

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА

Справочник по неотложной медицинской помощи

Москва
ОНИКС
Мир и Образование

УДК 614(035)
ББК 51.1я2
С74

Авторы:

*Б. Л. Элконин, А. В. Тополянский, А. Г. Киссин, О. С. Левин,
А. В. Шувалов, И. Г. Алмазова, В. М. Горник*

Редактор-составитель В. И. Бородулин

Справочник по неотложной медицинской помощи / Сост.
С74 В. И. Бородулин. — М.: ООО «Издательство Оникс»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2007. — 560 с.: ил. — (Современная медицина).

ISBN 978-5-488-01244-8 (ООО «Издательство Оникс»)

ISBN 978-5-94666-397-7 (ООО «Издательство «Мир и Образование»)

В справочнике рассматриваются патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика и лечение основных заболеваний и состояний, требующих неотложной помощи.

Представлены болезни сердечно-сосудистой и нервной систем, органов дыхания, брюшной полости, острые психические расстройства, отравления. Приведены лекарственные средства, используемые в практике скорой помощи. Рассмотрены основные принципы сердечно-легочной реанимации.

Книга рассчитана на врачей скорой и неотложной помощи, а также на средний медицинский персонал. Может быть полезна широкому кругу читателей.

**УДК 614(035)
ББК 51.1я2**

ISBN 978-5-488-01244-8

(ООО «Издательство Оникс»)

ISBN 978-5-94666-397-7

(ООО «Издательство «Мир и Образование»)

© Бородулин В. И., составление, 2007

© Оформление переплета.

ООО «Издательство Оникс», 2007

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эта книга посвящена актуальной для любого медицинского работника проблеме — оказанию неотложной помощи. В urgent-ных ситуациях требуются немедленные и точные действия, предпринимать которые приходится в любых условиях, в том числе в квартире больного, на улице. Зачастую от этих решений зависят успех дальнейшего лечения, здоровье и жизнь больного. В таких случаях трудно пользоваться обычной медицинской литературой: книг по терапии, хирургии, невропатологии нет под рукой; нет и времени, чтобы выискать и сопоставить необходимые сведения. Задача настоящей книги — вооружить медицинского работника необходимым минимумом знаний по основным патологическим состояниям, требующим неотложной терапии.

Как и всякое руководство справочного характера, эта книга не претендует на исчерпывающее изложение этиологии, патогенеза и особенностей клинического течения рассматриваемых заболеваний. Авторы стремились в первую очередь выделить основные диагностические признаки, которые позволяют заподозрить патологическое состояние, имеющее черты «неотложности», отличить его от сходных по клинической картине заболеваний и определить необходимую тактику ведения больного.

Нередко медицинский работник вынужден оказывать неотложную помощь больному, не зная диагноза, не имея возможности собрать анамнестические данные и ориентируясь лишь на основной симптом приступа. В связи с этим авторы посчитали целесообразным предпослать изложению неотложной диагностики и лечения заболеваний и клинических синдромов раздел, посвященный дифференциальной диагностике наиболее распространенных симптомов острых заболеваний.

В каждой главе, по возможности, указаны не только все применяемые методы неотложной терапии, но и рациональная последовательность действий медицинского персонала. Следует отметить, что на догоспитальном этапе зачастую трудно разделить объемы неотложной лечебной помощи, которые находятся в компетенции фельдшера и врача. Поэтому приведенный полный объем необходимых терапевтических мероприятий рассчитан и на врачебный и на средний медицинский персонал.

В этой книге не перечисляются все приступообразные патологические состояния, а рассматриваются наиболее важные из них;

подробно обсуждаются только те звенья патогенеза заболевания, которыми определяются особенности клинической картины приступа и выбор метода его лечения. По возможности подробно описывается механизм действия основных средств неотложной терапии. Авторы учитывали, что читателем справочника будет прежде всего врач общей практики или специализирующийся по скорой помощи, и поэтому включили в книгу сведения о терапевтических заболеваниях, требующих неотложной помощи, наиболее распространенных острых отравлениях (в том числе животными ядами), хирургической патологии, объединяемой в группу так называемого острого живота, и по вопросам неотложной невропатологии. Приведены основные сведения по неотложной психиатрии и об острых патологических состояниях, вызванных внешними воздействиями (тепловой удар, переохлаждение, электротравма). В книгу не вошли сведения по акушерству, травматологии, неотложной офтальмологии и другим «узким специальностям»: учитывались специфичность этих разделов, наличие специальной литературы и ограниченный объем издания, имеющего в основном терапевтический профиль.

Основой данной книги явилось коллективное практическое руководство «Неотложная диагностика и терапия» (авторы — Б.Л. Элконин, В.И. Бородулин, А.Г. Киссин, И.Г. Алмазова, В.М. Горник, В.Я. Ильин, М.И. Фотьянов), которое выдержало три издания (1-е — в 1973, 3-е — в 1987 г.) и сразу же было раскуплено. В 1997 г. выпущено в свет новое издание (обновление и дополнение материалов осуществлены А.В. Тополянским), в которое включена новая глава, посвященная общим принципам неотложной помощи при острых психозах, алкогольном и наркотическом опьянении (написана А.В. Шуваловым). В настоящее издание — «Справочник по неотложной медицинской помощи» — дополнительно включена часть III, содержащая сведения об основных лекарственных препаратах и группах лекарственных средств, используемых в практике скорой помощи (автор — А.В. Тополянский). Все материалы, касающиеся неврологических симптомов, синдромов и заболеваний, написаны заново (автор — О.С. Левин). Переработана глава о неотложной психиатрии (А.В. Шувалов). Авторы и издатели с благодарностью примут все замечания и предложения, направленные на дальнейшее совершенствование этого справочника.

Редактор-составитель

ЧАСТЬ I

Дифференциальная диагностика симптомов и состояний, требующих неотложной помощи

АМНЕЗИЯ

Остро развившееся расстройство памяти, выражающееся в нарушении способности запоминать новую информацию (антероградная амнезия) или вспоминать события в прошлом (ретроградная амнезия), может быть следствием двустороннего поражения височно-лимбической области при черепно-мозговой травме, инсульте, гипоксической энцефалопатии (например, после остановки сердца), герпетическом энцефалите, гипогликемии, алкоголизме, других метаболических и токсических энцефалопатиях. Преходящие нарушения памяти могут быть обусловлены эпилепсией, транзиторными ишемическими атаками в вертебробазилярном бассейне, приступами мигрени.

Относительно редко, главным образом у лиц среднего и пожилого возраста, чаще у женщин, встречается транзиторная глобальная амнезия. Эпизод амнезии в этом случае обычно продолжается несколько часов и характеризуется внезапной утратой способности запоминать новую информацию. Антероградной амнезии может сопутствовать умеренная ретроградная амнезия на недавние события. Иногда синдром провоцируют стресс, контрастное изменение температуры окружающей среды (например, купание в холодной воде). Больные выглядят растерянными, дезориентированы в пространстве и времени, иногда возбуждены. Они настойчиво пытаются выяснить у окружающих, где находятся, как оказались здесь, но, будучи не в состоянии запомнить ответы, постоянно задают одни и те же вопросы. Ориентация в собственной личности всегда сохранена, и каких-либо других неврологических нарушений не выявляется. С возвращением способности к запоминанию восстанавливается и ориентация, регрессирует ретроградная амнезия, забывается лишь сам эпизод. Больные нуждаются в обследовании для исключения эпилепсии и цереброваскулярного заболевания. В отличие от мигрени, эпилепсии и транзиторных ишемических атак, транзитор-

ная глобальная амнезия в подавляющем большинстве случаев остается однократным эпизодом, но изредка отмечаются 1–2 рецидива. Если в дальнейшем не выявляется серьезное сердечно-сосудистое заболевание, прогноз, несмотря на внешнюю драматичность эпизода, хороший.

При остро развившейся амнезии больной нуждается в срочной госпитализации в неврологическое отделение и тщательном обследовании. Лечение зависит от характера основного заболевания.

АТАКСИЯ

Острое нарушение координации движений может быть обусловлено поражением мозжечка или его связей в стволе (мозжечковая атаксия), нервных волокон, несущих глубокую чувствительность (сенситивная атаксия), вестибулярной системы (вестибулярная атаксия), лобных долей и связанных с ними подкорковых структур (лобная атаксия). Оно может быть также проявлением истерии.

Острая мозжечковая атаксия проявляется нарушением равновесия, ходьбы и координации движений в конечностях. Поражение срединных структур мозжечка сопровождается нистагмом, дизартрией по типу скандированной речи (замедленная монотонная речь, прерываемая ударами на каждом слоге), тремором туловища и головы, нарушением равновесия в пробе Ромберга, характерным изменением ходьбы (на широко расставленных ногах с раскачиванием туловища из стороны в сторону). Поражение полушарий мозжечка вызывает гемиатаксию на стороне поражения с нарушением точности движений (дисметрия, сопровождающаяся мимопопаданием) и интенционным тремором (возникающим в заключительной стадии целенаправленного движения), которые обнаруживаются при пальценосовой и коленно-пяточной пробах. Одновременно часто выявляются мышечная гипотония и снижение сухожильных рефлексов.

Причиной острой мозжечковой атаксии могут быть различные патологические состояния, чаще всего:

1. Интоксикация лекарственными средствами — препаратами лития, антиэпилептическими средствами (дифенином, барбитуратами, карбамазепином, этосуксимидом), бензодиазепинами; токсичными веществами (ртутью, органическими растворителями,

синтетическим клеем, бензином, цитостатиками). Атаксия при этом часто сопровождается сонливостью или спутанностью сознания.

2. Мозжечковый инсульт, раннее распознавание которого может спасти больному жизнь. Инфаркт мозжечка бывает следствием тромбоза или эмболии мозжечковых артерий, отходящих от позвоночной или базилярной артерии. Он проявляется гемиатаксией и мышечной гипотонией на стороне поражения, головной болью, головокружением, нистагмом, дизартрией и признаками сопутствующего поражения ствола — ограничением подвижности глазных яблок, слабостью мимических мышц или нарушением чувствительности лица на стороне поражений, иногда гемипарезом или гемигипестезией на противоположной стороне. В результате быстро нарастающего отека возможны сдавление ствола с развитием комы и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с летальным исходом, который можно предотвратить только оперативным вмешательством. Следует учитывать, что мозжечковая гемиатаксия может быть проявлением более благоприятно развивающегося инфаркта продолговатого мозга, который вызывает также синдром Горнера (миоз, опущение верхнего века), снижение чувствительности на лице, парез мышц гортани и глотки на стороне поражения и нарушение болевой и температурной чувствительности по гемитипу на противоположной стороне (синдром Валленберга—Захарченко).

Кровоизлияние в мозжечок чаще обусловлено артериальной гипертензией и проявляется внезапной интенсивной головной болью, рвотой, головокружением, атаксией. Появляются ригидность шейных мышц, нистагм, иногда — ограничение движения глазных яблок в сторону поражения, угнетение роговичного рефлекса и парез мимических мышц на стороне поражения. Быстро нарастает угнетение сознания с развитием комы. В результате сдавления ствола присоединяются повышение тонуса в ногах и патологические стопные знаки. В ряде случаев летальный исход можно предотвратить лишь оперативным вмешательством (эвакуация гематомы).

3. Инфекционные или постинфекционные заболевания. Мозжечковая атаксия может быть проявлением вирусного энцефалита, острого рассеянного энцефаломиелита, абсцесса мозжечка. У детей после вирусной инфекции (особенно часто после ветряной оспы) может развиваться острая мозжечковая атаксия, преимущественно проявляющаяся нарушением статики и ходьбы. Это состояние обо-

значается как острый cerebellит и обычно завершается полным восстановлением в течение нескольких недель или месяцев.

4. Острая энцефалопатия Вернике проявляется триадой симптомов — атаксия, офтальмоплегия, спутанность или угнетение сознания — и связана с дефицитом витамина В₁, чаще всего обусловленного алкоголизмом.

Причиной подостро развивающейся мозжечковой атаксии могут быть опухоли, в том числе метастатические, рассеянный склероз, субдуральная гематома.

Острая вестибулярная атаксия обычно сопровождается вращательным головокружением, дурнотой, тошнотой или рвотой, нистагмом, иногда снижением слуха. Выраженность атаксии увеличивается при изменении положения головы и туловища, поворотах глаз. Больные избегают резких движений головой и осторожно меняют положение тела. В ряде случаев отмечается тенденция к падению в сторону пораженного лабиринта. Координация в руках не страдает. Причиной острой вестибулярной атаксии чаще всего бывает периферическая вестибулопатия (см. *Головокружение*), реже стволовой инсульт или базилярная мигрень.

Острая сенситивная атаксия, сопровождающая нарушение суставно-мышечной и вибрационной чувствительности, возникает при острой сенсорной полиневропатии постинфекционного, паранеопластического или токсического генеза, реже при сдавлении или воспалительном поражении спинного мозга. Для сенситивной атаксии характерно резкое усиление неустойчивости при включении контроля зрения (закрывании глаз).

Нарушения равновесия и ходьбы могут возникать внезапно у больных с артериальной гипертензией при ишемическом поражении базальных ганглиев, таламуса, верхнего отдела ствола, иногда при двустороннем поражении лобных долей. Такие больные могут активно двигать ногами в положении лежа. Но при вставании не могут без поддержки сделать хотя бы один шаг или удержаться на ногах. Анамнестические сведения (длительная артериальная гипертензия), оживление сухожильных рефлексов с ног, паратония (активное сопротивление пассивным движениям), хватательные рефлексы облегчают диагноз в подобных случаях.

Нарушения ходьбы — одно из классических проявлений истерии. В пользу психогенной природы симптомов могут свидетельствовать их вариабельность, зависимость от ситуации, причудливая походка, не похожая на обычные варианты атаксий и скорее

демонстрирующая способность больного прекрасно балансировать на грани падения, нежели нарушение равновесия. Истерические симптомы редко возникают изолированно — обычно они сочетаются друг с другом или сменяют друг друга. У больного можно, например, обнаружить наряду с атаксией псевдопарез, мутизм, нарушение чувствительности по функциональному типу. Характерны также наличие демонстративных черт личности, «прекраснодушное безразличие».

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Внезапная острая боль в груди — важнейший симптом острых заболеваний органов грудной клетки и одна из наиболее частых причин обращения больных к врачу; нередко в этих случаях требуется оказать экстренную помощь. Следует подчеркнуть, что острая боль в груди, появившаяся в виде приступа, может быть самым ранним и до определенного момента единственным проявлением заболевания, требующего неотложной помощи; подобная жалоба всегда должна настораживать врача. Таких больных надо обследовать особенно тщательно, и в большинстве случаев на основании анамнеза, данных осмотра и ЭКГ правильный диагноз может быть поставлен уже на догоспитальном этапе.

Основные причины болей, локализуемых больными в грудной клетке, следующие.

1. Заболевания сердца — острый инфаркт миокарда, стенокардия, перикардит, миокардиодистрофия.
2. Заболевания сосудов — расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА).
3. Заболевания органов дыхания — пневмония, плеврит, спонтанный пневмоторакс.
4. Заболевания органов пищеварения — эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка.
5. Заболевания опорно-двигательного аппарата — грудной радикулит, травмы грудной клетки.
6. Опоясывающий лишай.
7. Неврозы.

Основная задача при проведении дифференциального диагноза у пациента с острой болью в грудной клетке — выявление прогностически неблагоприятных форм патологии и в первую очередь инфаркта миокарда. Острая сильная сжимающая, сдав-

ливающая, раздирающая, жгучая боль за грудиной или слева от нее — важнейший симптом этого грозного заболевания. Боль может появиться при нагрузке или в покое в виде приступа, либо часто повторяющихся приступов. Боль локализуется за грудиной, нередко захватывая всю грудь, характерна иррадиация в левую лопатку или в обе лопатки, спину, левую руку или обе руки, шею. Ее длительность — от нескольких десятков минут до нескольких суток. Очень важно, что боль при инфаркте является самым ранним и до определенного момента единственным симптомом заболевания, и лишь позднее появляются характерные изменения ЭКГ (подъем или депрессия сегмента *ST*, инверсия зубца *T* и появление патологического зубца *Q*). Нередко она сопровождается одышкой, тошнотой, рвотой, слабостью, усиленным потоотделением, сердцебиением, страхом смерти. Характерно отсутствие эффекта при повторном приеме нитроглицерина. Для снятия боли или уменьшения ее интенсивности приходится повторно вводить наркотические анальгетики.

Кратковременная острая сжимающая боль за грудиной или слева от нее, появляющаяся в виде приступов, — основной симптом стенокардии. Боль при стенокардии может иррадиировать в левую руку, левую лопатку, шею, эпигастрий; в отличие от других заболеваний возможна иррадиация в зубы и нижнюю челюсть. Боль возникает на высоте физического напряжения — при ходьбе, особенно при попытке идти быстрее, подъеме по лестнице или в гору, с тяжелыми сумками (стенокардия напряжения), иногда — как реакция на холодный ветер. Прогрессирование болезни, дальнейшее ухудшение венозного кровообращения ведут к появлению приступов стенокардии при все меньшей физической нагрузке, а затем и в покое. При стенокардии боль менее интенсивна, чем при инфаркте миокарда, значительно менее продолжительна, длится чаще всего не более 10–15 мин (не может длиться часами) и обычно снимается в покое при приеме нитроглицерина. Боль за грудиной, появляющаяся в виде приступов, длительное время может быть единственным симптомом болезни. На ЭКГ могут регистрироваться признаки ранее перенесенного инфаркта миокарда, в момент болевого приступа — признаки ишемии миокарда (депрессия или подъем сегмента *ST* или инверсия зубца *T*). Следует отметить, что изменения ЭКГ без соответствующего анамнеза не могут являться критерием стенокардии (этот диагноз ставится только при тщательном расспросе пациента).

С другой стороны, внимательное обследование больного, в том числе электрокардиографическое, даже во время болевого приступа может не выявить существенных отклонений от нормы, хотя больной, возможно, нуждается в неотложной помощи.

В тех случаях, когда острая, резкая, сжимающая боль за грудиной или в области сердца с иррадиацией в левое плечо, нижнюю челюсть развивается в покое (чаще во сне или утром), длится 10—15 мин, сопровождается подъемом сегмента *ST* в момент приступа и быстро купируется нитроглицерином или нифедипином (коринфаром), можно думать о вариантной стенокардии (стенокардии Принцметала).

Боль в грудной клетке, по характеру неотличимая от стенокардии, возникает при стенозе устья аорты. Диагноз может быть поставлен на основании характерной аускультативной картины, признаков выраженной гипертрофии левого желудочка.

Для боли при перикардите характерно постепенное нарастание, но на высоте процесса (при появлении экссудата) боль может уменьшиться или исчезнуть; она связана с дыханием и зависит от положения тела (обычно уменьшается в положении сидя с наклоном вперед). Боль чаще носит режущий или колющий характер, локализуется за грудиной, может иррадиировать в шею, спину, плечи, эпигастральную область, длится, как правило, несколько дней. Выявляемый при аускультации шум трения перикарда позволяет установить точный диагноз. На ЭКГ может выявляться синхронный (конкордантный) подъем сегмента *ST* во всех отведениях, что нередко приводит к ошибочной диагностике инфаркта миокарда. Типично отсутствие эффекта от приема нитроглицерина, лучше всего боль купируется ненаркотическими анальгетиками.

Боль в груди, по интенсивности не уступающая боли при инфаркте миокарда, а иногда превосходящая ее, может быть симптомом относительно редкого заболевания — расслаивающей аневризмы аорты. Боль возникает остро, чаще на фоне гипертонического криза или при нагрузке (физической или эмоциональной), локализуется за грудиной с иррадиацией вдоль позвоночника, иногда распространяясь по ходу аорты в нижние отделы живота и ноги. Она имеет раздирающий, распирающий, нередко волнообразный характер, длится от нескольких минут до нескольких суток. Боль может сопровождаться асимметрией пульса на сонных и лучевых артериях, быстрыми колебаниями артериального давления (АД) от резкого подъема до внезапного падения вплоть

до развития коллапса. Часто выявляется значительная разница в уровне АД на левой и правой руках, соответствующая асимметрии пульса. Вследствие депонирования крови под интимой аорты нарастают признаки анемии. Дифференциальный диагноз с острым инфарктом миокарда особенно труден в тех случаях, когда на ЭКГ появляются изменения — неспецифические или в виде депрессии, иногда подъема сегмента *ST* (хотя и без характерной для инфаркта миокарда цикличности изменений ЭКГ при динамическом наблюдении). Повторное введение наркотических анальгетиков, включая внутривенное, часто не купирует болевой синдром.

Тромбозомболия легочных артерий чаще развивается у пациентов, перенесших хирургическую операцию, страдающих флелотромбозом глубоких вен голени или мерцательной аритмией. При этом возникает острая, интенсивная боль в центре грудины, правой или левой половине грудной клетки (в зависимости от локализации патологического процесса), которая длится от 15 мин до нескольких часов. Боль может сопровождаться выраженной одышкой, падением АД, у каждого десятого больного — обмороком (синкопальным состоянием). На ЭКГ могут регистрироваться признаки перегрузки правых отделов сердца — высокий заостренный зубец *P* в отведениях II, III, aVF, отклонение электрической оси сердца вправо, признак Мак-Джина—Уайта (глубокий зубец *S* в I стандартном отведении, глубокий зубец *Q* в III отведении), неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Боль купируется наркотическими анальгетиками.

При заболеваниях легких боль в грудной клетке обычно характеризуется четкой связью с дыханием. Локализация боли при плевропневмонии, инфаркте легкого зависит, как правило, от места расположения воспалительного очага в легких. Дыхательные движения, особенно глубокий вдох и кашель, ведут к усилению боли, которая при этих заболеваниях обусловлена раздражением плевры. В связи с этим при дыхании больные обычно щадят пораженную сторону; дыхание становится неглубоким, пораженная сторона отстает. Следует подчеркнуть, что при плевропневмонии и плеврите в первые часы и дни болезни боль нередко является основным субъективным симптомом, на фоне которого другие проявления болезни менее значимы для больного. Важнейшую роль для постановки правильного диагноза играют перкуссия и аускультация легких, позволяющие выявить объективные признаки легочной патологии. Боль, связанная с раздражением плевры, хорошо купируется ненаркотическими анальгетиками.

При спонтанном пневмотораксе боль обычно продолжительная, наиболее выражена в момент развития пневмоторакса, усиливается при дыхании, в дальнейшем на первый план выступает одышка. Боль сопровождается бледностью кожного покрова, слабостью, холодным потом, цианозом, тахикардией, снижением АД. Характерны отставание половины грудной клетки при дыхании и выявляемый при перкуссии тимпанит на стороне поражения, дыхание над этими отделами резко ослаблено или не прослушивается. На ЭКГ можно увидеть слабое нарастание амплитуды зубца *R* в грудных отведениях или резкое изменение электрической оси сердца. Появление у больного пневмонией резчайшей боли в груди, сочетающейся с выраженной одышкой, интоксикацией, иногда коллапсом, характерно для прорыва абсцесса легкого в плевральную полость и развития пиопневмоторакса. У таких больных пневмония с самого начала может иметь характер абсцедирующей, либо абсцесс развивается позднее.

Для острой боли в груди, обусловленной заболеваниями пищевода (язвенный эзофагит, повреждение слизистой оболочки инородным телом, рак пищевода), характерны локализация по ходу пищевода, связь с актом глотания, появление или резкое усиление боли при прохождении пищи по пищеводу, хороший эффект спазмолитиков и местноанестезирующих средств. Спазмолитическое действие нитроглицерина обуславливает его эффективность при болевом синдроме вследствие спазма пищевода, что может затруднять дифференциальную диагностику с приступом стенокардии.

Продолжительная боль в области нижней трети грудины у мечевидного отростка, нередко сочетающаяся с болью в подложечной области и возникающая обычно сразу после еды, может быть обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы с выходением кардиального отдела желудка в грудную полость. Для этих случаев, кроме того, характерны появление боли в положении больного сидя или лежа и уменьшение или полное исчезновение ее в вертикальном положении. Обычно при расспросе выявляются признаки рефлюкс-эзофагита (изжога, повышенное слюноотделение) и хорошая переносимость физической нагрузки. Эффективны спазмолитические и антацидные средства (например, маалокс, ренни и др.); нитроглицерин в этой ситуации также может купировать болевой синдром. Нередко боль, обусловленная заболеваниями пищевода или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, по локализации, а иногда и характеру

напоминает боль при стенокардии. Трудность дифференциальной диагностики усугубляется эффективностью нитратов и возможными электрокардиографическими изменениями (отрицательные зубцы *T* в грудных отведениях, которые, однако, нередко исчезают при регистрации ЭКГ в положении стоя). Следует также учитывать, что при этих заболеваниях часто наблюдаются истинные приступы стенокардии рефлекторного характера.

Острая продолжительная боль в груди, связанная с движением туловища (наклонами и поворотами), — основной симптом грудного радикулита. Для боли при радикулите, кроме того, характерны отсутствие приступообразности, усиление при движениях рук, наклоне головы в сторону, глубоком вдохе и локализация по ходу нервных сплетений и межреберных нервов; там же, а также при пальпации шейно-грудного отдела позвоночника обычно определяется выраженная болезненность. При определении локальной болезненности следует уточнить у пациента, та ли это боль, которая вынудила его обратиться за медицинской помощью, или это другая, самостоятельная боль. Прием нитроглицерина, валидола почти никогда не уменьшает интенсивности боли, которая часто ослабевает после применения анальгина и горчичников.

При травме грудной клетки диагностические трудности могут возникнуть в тех случаях, когда боль появляется не сразу, а через несколько суток. Однако указания в анамнезе на травму, четкая локализация боли под ребрами, усиление ее при пальпации ребер, движении, кашле, глубоком вдохе, т. е. в тех ситуациях, когда происходит некоторое смещение ребер, облегчают распознавание происхождения боли. Иногда наблюдается несоответствие между интенсивностью боли и характером (силой) травмы. В подобных случаях следует иметь в виду, что при самой легкой травме может выявиться скрытая патология костной ткани ребер, например при метастатическом их поражении, миеломной болезни. Рентгенография ребер, позвоночника, плоских костей черепа, таза помогает распознать характер костной патологии.

Острейшая боль по ходу межреберных нервов характерна для опоясывающего лишая. Нередко боль настолько сильна, что лишает больного сна, не снимается повторным приемом анальгина и несколько уменьшается лишь после инъекции наркотических анальгетиков. Боль возникает раньше, чем проявляется типичная для опоясывающего лишая кожная сыпь, что затрудняет диагностику.

Таблица 1

Дифференциальный диагноз некоронарогенной кардиалгии и стенокардии

Клинические данные	Некоронарогенная кардиалгия	Вариантная стенокардия	Стенокардия напряжения
Условия возникновения приступа	При эмоциональной нагрузке или без видимой причины	В покое	При физической или эмоциональной нагрузке, иногда — на холодном ветру
Интенсивность и характер боли	Чаше тупая, ноющая, колющая, глухая, усиливающаяся при дыхании	Острая, резкая, сжимающая	
Темпы развития болевого приступа	Боль монотонная или медленно нарастает и медленно прекращается, продолжительность усиления и ослабления боли неодинаковы	Периоды нарастания и ослабления боли одинаковы	Продолжительность нарастания боли превышает длительность ее ослабления, приступ нередко обрывается внезапно
Локализация боли	Диффузная в левой половине грудной клетки, иногда в область верхушки сердца или левого соска	За грудиной или в прекардиальной области	
Иррадиация боли	Чаше отсутствует	В левое плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть	
Продолжительность болевого периода	От нескольких минут до нескольких часов	До 10, иногда 15 мин	Обычно несколько минут
Цикличность боли	Имеется, соответствует суточным колебаниям настроения суток	Имеется, приступ возникает чаще во сне или утром	Отсутствует
Поведение больного во время приступа	Психомоторное возбуждение	Заторможенность	Неподвижность
Влияние физической нагрузки	Купирует приступ	Вызывает приступ у отдельных больных	Как правило, провоцирует приступ

Клинические данные	Некоронарогенная кардиалгия	Вариантная стенокардия	Стенокардия напряжения
Толерантность к нагрузке	Признаки ишемии миокарда отсутствуют, возможны нестойкие нарушения ритма и проводимости, сглаженные или отрицательные зубцы <i>T</i>	Подъем сегмента <i>ST</i> (у 50% больных в сочетании с аритмиями)	Обычно низкая
Возможные изменения ЭКГ в момент приступа			
Эффект нитратов	Не купируют боль		Депрессия сегмента <i>ST</i> (у части больных в сочетании с аритмиями)

Боль в области сердца ноющего, колющего характера — частая жалоба больных неврозом. Дифференциальная диагностика такой кардиалгии и стенокардии приведена в табл. 1. Боли при неврозах почти никогда не имеют четкой приступообразности, не связаны с физической нагрузкой, располагаются в области верхушки сердца. Боли появляются исподволь, длятся часами, иногда сутками, сохраняя монотонный характер и существенно не отражаясь на общем состоянии больного. Нередко обращает на себя внимание необычное разнообразие жалоб больного, чрезмерная красочность описания им болевых ощущений. При тщательном расспросе выявляется отсутствие связи между возникновением или усилением боли и физической нагрузкой (однако иногда боль возникает после физической нагрузки или на фоне эмоционального напряжения). Более того, нередко физическая работа, спортивные занятия ведут к прекращению боли. Боль в области сердца не мешает больным неврозом уснуть — ситуация, невозможная в случае приступа стенокардии. Эффект нитратов у этих больных в большинстве случаев неотчетливый, иногда пациенты отмечают уменьшение боли через 20–30 мин после приема нитроглицерина. Приступ может быть купирован приемом валидола и седативных средств. Курсовое лечение бета-блокаторами и психотропными средствами обычно ведет к улучшению самочувствия больных и прекращению болевых приступов.

При дисгормональной миокардиодистрофии (климактерической кардиопатии) больные описывают кардиалгию как чувство

тяжести, стеснения, режущую, жгучую, прокалывающую, пронизывающую боль слева от грудины, в области верхушки сердца или левого соска с возможной иррадиацией в левую руку, лопатку. Боль может быть кратковременной, но чаще длится часами, днями, месяцами, периодически усиливаясь (особенно ночью, а также весной и осенью), не связана с физической нагрузкой, не уменьшается в покое, четко не купируется нитратами. Дисгормональная миокардиодистрофия может быть заподозрена у больной соответствующего возраста (45–55 лет) при сочетании кардиалгии с приливами (внезапно возникающим чувством жара в верхней половине туловища, коже лица и шеи с последующими гиперемией и потоотделением), вегетативными кризами, нередко расстройствами психики (чаще депрессией). Характерные изменения ЭКГ, часто ошибочно принимаемые за признак ишемии миокарда, — отрицательный зубец T в отведениях V_1-V_4 . Медикаментозная терапия включает бета-адреноблокаторы, при необходимости — психотропные средства (нейролептики, антидепрессанты).

При токсической миокардиодистрофии (алкогольной кардиомиопатии) тянущая, ноющая, колющая боль локализуется в области соска, верхушки сердца, иногда захватывает всю прекардиальную область; не связана с физической нагрузкой, появляется постепенно, исподволь; длится часами и сутками, не купируясь нитроглицерином. Болевые ощущения нередко сочетаются с чувством нехватки воздуха (неудовлетворенности вдохом), сердцебиением, похолоданием конечностей. На начальных этапах заболевания постановке правильного диагноза помогает выявляемая при тщательном расспросе связь возникновения кардиалгии с алкогольным эксцессом — боль возникает на следующий день или через несколько дней после злоупотребления алкоголем, на выходе больного из запоя. Характерен внешний вид пациента — гиперемия лица, сильный тремор рук. На более поздних стадиях заболевания при объективном исследовании выявляются признаки увеличения левых и правых отделов сердца, нарушения ритма и симптомы сердечной недостаточности. На ЭКГ — перегрузка правых и левых отделов сердца, характерные изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента ST , появление патологического высокого, двухфазного, изоэлектрического, отрицательного зубца T . Быстрое — в течение 5–7 дней — восстановление нормального рисунка ЭКГ при отсутствии характерной клиники стенокардии позволяет, как правило, исключить

ишемическую болезнь сердца, поэтому для постановки точного диагноза нередко требуются госпитализация и наблюдение в условиях кардиологического отделения. Дополнительные методы исследования — суточное ЭКГ-*ST*-мониторирование, велоэргометрия, эхокардиография — также могут потребоваться для проведения дифференциального диагноза.

Основные принципы медицинской тактики при острой боли в груди:

1. При любом характере болевого синдрома для исключения наиболее грозной патологии — острого инфаркта миокарда — проводится электрокардиографическое исследование.

2. «Сомнительных» пациентов в возрасте старше 40–50 лет с интенсивной болью в грудной клетке (пусть даже нетипичного для стенокардии характера) до уточнения диагноза целесообразно госпитализировать в стационар, где их необходимо вести как больных острым инфарктом миокарда. Не будет грубой ошибкой направление в кардиологическое отделение и наблюдение там в течение нескольких дней больного с «корешковым» болевым синдромом, однако пропущенный инфаркт миокарда может привести пациента к смерти.

3. Во всех случаях надо стремиться к максимальному снятию болевого синдрома. Если при острой боли в животе всегда возникают сомнения в целесообразности применения обезболивающих средств, а при подозрении на острый живот ненаркотические и наркотические анальгетики чаще всего противопоказаны, то при острой боли в груди практически нет противопоказаний к применению обезболивающих средств. Естественно, что купирование болевого синдрома проводится с учетом его патогенеза и должно являться только частью комплексной терапии известного или предполагаемого основного заболевания.

БОЛЬ В ЖИВОТЕ

Боль в животе является одной из самых частых причин обращения за экстренной медицинской помощью и в ряде случаев — одним из симптомов острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит, прободная язва желудка, кишечная непроходимость и др.), требующих экстренного направления больного в хирургическое отделение.

Основные причины боли, локализуемой пациентами в области живота, следующие:

1. Заболевания и повреждения органов брюшной полости (желудок, желчный пузырь, кишечник, матка и ее придатки и пр.).

2. Заболевания и повреждения органов забрюшинного пространства (почка, поджелудочная железа, забрюшинные гематомы при переломах костей таза и травмах почек, расслаивающая аневризма брюшной аорты).

3. Тромбозы и эмболии сосудов брюшной полости.

4. Иррадиирующие боли при заболеваниях органов грудной клетки (крупозная пневмония, плеврит, базальные плевропневмонии, инфаркт миокарда, перикардит).

5. Заболевания и повреждения передней брюшной стенки (брюшные грыжи, спонтанные и травматические разрывы сосудов передней брюшной стенки с образованием гематом в ее толще, флегмоны брюшной стенки).

6. Иррадиирующие боли при заболеваниях и повреждениях позвоночника и спинного мозга (переломы нижнегрудных и поясничных позвонков, опухоли спинного мозга и кризы при спинной сухотке, пояснично-крестцовые радикулиты и т. д.).

Локализация боли в большинстве случаев указывает на поражение того или иного органа. Так, боль в правом верхнем отделе живота наблюдается главным образом при заболеваниях печени, желчного пузыря и желчных путей, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, восходящей толстой кишки, правой почки и правостороннем диафрагмальном плеврите. Боль в левом верхнем отделе живота характерна для заболеваний желудка, поджелудочной железы, левой половины толстой кишки и левой почки. Самой частой причиной боли в правой нижней части живота является острый аппендицит. Она может вызываться также поражениями слепой и конечного отдела подвздошной кишки, заболеваниями внутренних половых органов у женщин. Причины боли в левой нижней части живота обычно бывают заболевания сигмовидной кишки и внутренних половых органов.

Однако в ряде случаев локализация больным боли не совпадает с топографией пораженного органа брюшной полости. Так, большинство больных острым аппендицитом в течение первых часов от начала заболевания отмечают боль не в правой подвздошной области, соответствующей расположению червеобразного отростка, а в эпигастральной области. Иногда диагноз ост-

рого аппендицита может быть поставлен именно по характерному перемещению боли из эпигастрия или околопупочной области в нижний правый квадрант живота. При нарушенной внематочной беременности и значительном кровоизлиянии в брюшную полость основной жалобой больных нередко бывает мучительная боль в эпигастрии и обоих подреберьях, отдающая в шею и плечевые суставы. Это обусловлено скоплением в верхнем отделе живота крови, излившейся при разрыве беременной маточной трубы, и раздражением диафрагмальной брюшины.

Иррадиация боли характерна для ряда заболеваний и поражения определенных органов. Так, боль в правом подреберье, исходящая из желчного пузыря и желчных путей, как правило, иррадирует вверх, в правую половину грудной клетки и правое плечо. Боль в эпигастрии при язве желудка и боль при остром панкреатите отдают в спину и поясницу. Боли в обеих подвздошных областях, обусловленные заболеваниями внутренних половых органов у женщин, обычно имеют характерную иррадиацию вниз с ощущением давления на мочевой пузырь и прямую кишку.

Ряд острых процессов в брюшной полости сопровождается характерной изолированной иррадиацией боли в область плечевого сустава при полном отсутствии каких-либо изменений самого сустава или окружающих его тканей (так называемый френикус-симптом). Эта жалоба иногда выступает на первый план, но даже если сам больной и не заявляет об этом, следует активно расспросить его о подобной иррадиации болей. Плечевой френикус-симптом характерен для тех заболеваний, при которых внезапно происходит излияние в брюшную полость крови или содержимого желудка и раздражение диафрагмальной брюшины. Он нередко сопутствует кровоизлияниям, обусловленным разрывом маточной трубы, печени, селезенки, и чрезвычайно часто встречается при прободении язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Определение характера боли в животе во многом способствует правильной диагностике. Необходимо выяснить, началась ли боль внезапно или нарастала постепенно. Так, внезапно возникшая острая, так называемая кинжальная, боль в животе наблюдается при перфорациях язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Внезапный характер боли в животе свойствен некоторым видам острой кишечной непроходимости (заворот кишки, ущемление ее, узлообразование). Внезапно начинается боль в животе при остром панкреатите, тромбозе сосудов кишечника, разрыве или перекруте

кист яичника у женщин. Чрезвычайно характерно внезапное развитие боли для печеночной и почечной колики. Менее остро нарастает болевой синдром при кишечной непроходимости; постепенное нарастание боли свойственно также острым воспалительным заболеваниям (острый аппендицит, холецистит, воспаление придатков матки).

Отчетливая связь боли, локализуемой пациентом в эпигастральной области, с приемом пищи, постепенное усиление боли вскоре после еды или возникновение ее в ночное время, сезонное весенне-осеннее обострение процесса характерны для язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Длительная или постоянная тянущая, давящая боль в эпигастральной области с ощущением распирания желудка у пожилых больных, сочетающаяся с похуданием, позволяют заподозрить новообразование желудка.

Важное диагностическое значение имеет наблюдение за поведением больного и его позой во время приступа острой боли в животе. Больные с обострением язвенной болезни обычно сидят или лежат, скорчившись, с приведенными к животу ногами. Больные с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки обычно стонут или кричат от интенсивной боли, однако сохраняют вынужденное однотипное горизонтальное положение, так как попытка изменить его приводит к резкому усилению боли. Такое же положение характерно для больных с местными или разлитыми перитонитами различной этиологии с той разницей, что самостоятельные (не зависящие от обследования) боли в животе обычно менее интенсивны и больные лежат относительно спокойно.

Для обильных внутрибрюшных кровоизлияний (внематочная беременность, разрывы печени, селезенки) в ряде случаев характерна упорная попытка больных приподнять голову или сесть (так называемый симптом «ваньки-встаньки», обусловленный мучительной болью при дыхании вследствие раздражения диафрагмальной брюшины скопившейся кровью).

Резкое и постоянное беспокойство больных, стоны или крики, непрерывные попытки к изменению положения тела (горизонтальное положение сменяется ходьбой, сидением) очень часто наблюдаются при печеночной и почечной коликах. Для этих приступов характерны также внезапные развитие и окончание.

Чрезвычайно беспокойно ведут себя и больные в ранней стадии (до развития некроза кишки и перитонита) острой кишеч-

ной непроходимости, вызванной сдавлением кишечной петли штрангом, ее заворотом, узлообразованием или инвагинацией. Однако для этих случаев, в отличие от колик, характерны схваткообразность болей и смена их периодами относительного благополучия, обусловленными прекращением перистальтической волны.

В некоторых случаях острая боль в животе является ведущей жалобой больных с острой патологией органов грудной клетки (базальные плевропневмонии, гастралгическая форма инфаркта миокарда и т. д.). Нередко она сопровождается появлением объективных признаков, свойственных острым хирургическим заболеваниям органов брюшной полости, и прежде всего ограниченного напряжения мышц брюшной стенки. Резкое растяжение капсулы печени при быстром нарастании правожелудочковой недостаточности может обусловить усиливающуюся на вдохе болезненность при пальпации в правом подреберье и имитировать острый холецистит. Однако постоянное наличие субъективных и объективных признаков поражения органов дыхания и кровообращения (одышка, кашель, кровохарканье, нарушения ритма сердца, наличие хрипов в легких и притупления перкуторного звука над их участками) позволяет обычно правильно истолковать характер острых болей в животе. Тем не менее истинная природа заболевания в ряде случаев может быть выявлена только при стационарном обследовании больного и применении ряда специальных методов исследования (ЭКГ, рентгеновское исследование органов грудной клетки).

Таким образом, внимательная и всесторонняя оценка боли в животе и наблюдение за пациентом дают значительную информацию. Тщательный расспрос и полноценное объективное обследование больного, жалующегося на острую боль в животе, позволяют решить основную задачу, стоящую перед врачом на догоспитальном этапе, — выявить больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Экстренной госпитализации в хирургический стационар подлежат все больные с подозрением на перитонит, кишечную непроходимость, мезентериальный тромбоз, острый аппендицит, холецистит, панкреатит, почечную колику. В плановом порядке могут госпитализироваться пациенты с желчно- и мочекаменной болезнью, гастроэнтеритом и др., т. е. при заболеваниях, обуславливающих абдоминальную боль, но без признаков острого живота.

БОЛЬ В ПОЯСНИЦЕ И НОГЕ

Боль в спине может ограничиться пояснично-крестцовым отделом (люмбалгия) или иррадиировать в ноги (люмбоишиалгия). При острой интенсивной боли в пояснице используют также термин «люмбаго» (поясничный прострел). Традиционно боли в спине обозначались как «пояснично-крестцовый радикулит», однако раздражение или сдавление спинномозгового корешка (радикулопатия) является причиной боли не более чем в 5% случаев. Значительно чаще источником боли в спине бывают поражения мышц, суставов, связок, межпозвонковых дисков.

1. Острая люмбалгия может быть спровоцирована травмой, подъемом непосильного груза, неподготовленным движением, длительным пребыванием в нефизиологической позе, переохлаждением. Чаще всего она возникает на фоне текущего дегенеративного процесса в позвоночнике (остеохондроза позвоночника). Межпозвонковый диск постепенно теряет воду, ссыхается, утрачивает амортизирующую функцию и становится более чувствительным к механической нагрузке. Фиброзное кольцо, расположенное по периферии диска, истончается, в нем появляются трещины, по которым центральная часть диска — пульпозное ядро — смещается к периферии, формируя протрузию (выпячивание). Вследствие травмы или интенсивной нагрузки протрузия может скачкообразно увеличиваться, что приводит к выпячиванию пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал, которое обычно обозначают как грыжу диска. Боль, локализуемая только в спине, исключает поражение корешка и может быть связана как с поражением позвоночника (будучи первым проявлением формирующейся протрузии диска), так и с поражением мягких тканей (спазмом или растяжением мышц, растяжением связок). Обычно наблюдается выраженное напряжение мышц поясницы с выпрямлением лордоза и анталгическим сколиозом. В положении лежа на спине боль уменьшается, но при малейшем движении она резко усиливается. Острая люмбалгия спонтанно проходит в течение нескольких дней, реже недель. Но иногда она трансформируется в люмбоишиалгию.

Частой причиной появления острых болей в поясничной области служат также заболевания почек и околопочечной клетчатки (почечная колика, пиелит, паранефрит, инфаркт почки).

Внезапная резкая боль в области поясницы, отдающая в пах, половые органы, бедро и сопровождающаяся учащенным и болезненным мочеиспусканием, характерна для почечной колики. При остром пиелите или пиелонефрите боль в пояснице носит, как правило, более тупой характер и редко достигает такой интенсивности, как при почечной колике. Для острого пиелита характерны высокая лихорадка, озноб, явления общей интоксикации, нередко макроскопически (на глаз) отмечается примесь гноя в моче — пиурия. Появление острой боли в пояснице с ознобом и лихорадкой у женщин во второй половине беременности обычно обусловлено весьма частой патологией — пиелитом беременных.

Боль в пояснице, лихорадка и озноб характерны и для острого воспаления околопочечной клетчатки — паранефрита, который обычно возникает вследствие перехода инфекции из первично пораженной почки в паранефрий. Осмотр больного паранефритом часто выявляет сглаженность или выбухание контуров поясницы на больной стороне и боковое искривление нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника, выпуклостью обращенное в здоровую сторону. В некоторых случаях спастическое сокращение большой поясничной мышцы, обусловленное воспалительным процессом в паранефрии, вызывает приведение согнутого в тазобедренном суставе бедра кнутри и кпереди. Выпрямление бедра вызывает резкую боль в подвздошной области.

Острая боль в пояснице может быть обусловлена тромбозом или (гораздо чаще) тромбоэмболией почечных артерий. Последняя наблюдается у больных ревматическими пороками сердца, активно текущим ревматическим или септическим эндокардитом, инфарктом миокарда и постинфарктной аневризмой сердца. Особенно часто внутрисердечный тромбоз и последующие эмболии тромбом возникают у больных мерцательной аритмией. Вследствие выключения почки или ее участка из артериального кровотока появляются некроз и инфаркт почки. Наряду с резкими болями в поясничной области и животе при инфаркте почки столь же остро развивается артериальная гипертензия с резким повышением диастолического давления. Примесь крови в моче всегда сопутствует инфаркту почки, однако гематурия обычно микроскопическая (микрогематурия) и выявляется лишь при исследовании мочевого осадка. Диагноз тромбоэмболии почечных сосудов как причины внезапных острых болей в поясничной области чрезвычайно труден, однако может быть поставлен при

внимательном обследовании больного и выявлении основной патологии, дающей тромбоэмболические осложнения.

2. Острая люмбоишиалгия может представлять собой: 1) рефлекторную (отраженную) боль, в генезе которой важную роль играет раздражение болевых рецепторов связок, капсул межпозвонковых суставов и других тканей позвоночника, а также региональный мышечный спазм; 2) корешковую боль, вызванную вовлечением спинномозгового корешка (радикулопатией), которое характеризуется не только его механическим сдавлением, но и воспалением, отеком и демиелинизацией. Корешковая боль обычно более интенсивна, чем рефлекторная, часто имеет пароксизмальный стреляющий или пронизывающий характер, иррадиирует в дистальную часть области, иннервируемой данным корешком, сопровождается онемением и парестезиями, выпадением сухожильных рефлексов, слабостью и атрофией мышц в указанной области.

В возрасте 30–50 лет причиной люмбоишиалгии чаще является грыжа диска, в более пожилом возрасте важное значение приобретают другие дегенеративные изменения (гипертрофия связок, артропатия межпозвонковых суставов, формирование остеофитов), вызывающие сужение межпозвонкового отверстия. Чаще всего формируется грыжа дисков L_5-S_1 (причина радикулопатии S_1) и L_4-L_5 (причина радикулопатии L_5), реже L_3-L_4 (причина радикулопатии L_4). При радикулопатии L_5 боль иррадиирует по наружной поверхности ноги до I пальца, отмечаются слабость разгибателя большого пальца и гипестезия по медиальному краю стопы. При радикулопатии S_1 боль иррадиирует по задней поверхности ноги до V пальца и пятки, выпадает ахиллов рефлекс, отмечается гипестезия по наружному краю стопы. При радикулопатии L_4 боль иррадиирует в область коленного сустава и верхнемедиальную часть голени, выявляется выпадение или снижение коленного рефлекса. Боль при грыже диска часто возникает при резком движении, наклоне, подъеме тяжести или падении. В анамнезе обычно есть указания на повторные эпизоды люмбалгии и люмбоишиалгии. Боль в ноге обычно сопровождается болью в пояснице, но у молодых грыжа диска может проявляться только болью в ноге. Вначале она бывает тупой, ноющей, но постепенно нарастает, реже сразу же достигает максимальной интенсивности. Боль усиливается при движении, натуживании, подъеме тяжести, сидении в глубоком крес-

ле, длительном пребывании в одной позе, кашле и чиханье, надавливании на яремные вены и ослабевает в покое, особенно если больной лежит на здоровом боку, согнув больную ногу в коленном и тазобедренном суставах.

При осмотре спина обычно фиксирована в слегка согнутом положении. Часто выявляется сколиоз, усиливающийся при наклоне кпереди, но пропадающий в положении лежа. Наклон кпереди резко ограничен и осуществляется лишь за счет тазобедренного сустава. Разгибание ограничено в меньшей степени. Резкое усиление боли при разгибании может быть признаком выпадения диска. Резко ограничен и наклон в больную сторону. Отмечаются выраженное напряжение паравертебральных мышц, уменьшающееся в положении лежа. Как правило, можно обнаружить положительные симптомы натяжения. Симптом Ласега проверяют, медленно поднимая прямую ногу больного вверх, ожидая усиления боли в ноге по ходу седалищного нерва. При сдавлении корешков L_5 и S_1 боль появляется или резко усиливается при подъеме ноги до $30-40^\circ$, а при последующем сгибании ноги в коленном и тазобедренном суставах она проходит. Если же боль появляется при подъеме ноги выше 70° , то скорее всего она не связана со сдавлением корешка. Если боль не проходит при сгибании ноги в коленном суставе, то она может быть обусловлена патологией тазобедренного сустава или имеет психогенный характер. При выполнении приема Ласега боль в пояснице и ноге может возникать и при некорешковых поражениях, например, при напряжении паравертебральных мышц или задних мышц бедра и голени. Кроме того, проверяют «передний» симптом натяжения — симптом Вассермана: у больного, лежащего на животе, поднимают прямую ногу вверх, разгибая бедро в тазобедренном суставе, или сгибают ногу в коленном суставе. Появление корешковой иррадиации может указывать на сдавление L_4 или поясничного сплетения.

Слабость мышц при дискогенных радикулопатиях обычно бывает легкой. Но иногда на фоне резкого усиления корешковых болей может остро возникать выраженный парез стопы (парализующий ишиас). Развитие данного синдрома связывают с ишемией корешка, вызванной сдавлением питающих его сосудов. В подавляющем большинстве случаев парез благополучно регрессирует в течение нескольких месяцев на фоне консервативной терапии.

Острый двусторонний корешковый синдром (синдром конского хвоста) возникает вследствие массивной срединной грыжи нижнепоясничного диска. Он проявляется быстро нарастающими двусторонними болями в ногах, онемением и снижением чувствительности в области промежности, асимметричным нижним вялым парапарезом, задержкой мочеиспускания, иногда недержанием кала. Данное состояние требует экстренной госпитализации и, как правило, неотложного оперативного вмешательства. Более медленное развитие интенсивного двустороннего корешкового синдрома при менингоградикулите возможно у больных карциноматозом мозговых оболочек, нейроборрелиозом, саркоидозом.

Причиной некорешковой люмбоишиалгии чаще всего бывают спондилоартроз, миофасциальный синдром, вовлекающий ягодичные мышцы, артроз тазобедренного сустава. Отличительными особенностями артроза тазобедренного сустава являются усиление боли при движениях в суставе и ограничение их объема. Люмбоишиалгия может быть также вызвана периартритом тазобедренного сустава, в частности бурситом или трохантериитом.

Острая боль в пояснице и нижних конечностях может быть также следствием расслаивающей аневризмы аорты, заболевания поджелудочной железы и прямой кишки, гинекологических заболеваний, спондилита (туберкулезного или неспецифического), гнойного эпидурита, патологического перелома вследствие остеопороза или метастатического поражения позвоночника.

Хотя примерно в 90% случаев боль в пояснице и ноге носит доброкачественный характер и обусловлена физической нагрузкой на фоне текущего дегенеративного поражения позвоночника, важно не пропустить те немногочисленные случаи, когда она вызвана более серьезными причинами, требующими быстрого вмешательства. Список заболеваний, которые могут вызвать острые боли в пояснице и ноге, обширен, и провести дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе практически невозможно. Задача врача скорой помощи — отличить доброкачественную боль, которую предпочтительно лечить в домашних условиях, от серьезных заболеваний, требующих экстренного обследования и лечения. Ниже перечислены признаки, которые должны вызывать особую настороженность врача.

1. Появление боли в возрасте до 15 или после 50 лет (начало болей в пожилом возрасте требует исключения онкологических заболеваний, остеопороза).

2. Немеханический характер боли (не уменьшается в покое, в положении лежа, в ночное время) — возможный признак спондилита, эпидурита, опухоли.

3. Нарастающая изо дня в день интенсивность боли — признак опухоли или спондилита.

4. Наличие в анамнезе указания на злокачественное новообразование, дающее метастазы в позвоночник (молочная железа, легкие, предстательная железа, почки, толстая кишка, мочевого пузыря).

5. Указание на снижение иммунитета и склонность к повторным инфекциям.

6. Возникновение боли на фоне лихорадки, снижения массы тела или других системных проявлений.

7. Наличие признаков поражения спинного мозга или конского хвоста (параличей, обширных зон нарушения чувствительности, тазовых нарушений).

8. Резкая локальная болезненность остистых отростков при перкуссии может указывать на опухоль, остеомиелит, эпидуральный абсцесс, перелом позвонка или грыжу диска.

В стационаре диагноз уточняют с помощью рентгенографии позвоночника, радиоизотопной скинтиграфии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии или миелографии, лабораторного исследования. По показаниям проводят рентгенографию легких, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, забрюшинного пространства, экскреторную урографию, ректороманоскопию. Женщин обязательно осматривает гинеколог.

Неотложная помощь при всех описываемых болевых синдромах сводится к купированию боли. При острой боли внутривенно вводят анальгин, аспизол, трамадол. Применяют также нестероидные противовоспалительные препараты внутрь, в виде ректальных свечей или внутримышечно (ибупрофен, 600–1800 мг в сутки, кетопрофен, 100–300 мг в сутки, диклофенак, или вольтарен, 75–150 мг в сутки, пироксикам, 40 мг в первые сутки, затем 20 мг в сутки, кеторолак, 30–60 мг в сутки, индометацин, 75–200 мг в сутки). Анальгетики рекомендуют принимать по часам, не дожидаясь усиления боли. Одновременно назначают антациды. При острой боли и неэффективности указанных препаратов допускается введение наркотических анальгетиков. В наиболее тяжелых случаях в отсутствие противопоказаний возможно проведение коротко-

го курса кортикостероидов (100 мг преднизолона внутрь в течение 3–5 дней с последующей быстрой отменой).

В остром периоде проводят блокаду болезненных точек раствором местного анестетика (0,5–2% новокаина, 1–2% лидокаина, 0,25% бупивакаина) и кортикостероида (50–100 мг гидрокортизона, 20–40 мг депомедролa). Дополнительно при выраженном мышечном спазме назначают миорелаксанты (клоназепам, 1–2 мг в сутки, тизанидин, 4–8 мг в сутки, баклофен, 30–75 мг в сутки, диазепам, 10–40 мг в сутки), аппликации с димексидом (препарат разводится наполовину 0,5–2% раствором новокаина). При спондилоартрозе дополнительно проводят двустороннюю блокаду межпозвонковых суставов. Если больной лечится в стационаре, то в остром периоде целесообразны эпидуральные блокады.

Назначение диуретиков с целью дегидратации нецелесообразно. При парализующем ишиасе назначают пентоксифиллин (трентал), 400 мг 2–3 раза в сутки внутрь или 100–300 мг внутривенно капельно на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

В течение 1–3 дней рекомендуют постельный режим, при этом больной должен лежать на твердой поверхности в удобной для него позе. Холод или легкое сухое тепло могут облегчить боль, тогда как глубокое и сильное прогревание чаще ее усиливает. Затем режим расширяют, но рекомендуют на определенное время ограничить физическую активность (избегать наклонов и вращений туловища, поднятия тяжести, длительного сидения). Целесообразно в течение нескольких дней носить корсет. Мануальная терапия в остром периоде грыжи диска, особенно при наличии признаков компрессии корешка, противопоказана.

При неосложненной острой люмбалгии и некорешковой люмбагоишиалгии следует ожидать значительного уменьшения боли в течение 2–4 нед. При корешковом синдроме, чаще всего вызванном грыжей диска, сроки восстановления удлиняются до 6–8 нед.

При остром сдавлении конского хвоста, сопровождающемся нарастанием нижнего парапареза и тазовых нарушений, необходима экстренная госпитализация в нейрохирургический стационар.

3. Боль в ноге (ишиалгия), возникающая в отсутствие неврологических симптомов (выпадения рефлексов, снижения чувствительности), обычно бывает вызвана поражением суставов, мышц или других мягких тканей, но не нервных структур. Боль в ноге, сопровождающаяся нарушением чувствительности, атрофией и слабостью мышц, чаще обусловлена поражением периферичес-

ких нервов или поясничного сплетения. Невропатия седалищного нерва может быть следствием травмы, неудачной инъекции, сдавления спазмированной грушевидной мышцей, опухолью и гематомой в области таза или аневризмой подвздошной артерии. Она проявляется слабостью всех мышц ниже колена, снижением чувствительности на стопе и заднебоковой части голени. Эндометриоз бывает причиной болей в ягодиче и бедре, иррадиирующих в стопу, выраженность которых зависит от фазы менструального цикла.

Пояснично-крестцовая плексопатия проявляется односторонней слабостью мышц тазового пояса и нижних конечностей, нарушением чувствительности и выпадением рефлексов с ног, которые обычно отмечаются на фоне боли в пояснице, ягодиче, тазобедренном суставе, иррадиирующей в ногу. Тазовые нарушения возникают лишь при двустороннем поражении крестцового сплетения. Причинами плексопатии бывают кровоизлияние в подвздошно-поясничную мышцу (при гемофилии или передозировке антикоагулянтов) или объемные образования в забрюшинном пространстве (опухоль, абсцесс, аневризма аорты или подвздошной артерии). В одном случае при этом преимущественно страдает функция бедренного нерва и возникает слабость разгибателей голени, в другом — функция запирательного нерва, что проявляется слабостью приводящих мышц бедра. Массивную гематому можно иногда пальпировать в нижнем квадранте живота, а сосудистый шум выслушать в паховой области. Сплетение может страдать при переломах костей таза, бедра, оперативных вмешательствах на тазобедренном суставе, брюшной полости.

Идиопатическая пояснично-крестцовая плексопатия начинается с внезапной резкой боли в пояснице и ноге, вслед за которой спустя несколько дней возникает слабость в ноге, чаще в проксимальном ее отделе, нарастающая на протяжении нескольких дней или недель. Дифференциальный диагноз проводят с вертеброгенным синдромом конского хвоста (в отличие от него идиопатическая плексопатия обычно бывает односторонней и не вызывает нарушения тазовых функций), а также с диабетической амиотрофией.

Больных с пояснично-крестцовой плексопатией целесообразно госпитализировать для уточнения причины заболевания, которое может требовать специфической терапии, например, туберкулезный абсцесс. Обследование должно обязательно включать ультразвуковое исследование, компьютерную томографию

или магнитно-резонансную томографию брюшной полости (важно просмотреть всю брюшную полость от L₁ до симфиза). Причиной острых болей в ноге могут быть также синдром мышечных лож голени или бедра, сопровождающийся сдавлением мышц, сосудов, нервов в фасциальных футлярах, и некротизирующий стрептококковый миофасцит, требующие экстренного оперативного вмешательства. Для них характерна нарастающая интенсивная локальная боль, сопровождающаяся уплотнением, резкой болезненностью, отеком мышц при пальпации.

БОЛЬ В ШЕЕ И РУКЕ

Боль в шее (цервикалгия) или шее и руке (цервикобрахиалгия) чаще всего бывает вызвана дегенеративным процессом в шейном отделе позвоночника. Но в первую очередь следует исключить более редкие причины, требующие неотложного вмешательства: травму, ригидность шейных мышц, вызванную раздражением мозговых оболочек (например, при субарахноидальном кровоизлиянии или менингите), заглоточный абсцесс, расслоение сонной или позвоночной артерии. При менингеальном синдроме ограничение подвижности выявляется только при сгибании головы, но не при ее вращении или наклоне, и вызвано не столько болезненностью, сколько напряжением мышц. При расслоении внутренней сонной артерии, которая может быть спонтанной или спровоцированной травмой, отмечаются интенсивная боль по передней поверхности шеи, иррадиирующая в область уха, нижней челюсти, виска, иногда орбиты, выраженная болезненность при пальпации в зоне проекции сонных артерий, синдром Горнера (птоз, миоз), быстро нарастающая слабость противоположных конечностей вследствие ишемии мозга, парез языка, мышц глотки или мягкого неба в результате сдавления нижних черепных нервов. Расслоение позвоночных артерий чаще наблюдается у женщин, иногда бывает двусторонним. Оно может быть связано с травмой, артериальной гипертензией. Вертебробазилярный инсульт в этом случае сопровождается односторонней болью в области шеи и сосцевидного отростка.

При нарастающей боли и ограничении подвижности шейного отдела, к которой присоединяются корешковый синдром, а затем признаки сдавления спинного мозга (оживление рефлек-

сов с ног, слабость в ногах, расстройства чувствительности, захватывающие нижние конечности и туловище, тазовые нарушения), следует исключить опухоль, спондилит, эпидуральный абсцесс. Настораживающими признаками в этих случаях служат немеханический характер боли (боль усиливается, а не облегчается в покое и может будить больного ночью), системные проявления (снижение массы тела, повышенная утомляемость, лихорадка), признаки локальной инфекции либо злокачественного новообразования легких, молочной или предстательной железы, а также выраженная локальная болезненность остистых отростков. Постепенно нарастающие боль и ограничение подвижности в шее могут быть вызваны ревматоидным артритом или серонегативными спондилоартропатиями (например, анкилозирующим спондилоартритом).

1. Острая цервикалгия чаще обусловлена растяжением, воспалением и спазмом мышц, растяжением связок, воспалением межпозвонковых суставов, грыжей межпозвонкового диска или сочетанием этих причин. Дифференцировать эти состояния на догоспитальном этапе бывает трудно. Независимо от конкретной причины цервикалгия часто бывает спровоцирована неловким движением, длительным пребыванием в неудобной позе или переохлаждением. Боль резко усиливается при движениях шеи, иногда сопровождается преходящей кривошеей вследствие тонического болезненного спазма мышц, который спонтанно регрессирует в течение нескольких дней. В остром периоде могут отмечаться головная боль и умеренное головокружение. При осмотре выявляются ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника, болезненные уплотнения в шейных мышцах (при миогенной боли), болезненность в проекции межпозвонковых суставов — на расстоянии 1–2 см от линии остистых отростков (при спондилоартрозе), усиление боли при наклоне или повороте головы в сторону и осевой нагрузке на нее (при грыже диска), иногда отраженная болезненность в надплечье и плече.

Относительно редкая причина боли в шее и затылке — невралгия затылочного нерва. Она проявляется кратковременными пароксизмами в зоне иннервации медиально расположенного большого или латерально расположенного малого затылочных нервов, болезненностью при перкуссии по ходу нервов, онемением и снижением чувствительности в зоне иннервации. Постоянная головная боль, провоцируемая движениями шеи (цервикокрани-

алгия), чаще вызвана поражением верхнешейных корешков при спондилоартрозе или миофасциальным синдромом.

Обследование проводят в плановом порядке. Оно предполагает рентгенографию шейного отдела, основная цель которой состоит не в том, чтобы выявить признаки остеохондроза, которые очень часто встречаются в популяции, в том числе и у абсолютно здоровых лиц, а исключить перелом, вывих, опухоль или воспалительное поражение позвоночника.

Неотложная помощь заключается в обезболивании, которое проводят с помощью инъекций анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, новокаин-гидрокортизоновых блокад болезненных точек или болезненных межпозвонковых суставов. В последующем анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства назначают внутрь в сочетании с миорелаксантами — диазепамом (реланиумом), тизанидином (сирдалудом). Целесообразна мягкая иммобилизация шеи с помощью шейного воротника, особенно на время сна. Облегчение часто приносят умеренное сухое тепло, растирание никофлексом, финалгоном и другими средствами, физиотерапевтические процедуры. Начиная с 3–4-го дня необходима лечебная гимнастика.

2. Острая цервикобрахиалгия чаще всего имеет вертеброгенное происхождение и связана с грыжей межпозвонкового диска или с другими дегенеративными изменениями в позвоночнике, например, артрозом межпозвонковых суставов (спондилоартрозом), образованием остеофитов, унковертебральным артрозом, которые в совокупности определяют как шейный спондилез. Каждый из этих вариантов может приводить к развитию отраженной (рефлекторной) цервикобрахиалгии, связанной с изменениями костно-мышечно-фасциальных структур, либо корешковому синдрому (радикулопатии), вызванному раздражением или сдавлением спинномозговых корешков.

Грыжа диска чаще встречается у более молодых лиц. Провоцирующими факторами в этом случае нередко служит легкая травма или резкое неловкое движение. Характерно усиление боли при кашле, чиханье, натуживании, сдавлении яремных вен. При осмотре выявляется резкое ограничение подвижности шейного отдела и напряжение шейных мышц. Боль усиливается при сгибании шеи, наклоне головы в сторону и осевой нагрузке, вращении и запрокидывании головы, но облегчается при тракции головы или помещении руки за голову (за счет расширения межпозвон-

кового отверстия). Боль часто иррадирует в лопатку, затылок, межлопаточную область, плечевой пояс и руку. При радикулопатии наблюдаются простреливающие боли с корешковой иррадиацией, а также нарушение чувствительности (парестезии, дизестезии), выпадение рефлексов, а иногда и мышечная слабость в зоне иннервации соответствующего корешка. Сдавлению при грыже диска чаще всего подвергаются корешки C_6 (при грыже диска C_5-C_6) и C_7 (при грыже диска C_6-C_7). При радикулопатии C_6 боль иррадирует по боковой поверхности предплечья в I–II пальцы, выпадает рефлекс с двуглавой мышцы, а при радикулопатии C_7 боль иррадирует по задней поверхности плеча и предплечья во II–III пальцы и выпадает рефлекс с трехглавой мышцы. Изредка происходит сдавление спинного мозга, которое проявляется оживлением сухожильных рефлексов с ног, слабостью и нарушением чувствительности в ногах, патологическими кистевыми рефлексами, тазовыми расстройствами, симптомом Лермитта (ощущение прохождения тока по позвоночнику и ногам при сгибании шеи).

Спондилез чаще является причиной боли у людей пожилых. В этом случае радикулопатия наблюдается реже, а если и возникает, то более постепенно и на более высоком уровне (C_4-C_5), поэтому боль чаще иррадирует в проксимальные отделы руки. При осмотре выявляются ограничение подвижности шейного отдела, особенно при разгибании, болезненность при пальпации межпозвонковых суставов (обычно с двух сторон примерно в 1–2 см от линии остистых отростков).

Обследование проводят в плановом порядке. Диагноз уточняют с помощью рентгенографии позвоночника, по показаниям проводят компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию или миелографию. Экстренная госпитализация показана лишь при остром сдавлении спинного мозга.

Лечение проводят по тем же принципам, что и при острой цервикалгии. При резко выраженном болевом синдроме иногда эффективен короткий курс кортикостероидов. Хирургическое вмешательство показано при симптомах сдавления спинного мозга и резко выраженном болевом синдроме (при четких признаках радикулопатии и неэффективности в течение нескольких месяцев всего арсенала консервативного лечения).

3. Боль в руке, не сопровождающаяся болью в шее (брахиалгия), сочетающаяся с нарушением чувствительности, парезом,

амиотрофией или вегетативно-трофическими нарушениями, может быть связана с поражением плечевого сплетения (острый плечевой плексит, туннельные невропатии). Боль в руке, не сопровождающаяся снижением чувствительности, слабостью мышц или выпадением рефлексов, обычно бывает вызвана поражением мягких тканей (артрозами, энтезопатиями, плечелопаточной периартропатией, миофасциальным синдромом), а также соматическими заболеваниями, вызывающими отраженные боли (например, стенокардией), закупоркой артерий верхней конечности. Ишемический некроз и отек мышц предплечья может вызывать синдром мышечных лож, характеризующийся сдавливанием мышц, нервов и сосудов в ограниченных фасциальных футлярах конечности и требующий экстренного оперативного вмешательства. Для него характерна нарастающая интенсивная локальная боль, сопровождающаяся симптомами повышенного тканевого давления (ощущение распирания в пораженной области, уплотнение и напряжение мышц при пальпации), а также нарушением функции мышц и нервов данного ложа.

Причиной острой брахиалгии может быть идиопатический плечевой плексит (невралгическая амиотрофия, или синдром Персонейджа—Тернера), заболевание аутоиммунного генеза, возникающее спонтанно или после инфекции верхних дыхательных путей, введения столбнячного анатоксина, травмы или операции. Чаще болеют мужчины молодого и среднего возраста. Поражается верхняя часть плечевого сплетения. Начало острое, с односторонних резких интенсивных болей в области надплечья и плеча, иногда иррадиирующих в предплечье и кисть. Боль максимально выражена уже в первые дни, затем постепенно ослабевает в течение 1—4 нед по мере нарастания слабости и похудания в мышцах плечевого пояса. Из-за боли и пареза активные движения в плечевом суставе ограничены. Нарушения чувствительности минимальны. Дифференциальный диагноз проводят с шейной радикулопатией, для которой не характерна грубая атрофия мышц, но зато свойственны усиление боли при движении шеи и натуживании, иррадиация боли по ходу корешка. Важно исключить сахарный диабет, который может манифестировать плечевой плексопатией, васкулиты. Сходным образом иногда начинается и опоясывающий герпес, однако появление через несколько дней характерной сыпи разрешает диагностические трудности. Несколько иная локализация боли наблюдается при синдроме Панкос-

та — сдавлении раковой опухолью верхушки легкого нижней части плечевого сплетения — боль в этом случае иррадирует по медиальной поверхности плеча и предплечья в мизинец и нередко сопровождается синдромом Горнера.

Неотложная помощь сводится к купированию боли. Для этого парентерально вводят анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, иногда кортикостероиды. В остром периоде необходима иммобилизация конечности. В последующем важное значение имеют лечебная гимнастика и физиотерапевтические процедуры, предупреждающие развитие «замороженного» плеча.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИЗЫ

Вегетативные кризы — пароксизмы полиморфных вегетативных расстройств, связанных с активацией центральных (надсегментарных) вегетативных структур. В прошлом их появление приписывали патологии гипоталамуса, но в настоящее время очевидно, что лишь очень небольшую часть кризов можно объяснить органическим поражением гипоталамуса или структур лимбико-ретикулярного комплекса, и в этом случае они обычно возникают не изолированно, а на фоне других неврологических, нейроэндокринных, когнитивных нарушений. «Вегетативная буря» может быть вызвана тяжелой черепно-мозговой травмой, внутримозжечковым кровоизлиянием, опухолью III желудочка. Причиной кризов могут быть также психические, соматические, эндокринные нарушения, влияние лекарственных средств. Но в подавляющем большинстве случаев повторяющиеся вегетативные кризы, которые возникают в отсутствие признаков первичного нервного, психического или соматического заболевания и сопровождаются отчетливыми эмоционально-аффективными изменениями (психовегетативные пароксизмы), представляют собой особую форму невротического расстройства, которая в Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) обозначается как паническое расстройство. Паническое расстройство, согласно МКБ-10, — это вариант тревожных расстройств, доминирующим проявлением которого служат повторяющиеся психовегетативные пароксизмы, или панические атаки. В происхождении панического расстройства наряду с психогенными фак-

торами важную роль играют биологические механизмы: наследственная предрасположенность, изменение функционального состояния вегетативных ядер ствола, наличие аномальных бензодиазепиновых рецепторов в лимбической системе, недостаточность периферических вегетативных структур.

Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Первый вегетативный криз обычно возникает в возрасте 20–40 лет, часто на фоне полного здоровья. Но иногда ему предшествуют эмоциональный стресс, алкогольный эксцесс, прерывание беременности, чрезмерная инсоляция или другие факторы. Доминирующее проявление криза — нарастающая на протяжении нескольких минут беспричинная тревога, которая сопровождается комплексом вегетативных расстройств: чувством нехватки воздуха, сердцебиением, тахикардией, болью или дискомфортом в левой половине грудной клетки, ознобоподобным тремором, гипергидрозом, волнами жара или холода, ощущением ползания мурашек, дурнотой, головокружением, предобморочным состоянием, дискомфортом или болью в животе, тошнотой или рвотой, частым мочеиспусканием и др. Одни из этих симптомов связаны с активацией симпатoadреналовой системы (например, тремор, тахикардия или учащенное мочеиспускание), другие — с активацией парасимпатической системы (дискомфорт в животе, тошнота, брадикардия), третьи — с гипервентиляцией (полиалгический синдром, мышечные спазмы, предобморочное состояние). В подавляющем большинстве случаев симптоматика криза имеет смешанный характер и требует единого подхода к лечению, поэтому традиционное деление вегетативных кризов на симпатoadреналовые и вагоинсулярные потеряло свое значение.

Наряду с указанными симптомами в структуре криза могут отмечаться истерические симптомы (ком в горле, слабость или онемение в конечностях, мутизм, потеря зрения), вестибулярные нарушения (вращательное головокружение, часто сопровождаемое тошнотой), а также своеобразные психические феномены, такие, как деперсонализация (отчуждение от собственной личности) или дереализация (ощущение нереальности происходящего). Тревога во время криза чаще носит диффузный глубинный характер («свободно плавающая» тревога), но иногда фокусируется и приобретает определенную направленность, преобразуясь в страх смерти или страх потери контроля над собой. Продолжительность криза обычно не превышает 40 мин. Некоторые боль-

ные утверждают, что криз может продолжаться дольше, до нескольких часов, пока «не будет сделан укол», однако более внимательный расспрос обычно позволяет установить, что основная симптоматика криза проходит быстрее.

По мере повторения кризов яркость симптоматики часто ослабевает, но возникают и постепенно прогрессируют вторичные психические нарушения, прежде всего навязчивое тревожное ожидание новых кризов. Больные начинают избегать тех мест, где, как они полагают, не смогут получить помощь или откуда не смогут выбраться, если у них внезапно возникнет криз. Прежде всего это относится к людным местам, общественному транспорту (особенно метро). Этот страх обозначают как агорафобию (от греч. *агога* — торговая площадь). Вследствие агорафобии и ограничительного поведения жизненное пространство больных резко сужается, в тяжелых случаях — до размеров их квартиры, из которой они не решаются выйти без сопровождения. Часто развиваются вторичная депрессия и социальная дезадаптация.

Диагностика вегетативного криза не сложна, но требует исключения серьезных соматических, эндокринных, нервных и психических заболеваний. В отличие от эпилептического припадка при кризе редко утрачивается сознание (хотя возможны обморок и предобморочное состояние), поэтому с больным можно поддерживать контакт, а в последующем он способен подробно описать свое состояние. Криз менее стереотипен и более длителен, чем эпилептические припадки, которые редко продолжаются дольше нескольких минут, часто сопровождаются закономерной сменой фаз. В отличие от криза во время припадка вегетативная симптоматика почти сразу же достигает максимальной выраженности. Следует также подумать о возможности пароксизмальных нарушений сердечного ритма, приступа бронхиальной астмы, обморока, мигрени, пароксизмальной вестибулопатии (см. *Головокружение*). Существенных трудностей в дифференциальной диагностике вегетативного криза с тиреотоксическим и гипертоническим кризом обычно не возникает, так как при тиреотоксикозе вегетативная дисфункция носит более стойкий характер и обычно сопровождается другими проявлениями заболевания; во втором случае следует учитывать, что выраженная артериальная гипертензия вегетативным кризам не свойственна (хотя иногда, особенно во время первых кризов, отмечается существенное повышение АД). Даже при многолет-

нем течении при кризах отсутствуют признаки гипертонической ретинопатии на глазном дне и гипертрофии левого желудочка на ЭКГ. Но иногда встречается трудное для диагностики сочетание гипертонической болезни и вегетативных кризов. В подобных случаях прежде всего следует исключать феохромоцитому. Феохромоцитарный криз обычно сопровождается резким повышением артериального давления (особенно диастолического), более интенсивной головной болью, чем это обычно свойственно вегетативному кризу, более выраженным гипергидрозом, но менее интенсивной тревогой (хотя последняя в той или иной форме почти всегда присутствует и при феохромоцитоме). Диагноз феохромоцитомы подтверждается исследованием содержания катехоламинов в крови и/или их метаболитов (ванилил-миндальной кислоты) в суточной моче.

Вегетативный криз следует также отличать от реактивной гипогликемии, возникающей в течение 2 ч после приема пищи (в результате избыточного выброса инсулина) и характеризующейся чувством голода и симптомами активации симпатoadренальной и парасимпатической систем. Чтобы уточнить диагноз, проводят пробу на толерантность к глюкозе. Вегетативные кризы могут быть первым проявлением эндогенной депрессии, специальных или социальных фобий (при которых психовегетативные пароксизмы возникают в строго определенных ситуациях, например, при переходе через мост). Во всех этих случаях больного следует незамедлительно направить к психиатру.

Лечение. Вегетативный криз можно легко купировать внутривенным введением диазепама (реланиума), но в этом часто нет необходимости. Подобная «помощь» способствует формированию у больного «зависимости от укола», укрепляя у него веру в наличие тяжелого заболевания. Поэтому одна из основных задач врача на начальном этапе лечения — научить больного самостоятельно купировать криз. Для купирования криза обычно достаточно принять под язык 1–2 таблетки диазепама (реланиума), либо $\frac{1}{2}$ –1 таблетку (1–2 мг) клоназепама иногда в сочетании с $\frac{1}{2}$ –1 таблеткой (20–40 мг) пропранолола (анаприлина) и 20 каплями валокордина или корвалола. Важное значение в купировании криза играет воздействие на его гипервентиляционный компонент: медленное глубокое дыхание, применение бумажного пакета, в который больной выдыхает, и оттуда же вдыхает воздух, обогащенный таким образом углекислым газом, что предупреждает

дает гипокапнию. У больного, научившегося самостоятельно купировать криз, значительно уменьшается тревога ожидания новых кризов и тем самым улучшается состояние в целом.

Однако основой лечения является терапия, направленная на предупреждение кризов, включающая психотерапию, курсовое применение антидепрессантов (например, амитриптилина, кломипрамина, сертралина, тианептина) и/или бензодизепинов с особым сродством к бензодизепиновым рецепторам (клоназепам, альпразолам).

ГЕМАТУРИЯ

Примесь крови в моче вследствие повреждения кровеносных сосудов, сообщающихся с мочевыми путями, называется гематурией. Гематурию отличают от уретроррагии, при которой кровь выделяется вне акта мочеиспускания: это наблюдается при опухолях, повреждениях слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Появление в моче эритроцитов придает ей мутный вид и розовую, буро-красную или красновато-черную окраску в зависимости от степени гематурии. При макрогематурии эта окраска заметна при осмотре мочи невооруженным глазом, при микрогематурии значительное количество эритроцитов обнаруживается только при исследовании осадка мочи под микроскопом.

Следует иметь в виду, что окраска мочи в розовый или красный цвет может быть обусловлена не только гематурией. Ряд пищевых (свекла, ревеня) и лекарственных (амидопирин, анальгин, 5-НОК) веществ могут окрасить мочу в красный или розовый цвет. Кровянистое окрашивание мочи может быть обусловлено гемоглобинурией — выделением с мочой кровяного пигмента, растворенного в плазме. Гемоглобинурия возникает при различных формах массивного внутрисосудистого гемолиза эритроцитов — при отравлении гемолитическими ядами (уксусная кислота, мышьяковистый водород), переливании несовместимой по группе или резус-фактору крови, острых гемолитических анемиях. При гемоглобинурии микроскопическое исследование мочевого осадка выявляет цилиндры гемоглобина, а не эритроциты. Красноватый цвет мочи отмечается при гиперурикемии и уратурии (выделении мочевой кислоты и ее солей).

Макроскопическую гематурию разделяют на начальную, терминальную и тотальную. При начальной гематурии кровь появляется в начале акта мочеиспускания, что свидетельствует о поражении мочеиспускательного канала. При терминальной гематурии кровь обнаруживают только в конце акта мочеиспускания. Обычно источник кровотечения находится в задней части уретры или в области шейки мочевого пузыря (опухоль, воспаленная и изъязвленная слизистая оболочка, расширение вены). Терминальная гематурия наблюдается также при камне мочевого пузыря, аденоме и раке предстательной железы.

Чаше всего встречается тотальная гематурия, при которой вся моча окрашена кровью. Ее источником являются одна или обе почки, мочеточник или мочевой пузырь. Кровоточащий очаг может быть выявлен только при урологическом обследовании, однако некоторое значение имеют цвет и интенсивность окраски кровянистой мочи. Алая от примеси крови моча встречается обычно при продолжающихся кровотечениях из мочевого пузыря и обильных (профузных) почечных кровотечениях, сопровождающихся частым мочеиспусканием. При длительном соприкосновении крови с мочой она окрашивает последнюю в темно-коричневый или черный цвет, при темном окрашивании мочи можно полагать, что кровотечение уже прекратилось. Интенсивность окраски зависит от степени кровотечения. Густая, цвета вишневого варенья, моча с кровянистыми сгустками свидетельствует о профузном кровотечении. В некоторых случаях гематурия сопровождается почечной коликой, которая обусловлена закупоркой лоханки или мочеточника кровяными сгустками и прекращением оттока мочи.

Наиболее частые причины гематурии — опухоли, воспалительные заболевания, травмы мочевых путей, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, туберкулез почек, нарушения свертывания крови.

Так называемая бессимптомная, появляющаяся среди полного здоровья, быстро проходящая и не сопровождающаяся болями и расстройствами мочеиспускания гематурия, иногда в сочетании с длительным субфебрилитетом, у больных старше 40 лет в большинстве случаев является симптомом опухоли почки (гипернефромы) или мочевого пузыря. При значительном почечном кровотечении могут образовываться сгустки крови — червеобразные при формировании в мочеточнике и бесформенные при образовании их в мочевом пузыре. При скоплении их в полости моче-

вого пузыря возникает частичная или полная задержка мочи — тампонада мочевого пузыря, при которой появляются интенсивные боли над лоном, часто определяется — пальпаторно и даже при осмотре — предельно растянутый мочевой пузырь. Такие больные нуждаются в экстренной помощи в связи с угрозой нарушения функции почек. Применяют катетеризацию и промывание мочевого пузыря; катетер оставляют на весь период гематурии. Если введение эластичного катетера затруднено, прибегают к надлобковой пункции мочевого пузыря с введением в просвет толстой иглы или троакара силиконового дренажа.

Гематурия, частые позывы к мочеиспусканию, недержание мочи у молодых женщин чаще всего служат проявлением цистита, у молодых мужчин — являются следствием простатита либо стриктуры уретры. Гематурия в сочетании с лихорадкой возникает при пиелонефрите, а у мужчин с признаками поражения нижних отделов мочевых путей — при простатите и абсцессе предстательной железы.

Выделение кровавой мочи иногда осложняет мочекаменную болезнь. Обусловленная смещением камня, травмой слизистой оболочки лоханки и мочеточника гематурия в этом случае сопровождается характерной для почечной колики болью, предшествующей появлению крови в моче. Каждый новый приступ боли дает новое кровотечение, но чаще всего — лишь микрогематурию. Следует, однако, учитывать, что боль может возникнуть вследствие окклюзии мочеточника сгустками крови, поэтому при сборе анамнеза важно выяснить, что возникло первично — боль или гематурия.

При травмах мочевыводящих путей диагностика основывается на следующих характерных признаках: макрогематурия, боль над лобком или разлитая боль в животе, дизурия, рвота. Тотальная гематурия, боль в верхней половине живота, синяки, ссадины, взбухание в месте ушиба поясничной области свидетельствуют о травме почек.

Гломерулонефрит можно заподозрить у молодых пациентов при сочетании гематурии с артериальной гипертензией, отеками лица, ног, живота. В случае острого гломерулонефрита можно выявить связь дебюта заболевания с инфекцией.

При туберкулезе почек массивная тотальная гематурия сочетается с туберкулезным анамнезом, постоянной тупой болью в поясничной области, иногда — дизурическими расстройствами.

Гематурия может быть проявлением геморрагического синдрома у пациентов, получающих антикоагулянты (гепарин, фенилин и др.).

Лечение на догоспитальном этапе необходимо только при очень выраженной гематурии с образованием сгустков крови и включает гемостатическую терапию (дицинон, викасол; эффективность их применения признается не всеми клиницистами) и переливание кровезаменителей. Незначительная, кратковременная гематурия не требует неотложной терапии. Тем не менее больные с макрогематурией должны госпитализироваться в урологическое отделение больницы в экстренном порядке.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Внезапная головная боль может быть вызвана самыми разнообразными неврологическими и соматическими заболеваниями, травмой, метаболическими расстройствами, интоксикацией, приемом лекарственных средств. Правильная диагностика острой головной боли на догоспитальном этапе приближает оказание квалифицированной помощи, что в ряде случаев бывает решающим фактором, влияющим на исход заболевания. Ключом к диагностике головной боли в большинстве случаев является анамнез, определяющее значение часто имеют обстоятельства возникновения головной боли, провоцирующие факторы, характер, интенсивность, локализация, частота и длительность боли, наличие сопутствующих симптомов, поведение больного во время приступа.

Одной из наиболее распространенных причин острой головной боли бывают сосудистые заболевания. Внезапное возникновение интенсивной диффузной или затылочной головной боли всегда должно настораживать в отношении субарахноидального кровоизлияния, которое в большинстве случаев вызывается разрывом аневризмы церебральной артерии. Больные часто называют эту боль самой сильной из всех, которые они когда-либо испытывали в жизни. Боль нередко сопровождается рвотой и утратой сознания. Выявление менингеальных симптомов облегчает диагностику, но они могут обнаруживаться не сразу, а спустя некоторое время.

Диффузная или локальная интенсивная головная боль, сочетающаяся с угнетением сознания и очаговой неврологической

симптоматикой (слабостью или онемением в конечностях, нарушением речи и координации), может быть признаком внутричерепного кровоизлияния, ишемического инсульта, тромбоза церебральных вен и венозных синусов. При расслоении внутренней сонной артерии, вызванном травмой шеи, возникает стойкая интенсивная односторонняя боль в глазу и периорбитальной области, иногда отдающая в шею и сочетающаяся с синдромом Горнера (сужением зрачка и умеренным опущением верхнего века) на этой же стороне и нарастающим гемипарезом — на противоположной.

Головная боль — один из постоянных симптомов гипертонического криза, закономерно возникает при быстром подъеме АД выше 200/120 мм рт.ст. Если головная боль при резком повышении артериального давления сопровождается спутанностью или угнетением сознания, эпилептическими припадками, следует диагностировать острую гипертоническую энцефалопатию.

Головная боль — неизбежный спутник любых инфекций, протекающих с лихорадкой. Однако появление менингеальных симптомов, повторной рвоты, угнетения сознания или очаговых неврологических расстройств требует исключения менингита, энцефалита или абсцесса мозга. Головная боль на фоне менингеального синдрома и поражения черепных нервов у больного со злокачественным новообразованием может указывать на развитие карциноматоза мозговых оболочек. Упорные головные боли в височной и лобной областях у больных старше 60 лет, возникающие на фоне субфебрилитета, снижения массы тела, признаков ревматической полимиалгии, могут быть обусловлены височным артериитом. В этом случае выявляются уплотнение, болезненность и, главное, отсутствие пульсации височных артерий. При подозрении на височный артериит необходимо быстрое обследование больного и назначение кортикостероидов ввиду угрозы необратимого повреждения зрительных нервов.

Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления, может быть ранним признаком опухоли и абсцесса мозга, эпидуральной или субдуральной гематомы и других объемных образований, а также гидроцефалии. Боль в этом случае чаще бывает диффузной, но иногда может соответствовать локализации объемного образования. Поначалу она носит эпизодический характер и возникает по утрам, но постепенно нарастает и становится постоянной. Боль нередко сопровождается рвотой, кото-

рая может возникать без предшествующей тошноты, усиливается при кашле, чиханье, наклонах головы и может будить человека ночью. Характерно появление очаговых неврологических симптомов или изменение поведения. Боль, возникающая при физическом напряжении, натуживании, кашле, наклонах головы, нередко бывает вызвана объемным образованием, прежде всего опухолью задней черепной ямки, или краниовертебральными аномалиями. Однако у части больных кратковременная (длящаяся несколько минут) интенсивная головная боль в этой ситуации возникает в отсутствие какой-либо внутричерепной патологии и имеет доброкачественный характер. К этой же боли близка пароксизмальная пульсирующая головная боль, возникающая у мужчин на высоте оргазма и продолжающаяся несколько минут или часов, которая связана с расширением кровеносных сосудов или напряжением мышц шеи и плечевого пояса (коитальная головная боль). Однако стойкая интенсивная головная боль, впервые возникшая во время полового акта, всегда требует исключения субарахноидального кровоизлияния.

Одной из частых причин острой головной боли являются острые синуситы. В этом случае боль может быть односторонней или двусторонней и локализоваться в периорбитальной и лобной областях или щеке. Боль при синусите обычно сопровождается лихорадкой, заложенностью носа, гиперемией кожи и болезненностью при перкуссии в области пораженной пазухи и почти всегда — гнойными выделениями из носа. Иногда боль пульсирует и уменьшается при надавливании на сонную артерию. Боль ослабляется при частичном опорожнении пазухи и усиливается при ее переполнении. Поэтому при фронтите и этмоидите боль усиливается после сна, но уменьшается при стоянии, а при гайморите и сфеноидите — усиливается после нескольких часов пребывания в вертикальном положении. При сочетании пульсирующей периорбитальной головной боли с болью в глазу, гиперемией и болезненностью глазного яблока, расстройством зрения, тошнотой, рвотой необходимо исключить острую закрытоугольную глаукому.

Боль, связанная с дегенеративным или воспалительным поражением шейного отдела позвоночника (цервикогенная головная боль), обычно локализуется в шейно-затылочной области, но часто распространяется в лобно-височную область, а также в плечо и руку. Боль часто бывает односторонней, при этом сторона боли

обычно не меняется. Боль обычно умеренной интенсивности и усиливается при движении головы, длительном пребывании в неудобной позе, при пальпации шейно-затылочных мышц. Часто выявляется ограничение подвижности шейного отдела. У небольшой части больных выявляется задний шейный симпатический синдром, характеризующийся сочетанием мигренеподобной головной боли с вегетативными расстройствами (расширением зрачка, гипергидрозом лица, реже сужением зрачка и птозом), головокружением, нечеткостью зрения.

Посттравматическая головная боль может сохраняться на протяжении нескольких месяцев или лет после черепно-мозговой травмы. Длительная боль чаще развивается после легкой, чем после тяжелой травмы, и обычно сопровождается другими проявлениями посткоммоционного синдрома: снижением внимания, памяти, психоэмоциональными расстройствами, головокружением, тошнотой, повышенной утомляемостью, нарушением сна. Боль часто бывает диффузной, тупой и усиливается при физической нагрузке, в одних случаях напоминает головную боль напряжения, в других — мигрень (см. ниже). У части больных боль связана с повреждением шейного отдела. Если боль нарастает, появляются спутанность сознания, сонливость, анизокория, асимметрия рефлексов или другие очаговые симптомы, необходимо исключить хроническую субдуральную гематому.

Головная боль — почти постоянный симптом интоксикаций и метаболических расстройств. Диффузная ломящая или пульсирующая боль часто возникает при абстинентном синдроме у алкоголиков или лиц с кофеиновой зависимостью. Обычно абстинентная боль усиливается при изменении положения тела, сопровождается тошнотой, профузным потоотделением и другими вегетативными симптомами. Головная боль может быть также вызвана сосудорасширяющими средствами (нитратами, курантилом, антагонистами кальция), нестероидными противовоспалительными и антигистаминными средствами, барбитуратами и другими противосудорожными препаратами, препаратами спорыньи, кортикостероидами, эстрогенами, гиполипидемическими и антибактериальными средствами. Головная боль часто возникает на фоне гипогликемических состояний.

При острой гипоксии, например при заболеваниях легких или в условиях высокогорья, в результате отека мозга возникает интенсивная головная боль, которая часто сопровождается психи-

ческими изменениями (эйфорией, спутанностью сознания, галлюцинациями). С гипоксией бывает также связана головная боль при анемии, часто вызываемая резким снижением гемоглобина.

Однако все указанные причины головной боли встречаются на практике значительно реже, чем так называемые первичные формы головной боли, при которых головная боль является доминирующим симптомом, и самое тщательное обследование не выявляет какого-либо органического поражения. К этой категории относятся мигрень, головная боль напряжения, а также более редкие кластерная головная боль и хроническая пароксизмальная гемикрания.

Мигрень проявляется приступами головной боли, которые обычно начинаются в подростковом и юношеском возрасте и повторяются на протяжении многих лет. За несколько часов до начала головной боли иногда возникают продромальные явления, которые могут выражаться в угнетенном настроении или эйфории, раздражительности или сонливости, иногда свето- и звукобоязни, жажде и учащенном мочеиспускании, тошноте, запоре или диарее. Как правило, боль начинается постепенно и достигает максимума в течение 1–2 ч. Средняя продолжительность приступа — около суток. Если боль продолжается более 72 ч, диагностируют мигренозный статус. В типичном случае мигренозная головная боль имеет односторонний характер, но нередко она бывает и двусторонней, либо начинается с одной стороны, а затем генерализуется. Сторона боли от приступа к приступу может меняться. Боль весьма интенсивна, часто имеет пульсирующий характер, локализуется в лобно-височной или глазничной области, усиливается при любой физической активности (подъеме по лестнице, наклонах, движении головой, кашле). Почти всегда головная боль сопровождается другими симптомами: анорексией, тошнотой, реже рвотой, диареей, заложенностью носа, кишечной коликой, полиурией, бледностью или гиперемией лица, профузным потоотделением, ощущением жара или холода, головокружением и даже предобморочным состоянием. После рвоты боль может утихать. Во время приступа больные испытывают повышенную чувствительность к свету и звукам, поэтому стремятся уединиться в темной тихой комнате. Во время приступа могут выявляться локальный отек головы и лица, болезненность кожных покровов головы, напряжение и болезненность мышц шеи. Сон способствует прекращению приступа.

Примерно в 15–20% случаев мигренозную боль предваряет или сопровождает аура. Мигрень с аурой называют классической, мигрень без ауры — простой. Аура представляет собой преходящие очаговые неврологические нарушения, вызванные инактивацией определенных зон коры, реже других отделов головного мозга. Аура обычно развивается постепенно в течение 5–20 мин и продолжается в среднем 10–30 мин, при этом головная боль возникает не позднее 1 ч после окончания ауры. Зрительная аура может проявляться вспышками света, движущимися мерцающими точками и светящимися зигзагами; сенсорная характеризуется комбинацией позитивных (парестезии) и негативных (онемение) симптомов, возникающих в руке, лице, реже ноге. Двигательная аура проявляется парезом, вначале вовлекающим руку, затем лицо и ногу на той же стороне тела. Различные варианты ауры нередко сочетаются, при этом вначале возникает зрительная аура, за которой следует сенсорная и двигательная.

Если очаговые симптомы сохраняются по окончании головной боли, говорят об осложненной мигрени. В качестве самостоятельных клинических вариантов выделяют мигрень с удлинённой аурой, продолжающейся от 1 ч до 1 нед, и мигренозный инфаркт, при котором очаговые симптомы сохраняются более 1 нед, либо с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии выявляют очаг инфаркта. Инсульт чаще возникает при мигрени с аурой, его риск повышен при пролапсе митрального клапана и приеме оральных контрацептивов.

Диагностике мигрени способствует выявление провоцирующих факторов. В их число могут входить менструация, овуляция, стресс, утомление, нарушение сна, изменения погоды, резкий парфюмерный запах, голод, пребывание в накурённом помещении, употребление некоторых пищевых продуктов, избыточного количества чая, кофе или колы, алкоголя (особенно красного вина). Важно также учитывать, что частота и тяжесть приступов мигрени уменьшаются в два последних триместра беременности и после менопаузы, а также то, что мигрень редко начинается после 45 лет. Часто имеется семейная предрасположенность.

Повторяемость приступов — характерная особенность мигрени, однако после первого приступа следует соблюдать диагностическую осторожность — мигренеподобная боль может оказаться проявлением опухоли мозга, синусита, глаукомы, посттравматического расслоения сонной артерии, васкулита, системной крас-

ной волчанки. При повторных приступах, если клиническая картина типична, а общий и неврологический осмотр не выявляют патологии, обычно нет необходимости ни в госпитализации, ни в дополнительном обследовании. В госпитализации нуждаются больные, у которых не удалось купировать интенсивную головную боль.

Иногда возникают трудности в дифференциальной диагностике классической мигрени и транзиторной ишемической атаки или инсульта, которые нередко сопровождаются головной болью. В этих случаях помогают возраст больного (мигрень чаще начинается в подростковом или юношеском возрасте, инсульт чаще возникает в более зрелом возрасте), повторяемость приступов, семейный анамнез, отсутствие сосудистых факторов риска. Кроме того, очаговые симптомы при транзиторной ишемической атаке обычно развиваются быстрее, чем при мигрени, и, как правило, имеют негативный характер (парез, онемение, потеря зрения), для мигренозной ауры же характерно сочетание позитивных и негативных феноменов. Труден бывает дифференциальный диагноз и с субарахноидальным кровоизлиянием, которому иногда предшествуют один-два эпизода преходящих головных болей (в этих случаях нередко ставится диагноз мигрени). В отличие от мигрени головная боль при субарахноидальном кровоизлиянии возникает внезапно, бывает интенсивнее и сопровождается менингеальными симптомами, но при этом следует учитывать, что оболочечные симптомы могут появиться лишь через несколько часов после кровоизлияния, а при мигренозном приступе возможно напряжение мышц шеи, имитирующее менингеальный признак. Опухоли иногда проявляются односторонней головной болью, сопровождающейся тошнотой или рвотой и внезапно усиливающейся при преходящем повышении внутричерепного давления вследствие блокады путей оттока ликвора.

Вторая частая форма первичной головной боли — головная боль напряжения — редко служит поводом для вызова скорой помощи. Для головной боли напряжения характерны умеренная интенсивность, отсутствие пароксизмальности, двусторонность, давящий или распирающий, но не пульсирующий характер. Она не сопровождается рвотой, но может сопровождаться анорексией, тошнотой, свето- или звукобоязнью. Боль продолжается от нескольких десятков минут до нескольких суток и часто не препятствует повседневной деятельности. Локализация переменна: боль может быть диффузной, либо ограничиваться затылоч-

ными, височными или лобными областями. Нередко больных беспокоит не столько боль, сколько чувство тяжести или давления, ощущение каски, стягивающей голову. Головная боль напряжения связана с длительным напряжением мышц скальпа и основания черепа, и у большинства больных можно выявить болезненность перикраниальных мышц. Переходу головной боли в хроническую форму способствуют психические расстройства, такие как тревога и депрессия, патология шейного отдела позвоночника и височно-челюстного сустава, постоянное употребление больших доз анальгетиков, а также кофеина, бензодиазепинов и барбитуратов.

Кластерная (пучковая) головная боль (мигренозная невралгия), напротив, часто бывает поводом для обращения за неотложной помощью, хотя сама по себе встречается относительно редко. Среди больных преобладают молодые мужчины. Это односторонняя, исключительно интенсивная, мучительная боль, которая обычно возникает внезапно и локализуется в области глазницы и лобно-височной области, а иногда отдает в затылок и шею. Боль продолжается от 15 мин до 3 ч (в среднем — около 45 мин). Приступы возникают один или несколько раз в сутки, преимущественно в ночное время, на протяжении нескольких недель или месяцев. Обострения разделены многомесячными или многолетними ремиссиями. Во время приступа на стороне боли обычно отмечаются покраснение глаза, слезотечение, выделения из носа или заложенность носа, миоз и птоз, сопровождающиеся, однако, не ангидрозом, а, наоборот, выступлением на лбу капель пота («парциальный» синдром Горнера). Во время обострения прием алкоголя, нитроглицерина или других сосудорасширяющих средств может спровоцировать приступ. Боль обычно столь сильна, что заставляет больного падать на колени и биться кулаками или головой о стенку или об пол. Больные шагают по комнате или, сидя, раскачиваются из стороны в сторону, если же и ложатся, то корчатся от боли, подобно больным с почечной коликой. Такое поведение во время приступа резко контрастирует с поведением больных с мигренью, стремящихся улечься в темной тихой комнате. Рвота нехарактерна. Иногда локализация, приступообразность боли служат поводом для ошибочной диагностики невралгии тройничного нерва, но в последнем случае приступ продолжается всего несколько секунд и провоцируется прикосновением к определенным точкам на лице — триггерным (курковым)

зонам, жеванием или речью, приступы возникают много раз в день, боль носит стреляющий или пронизывающий характер и чаще локализуется в нижней половине лица (в зоне II—III ветвей тройничного нерва).

При феохромоцитоме на высоте криза может отмечаться боль, напоминающая кластерную. Она усиливается в положении лежа и сопровождается резким повышением артериального давления, потоотделением, тахикардией, но обычно бывает двусторонней и чаще локализуется в затылочной области. К кластерной головной боли близка хроническая пароксизмальная гемикрания, однако это состояние чаще отмечается у женщин и характеризуется менее продолжительными, но более частыми приступами, отсутствием отчетливых ремиссий и хорошим эффектом индометацина.

Поводом для срочной госпитализации могут служить:

- 1) внезапно возникшая необычайно интенсивная головная боль;
- 2) головная боль, быстро нарастающая на протяжении нескольких дней или недель;
- 3) головная боль, сопровождающаяся менингеальным синдромом;
- 4) головная боль, сопровождающаяся появлением спутанности или угнетения сознания, эпилептических припадков, очаговых неврологических симптомов (слабости или онемения в конечностях, нарушения речи и координации и др.);
- 5) при мигрени — участвовавшие тяжелые приступы, плохо поддающиеся лечению, мигренозный статус или появление дополнительных неврологических симптомов, требующих исключения другого заболевания.

В стационаре проводят исследование глазного дна, рентгенографию черепа, турецкого седла, краниовертебрального перехода и шейного отдела позвоночника, по показаниям — компьютерную томографию, ультразвуковую доплерографию, определяющую проходимость магистральных артерий головы. При исследовании глазного дна могут выявляться отек дисков зрительных нервов, указывающий на объемный процесс, гидроцефалию или идиопатическую внутричерепную гипертензию, а в острых случаях — кровоизлияния в сетчатку, служащие признаком разрыва аневризмы или злокачественной артериальной гипертензии. При подозрении на синусит необходима консультация оториноларинголога, рентгенография придаточных пазух. При острых интен-

сивных головных болях, сопровождающихся менингеальным синдромом, показана люмбальная пункция, позволяющая диагностировать менингит или субарахноидальное кровоизлияние, однако прежде необходимо провести компьютерную томографию, а при ее недоступности — исследование глазного дна и эхоэнцефалоскопию (при наличии отека дисков зрительных нервов или смещения срединных структур пункция противопоказана из-за опасности вклинения). Компьютерная томография позволяет легко диагностировать внутричерепные кровоизлияния, и в этом случае люмбальная пункция становится излишней.

Л е ч е н и е головной боли зависит от ее причины. Для ее купирования могут применяться обычные анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, опиоидные средства (например, трамадол) нередко в сочетании с седативными, антигистаминными средствами, миорелаксантами. В зависимости от остроты ситуации препараты вводят парентерально или внутрь.

При приступе мигрени больного следует поместить в тихую затененную комнату, наложить теплый или холодный компресс, несколько сдавливающий голову. Для купирования приступа применяют простые анальгетики (анальгин, аспирин, парацетамол), нестероидные противовоспалительные средства (особенно эффективны напроксен и флугалин), комбинированные препараты, содержащие анальгетик и кофеин (аскофен, мигренол, цитрамон, саридон), а также кодеин или барбитурат (пенталгин, седалгин, салпадеин, спазмовералгин). Целесообразнее сразу принять 2 таблетки препарата. Чем раньше во время приступа больной принимает тот или иной препарат, тем больше вероятность, что он подействует. Дополнительно применяют противорвотные средства: метоклопрамид, домперидон (мотилиум), дипразин (пипольфен), метеразин, торекан.

При неэффективности указанных средств применяют эрготамин или комбинацию эрготамина с кофеином (препараты кофетамин, кофергот и др.). Обычно рекомендуют принять 2 таблетки указанных препаратов (в 1 таблетке содержится 1 мг эрготамина и 100 мг кофеина), при необходимости — повторить эту дозу через 1 ч. При рвоте более надежно действуют ректальные свечи (в 1 свече — 2 мг эрготамина и 100 мг кофеина). Как правило, начинают с $\frac{1}{4}$ свечи, при неэффективности через 1 ч вводят еще $\frac{1}{2}$ свечи. Максимальная суточная доза эрготамина — 4 мг (месячная доза не должна превышать 16 мг). Врач

скорой помощи может столкнуться с побочными эффектами эрготамина: болями в животе, усилением тошноты, парестезиями в дистальных отделах конечностей, мышечными спазмами. При частом использовании (чаще 2 раз в неделю) препарат даже в низких дозах может вызывать зависимость и рикошетные головные боли. Он противопоказан при беременности, неконтролируемой артериальной гипертензии, стенозирующем поражении коронарных, церебральных или периферических сосудов, сепсисе, заболеваниях печени и почек.

Для купирования приступа мигрени применяют также дигидроэрготамин в виде аэрозоля для назального введения (дигидэргот). Препарат вводят по одной дозе (0,5 мг) в каждую ноздрю, максимально до 2 мг за приступ. Высокой эффективностью обладает и суматриптан (имигран), который вводят подкожно в дозе 6 мг (препарат выпускается в виде аутоинъектора) или 50–100 мг внутрь. При частичном эффекте возможно повторное введение препарата через 1 ч. Суматриптан противопоказан при вариантной стенокардии, ИБС, базилярной и гемиплегической мигрени, неконтролируемой артериальной гипертензии. После введения возможны боли в месте инъекции, парестезии, приливы, дискомфорт в грудной клетке. Препарат нельзя назначать одновременно с эрготамином и антисеротониновыми средствами. Если указанные средства больным уже испробованы, то в распоряжении врача скорой помощи остаются следующие возможности.

1. Парентеральное введение анальгина (2–4 мл 50% раствора внутривенно), аспизола (1000 мг внутривенно), трамадола (50–100 мг внутривенно), кеторолака, или торадола (30 мг внутримышечно), диклофенака (75 мг внутримышечно) в сочетании с противорвотными средствами — метоклопрамидом (церукалом, 5–20 мг внутривенно), дипразином (25–50 мг внутримышечно).

2. Введение дигидроэрготамина, 0,25–1,0 мг внутримышечно, подкожно или внутривенно медленно, при необходимости повторно через 30–60 мин. Препарат вызывает тошноту, поэтому предварительно целесообразно ввести противорвотные средства.

3. Введение опиоидных препаратов: буторфанола (стадола) (1 мг внутривенно) или промедола (10–20 мг внутримышечно) обязательно в сочетании с противорвотными средствами.

4. Дополнительно вводят кортикостероиды (дексаметазон, 8–12 мг внутривенно или внутримышечно, при необходимости повторно через 3 ч) и бензодиазепины (реланиум, 10 мг внутривенно).

5. При мигренозном статусе из-за упорной рвоты больные часто бывают обезвожены, поэтому в такой ситуации целесообразнее вводить не лазикс, как это подчас рекомендуют, а кристаллоидные растворы (изотонический или 0,45% раствор хлорида натрия с 5% раствором глюкозы).

Профилактическое лечение при мигрени прежде всего состоит в устранении провоцирующих факторов. Необходимы регулярное питание, полноценный сон, снижение потребления кофеина и алкоголя, дозированные физические нагрузки. Эффективны нефармакологические методы, в частности, методы релаксации. Фармакологическое лечение показано при частых, тяжелых или затяжных приступах, а также при осложненной мигрени. Для этого применяют бета-блокаторы, антагонисты кальция, нестероидные противовоспалительные средства, антидепрессанты, антисеротониновые препараты (метисергид, или сансерт, ципрогептадин, или перитол), препараты вальпроевой кислоты.

При хронической форме головной боли напряжения показан профилактический прием трициклических антидепрессантов, нестероидных противовоспалительных средств, короткие курсы миорелаксантов и бензодиазепинов. Головные боли, вызванные физическим напряжением (в том числе связанные с половым актом), если они не связаны с органической патологией, может облегчить предварительный прием анаприлина (20–80 мг) или индометацина (25–75 мг).

Для купирования кластерной головной боли применяют:

1. Ингаляцию кислорода через маску (больной должен сидеть, несколько наклонившись вперед, скорость потока должна достигать 7 л/мин).

2. Внутривенное введение обычных анальгетиков или трамадола, а при их неэффективности — наркотических анальгетиков обычно в сочетании с седативными средствами и кортикостероидами (дексаметазон, 8–12 мг внутривенно).

3. Закапывание в нос 4% раствора лидокаина.

4. Прием под язык 1 таблетки эрготамина.

5. Дигидроэрготамин парентерально или в виде назального аэрозоля (как при мигрени).

6. Суматриптан (имигран), 6 мг подкожно.

7. Блокаду точек выхода затылочного нерва.

Прием любого препарата внутрь лишен смысла, так как он начинает действовать, когда приступ уже закончился. Во время обо-

стрения больной должен избегать алкоголя, сосудорасширяющих средств, интенсивной физической нагрузки, способных спровоцировать приступ. Профилактическое лечение при обострении включает верапамил, эрготамин, препараты лития, антисеротониновые средства (например, метисергид), вальпроевую кислоту. Иногда прибегают к короткому курсу кортикостероидной терапии.

При пароксизмальной гемикрании эффективен индометацин (75–100 мг в сутки). При головной боли в условиях острой гипоксии для уменьшения отека мозга применяют ацетазоламид (диакарб), 250 мг 2–3 раза в сутки, дексаметазон, 8–12 мг внутривенно.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Головокружение — одна из наиболее частых жалоб больных во врачебной практике, она отражает искаженное восприятие больным положения своего тела в пространстве и ощущение мнимого движения собственного тела или окружающей обстановки. Спектр заболеваний, вызывающих головокружение, весьма широк и включает как неврологические, так и соматические болезни. Многие из них доброкачественны и не несут угрозы для жизни (например, периферические вестибулопатии или вегетативные пароксизмы), другие (например, нарушения сердечного ритма или инсульт) представляют собой неотложные состояния.

Головокружением больные называют самые разные ощущения. Поэтому прежде всего следует попросить больного более подробно описать их, чтобы отнести головокружение к одному из 4 основных его вариантов.

1. Вестибулярное головокружение, связанное с поражением или физиологической стимуляцией периферических или центральных вестибулярных структур (внутреннего уха, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер в стволе мозга или их связей), обычно характеризуется ощущением вращения, часто в определенную сторону (вправо или влево), либо ощущением смещения вперед или назад (линейное головокружение). Вестибулярное головокружение часто сопровождается нарушением равновесия и ходьбы (вестибулярной атаксией) с тенденцией к падению в определенную сторону, тошнотой, рвотой, нистагмом.

2. Головокружение при предобморочном состоянии, связанном с ортостатической гипотензией, нарушением сердечного ритма

или гипогликемическим состоянием, проявляется ощущением дурноты, тяжести или «тумана» в голове.

3. Больные часто называют головокружением чувство неустойчивости, возникающее при нарушении ходьбы различного генеза (см. *Атаксия*).

4. Психогенное (психофизиологическое) головокружение развивается у больных неврозами и психопатией. Иногда оно появляется приступообразно в сопровождении чувства тревоги или страха, часто на фоне гипервентиляционного синдрома (см. *Вегетативные кризы*). В других случаях оно возникает в определенной ситуации (например, при посещении магазина, поездке в общественном транспорте, переходе через мост, в пустой комнате или на концерте) и является признаком фобического невроза. Психогенное головокружение обычно не имеет вращательного характера, связано с ощущением неустойчивости и нередко усиливается при ходьбе. Характерно отсутствие нистагма даже в момент сильного головокружения.

Собирая анамнез, следует узнать, не было ли у больного аналогичных эпизодов в прошлом. Вновь возникшее острое вестибулярное головокружение всегда должно настораживать в отношении ишемического или геморрагического инсульта. Быстро развившееся головокружение, связанное с предобморочным состоянием, может указывать на заболевание сердечно-сосудистой системы, в том числе на инфаркт миокарда. Более постепенное развитие головокружения свидетельствует в пользу лекарственной интоксикации, инфекции или опухоли головного мозга, демиелинизирующего заболевания (рассеянного склероза). Рецидивирующие острые эпизоды головокружения часто связаны с болезнью Меньера или доброкачественным позиционным головокружением.

Важно оценить сопутствующие симптомы. Появление у больного с головокружением оглушения свидетельствует в пользу ишемического или геморрагического поражения ствола мозга или мозжечка и часто предвещает развитие комы и вклинения. Но нередко угнетение сознания бывает также связано с интоксикацией, в том числе лекарственной, гипогликемией и другими метаболическими расстройствами. Часто на природу головокружения указывают провоцирующие факторы. Головокружение, возникающее при вставании, указывает на ортостатическую гипотензию; головокружение, усиливающееся при повороте головы, —

признак вестибулопатии. В пользу инсульта свидетельствуют двоение в глазах, дизартрия, атаксия, парез мимической мускулатуры, отклонение языка. Шум в ушах и снижение слуха указывают на поражение внутреннего уха. Важно осмотреть наружный слуховой проход с целью выявления герпетических высыпаний: головокружение может быть первым проявлением синдрома Рамсея Ханта (герпетического поражения коленчатого узла).

Нужно узнать, не начал ли больной недавно принимать новые препараты. Ятрогенное головокружение обычно не имеет вращательного характера и может быть вызвано антиэпилептическими средствами, антидепрессантами, гипотензивными препаратами (особенно эналаприлом), противоязвенными средствами (ранитидином или циметидином), антибиотиками (стрептомицином, аминогликозидами), аспирином и салицилатами, нестероидными противовоспалительными средствами (индометацином, напроксеном), нейролептиками, транквилизаторами, дигоксином.

Если головокружение имеет вестибулярный характер, следует попытаться отнести его к центральному или периферическому. Признаками центрального головокружения служат: 1) сопутствующие стволовые симптомы (двоение, дизартрия, атаксия и т.д.), 2) вертикальный или чисто горизонтальный нистагм, направленный в обе стороны, 3) отсутствие выраженной тошноты или рвоты, 4) постоянный характер головокружения. Его основные причины: вертебробазиллярная недостаточность, инсульт ствола или мозжечка, рассеянный склероз, опухоли задней черепной ямки, базилярная мигрень. Хотя периферическое головокружение нередко выглядит более тяжелым, чем центральное, оно гораздо менее опасно. В пользу периферической вестибулопатии свидетельствуют: 1) интенсивное вращательное головокружение, которое проходит в покое, но усиливается при малейшем движении головой; 2) горизонтально-ротаторный нистагм, выявляемый при взгляде в сторону от пораженного лабиринта; 3) многократная рвота; 4) шум в ухе и снижение слуха; 5) уменьшение нистагма и головокружения при фиксации взора. Основные причины периферического головокружения: доброкачественное позиционное головокружение, вестибулярный неврит, болезнь Меньера, черепно-мозговая травма.

Доброкачественное позиционное головокружение возникает в любом возрасте, но чаще после 60 лет. Иногда ему предшествуют черепно-мозговая травма, отит, ишемия в вертебробазиллярном

бассейне, но в половине случаев причину выяснить не удается. Клиническая картина весьма характерна — кратковременные приступы головокружения, повторяющиеся всякий раз, когда больной меняет положение тела (встает с постели или ложится в нее, поворачивается с боку на бок, наклоняет или запрокидывает голову, вытягивают шею). Заболевание связывают с формированием в заднем полукружном канале отолитов (каналолитиаз). Смещаясь под действием силы тяжести, отолиты раздражают вестибулярные рецепторы купола полукружного канала и вызывают пароксизм головокружения. При наличии дополнительных неврологических симптомов необходимо исключить другие причины позиционного головокружения, в том числе опухоли задней черепной ямки, стволовой инсульт. Разработана специальная методика, позволяющая с помощью движений головы удалить отолит из заднего полукружного канала, сместив его в нечувствительную зону (преддверие внутреннего уха). Лекарственная терапия обычно малоэффективна. Причиной позиционного головокружения может быть и алкоголь, изменяющий плотность эндолимфы.

Вестибулярный неврит (острая периферическая вестибулопатия) — одна из самых частых причин головокружения, связанного с поражением периферического вестибулярного аппарата или вестибулярного нерва. Заболевание возможно в любом возрасте. В некоторых случаях за несколько недель до начала заболевания отмечается инфекция верхних дыхательных путей, что указывает на возможную вирусную природу заболевания. Сходный синдром может наблюдаться при нейросифилисе и опоясывающем герпесе. Вестибулярный неврит проявляется остро развивающимся сильным вращательным головокружением, тошнотой, повторной рвотой без снижения слуха и других неврологических симптомов. В тех случаях, когда сходный вестибулярный синдром сочетается с нарушением слуха, диагностируют лабиринтит. Малейшее движение головой усиливает головокружение, поэтому больные иногда специально поддерживают голову. Тяжелое головокружение с повторной рвотой обычно продолжается не более 3—4 дней, но полное восстановление происходит в течение нескольких недель, а у пожилых может затянуться на несколько месяцев. В легких случаях возможно амбулаторное лечение. Положительный эффект иногда оказывает короткий курс кортикостероидов. В первые дни применяют препараты, уменьшающие вестибулярную симптоматику, но как

только состояние улучшается, их отменяют, и основой лечения становится вестибулярная гимнастика.

Вертебробазилярная недостаточность — частая причина головокружения у пожилых больных, имеющих сосудистые факторы риска. Причиной головокружения могут быть ишемия лабиринта, вестибулярного нерва и/или ствола мозга. Головокружение начинается остро, продолжается несколько минут и часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия. Ишемия прилегающих отделов ствола обычно вызывает дополнительные симптомы: нарушение зрения, двоение, дизартрию, падения, слабость и онемение в конечностях, которые могут возникать одновременно с головокружением или отдельно. Приступы головокружения нередко бывают первым симптомом вертебробазилярной недостаточности, но если эти эпизоды повторяются на протяжении многих месяцев и тем более лет, а других симптомов не появляется, то диагноз вертебробазилярной недостаточности следует подвергнуть сомнению. Причиной вертебробазилярной недостаточности могут быть атеросклероз подключичной, позвоночной или базилярной артерии, реже кардиогенная эмболия, повышенная вязкость крови (гиперлипидемия, гиперфибриногенемия, полицитемия и др.), васкулиты. Вопреки распространенному мнению, вертебробазилярную недостаточность редко удастся объяснить чисто механической компрессией позвоночных артерий, обусловленной шейным остеохондрозом. При диагностике следует обращать внимание на наличие сопутствующих неврологических симптомов, сосудистых факторов риска (артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперлипидемии). Больных молодого возраста необходимо дополнительно обследовать для исключения системного заболевания или сосудистой аномалии. Лечение вертебробазилярной недостаточности включает коррекцию факторов риска, применение антиагрегантов (аспирина) и вазоактивных средств.

Более стойкое головокружение, часто сопровождающееся снижением слуха, возникает при закупорке внутренней слуховой артерии. Остро развившееся головокружение, сопровождающееся мозжечковой атаксией, нистагмом и иногда ригидностью шейных мышц, может быть проявлением мозжечкового инфаркта или кровоизлияния — состояний, требующих экстренного вмешательства ввиду угрозы сдавления ствола мозга и быстрого летального исхода.

Болезнь Меньера проявляется 4 основными симптомами: эпизодическим головокружением, шумом в ухе, ощущением заложенности и распирания в ухе, флюктуирующим снижением слуха. Головокружение достигает максимума в течение нескольких минут и затем регрессирует в течение нескольких часов. После острого эпизода несколько дней сохраняются неустойчивость и умеренное головокружение. На ранней стадии снижение слуха обратимо, но от приступа к приступу слух постепенно утрачивается. Шум в ухе становится постоянным, усиливаясь перед приступом и во время него. Периодичность приступов вариабельна, иногда они разделены длительными ремиссиями. У некоторых больных отмечаются внезапные падения без нарушения сознания или сопутствующих неврологических нарушений, вызванные раздражением вестибулярных рецепторов при внезапном повышении давления во внутреннем ухе. Лечение приступа строится так же, как и при вестибулярном неврите. Профилактическое лечение включает применение бетагистина, ограничение соли, назначение диуретиков, верапамила в сочетании с меклизином и лоразепамом.

Пароксизмы головокружения могут быть единственным проявлением мигрени (см. *Головная боль*). Головокружение мигренозного характера особенно часто встречается у девочек подросткового возраста. У многих таких больных отмечаются склонность к укачиванию и положительный семейный анамнез. Кратковременное головокружение может быть проявлением эпилептического припадка, но в этом случае ему часто сопутствуют стереотипные сенсорные (зрительные галлюцинации), вегетативные (дискомфорт в эпигастрии, тошнота, выделение слюны) или двигательные (жевательные движения) феномены, а также нарушение сознания, в силу которого во время приступа хотя бы временно утрачивается контакт с больным.

Лечение. Больных с острым головокружением, особенно впервые развившимся, целесообразно госпитализировать. На месте можно купировать нарушение сердечного ритма или гипогликемию. Уменьшить головокружение можно с помощью диазепама (реланиума), 5–10 мг внутривенно или внутримышечно. При выраженной тошноте и рвоте предпочтительнее метоклопрамид (церукал), 10 мг внутривенно или внутримышечно, домперидон (мотилиум), 10 мг внутрь, фенотиазины (аминазин, 25 мг внутримышечно, торекан, 6,5–13 мг внутримышечно или рек-

тально в свече, метеразин, 5–10 мг внутрь), дроперидол, 2,5–5 мг внутривенно или внутримышечно, ондансетрон (зофран), 0,15 мг/кг в 50 мл 5% глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия либо 4–8 мг внутрь. Можно также использовать скополамин, 0,2–0,5 мг подкожно, димедрол, 10–20 мг внутримышечно. При периферических вестибулопатиях эффективен меклизин (бонин), 25–50 мг внутрь 1–3 раза в сутки. При угнетении сознания у больного с подозрением на ишемический или геморрагический инсульт необходимы введение осмотических диуретиков (маннитол, 200–400 мл 20% раствора) и госпитализация в больницу с нейрохирургическим отделением.

ДЕГТЕОБРАЗНЫЙ СТУЛ

Дегтеобразный стул (мелена) — выделение больших количеств зловонного жидкого или кашицеобразного кала черного цвета — является характерным симптомом массивных (профузных) кровотечений из нижнего отдела пищевода, желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки. Гораздо реже источник кровотечения располагается в тонкой кишке.

Черный цвет испражнений обусловлен наличием железа, образующегося в кишечнике из гемоглобина излившейся крови. Даже умеренные кровотечения (50–100 мл) обуславливают черный цвет испражнений, не проявляясь сколько-нибудь выраженными субъективными расстройствами. При более обильных кровотечениях мелена появляется через 30 мин — 2 ч и сопровождается симптомами острой кровопотери.

С точки зрения неотложной помощи мелена, возникающая зачастую лишь на 2–3-и сутки после кровотечения, является поздним, а иногда запоздалым симптомом. Поэтому при подозрении на желудочное кровотечение, не дожидаясь естественного стула, необходимо провести пальцевое (в резиновой перчатке) исследование ампулы прямой кишки и осмотреть полученный кал. Это простейшее обследование должно проводиться в неясных случаях внезапных обморочных и полуобморочных состояний, зачастую трактуемых как «спазм мозговых сосудов». Иногда их причиной может быть обильное желудочно-кишечное кровотечение, своевременно распознать которое позволит пальцевое исследование ампулы прямой кишки.

Дегтеобразный стул нередко чередуется с калом нормального цвета, свидетельствуя о прекращении или возобновлении кровотечения. Иногда при быстро наступившем обильном кровотечении и ускоренном продвижении крови по кишечнику из заднего прохода вместо дегтеобразного кала выделяется темно-красная кровь. В подобных случаях трудно выявить источник кровотечения. И наоборот, при замедленном прохождении крови по кишечнику после однократного массивного кровотечения мелена может наблюдаться в течение нескольких дней.

Подозрение на желудочно-кишечное кровотечение является безусловным показанием к экстренной госпитализации больного в хирургическую клинику. При отсутствии желудочного кровотечения темный стул, иногда напоминающий мелену, может отмечаться при приеме препарата железа или викалина, а также активированного угля. Естественно, что в этих случаях проба на скрытую кровь в кале (реакция с бензидином) бывает отрицательной.

ЖЕЛТУХА

Желтуха развивается при повышении уровня билирубина и продуктов его обмена в крови и проявляется желтушной окраской кожи и слизистых оболочек. В ранние сроки при накоплении в коже в основном билирубина желтушность имеет оранжевый оттенок. При длительной желтухе в результате накопления продуктов окисления билирубина кожа приобретает зеленовато-желтый оттенок.

Желтуха появляется в результате несоответствия между образованием билирубина и его выделением. Причиной нарушения желчевыделительной функции печени могут быть:

- поражение печеночных клеток (паренхиматозная желтуха);
- нарушение оттока желчи по желчным протокам (механическая желтуха);
- усиленный распад эритроцитов (гемолиз) с освобождением большого количества билирубина, который печень не в состоянии переработать (гемолитическая желтуха).

Классификация желтух может быть представлена следующим образом.

1. Гипербилирубинемия, обусловленная главным образом повышением прямого билирубина:

— печеночные, паренхиматозные желтухи (при остром и хроническом гепатите, циррозе печени);

— подпеченочные, механические, обтурационные желтухи (при желчнокаменной болезни, опухолях желчных путей и головки поджелудочной железы).

2. Гипербилирубинемия, обусловленная главным образом непрямым билирубином:

— гемолитические желтухи (врожденные, приобретенные, иммунные, неиммунные);

— желтухи, обусловленные нарушением захвата и связывания билирубина (синдромы Жильбера, Криглера—Найяра).

Остро появившаяся желтуха, независимо от механизма ее развития, — всегда грозный симптом, нередко требующий неотложного вмешательства. Желтуха как основной симптом вирусного гепатита не относится к ранним проявлениям болезни и развивается после продромального или преджелтушного периода, длящегося от 5—7 дней до 2 нед и более. Часто наблюдаются тошнота, рвота в продромальном периоде. Появление желтухи, развивающейся обычно постепенно, заметной сначала на склерах глаз и слизистой оболочке мягкого неба, сопровождающейся лихорадкой, диспепсией, иногда артралгиями, значительно облегчает установление диагноза вирусного гепатита. Характерен эпидемиологический анамнез. Больной желтухой при подозрении на вирусный гепатит подлежит немедленной госпитализации в инфекционное отделение или больницу. Следует помнить, что такие пациенты нуждаются в тщательном наблюдении, поскольку самая легкая форма болезни может внезапно изменить течение и довольно быстро привести к тяжелой печеночной недостаточности.

Желтуха развивается остро при токсических гепатитах, обусловленных воздействием на паренхиму печени ядовитых веществ, в том числе некоторых медикаментов, алкоголя. В этих случаях желтуха является важнейшим симптомом, свидетельствующим о глубине повреждения печеночной ткани.

Увеличение выраженности хронической желтухи свидетельствует об обострении патологического процесса, который может быть обусловлен хроническим активным гепатитом, циррозом печени. В постановке правильного диагноза помогают тщательный сбор анамнеза (вирусный гепатит, алкоголизм в анамнезе, похудание, анемия, длительность существования желтухи более 6 мес), данные объективного осмотра (плотная, неровная

печень, асцит, признаки портальной гипертензии, внепеченочные сосудистые знаки, гинекомастия). В этих случаях чаще всего необходима госпитализации в гастроэнтерологическое отделение (в плановом порядке).

Желтуха, развивающаяся вслед за острым приступом болей в правом подреберье и подложечной области с предшествующей тошнотой и рвотой, т. е. приступом печеночной колики у больных желчно-каменной болезнью, свидетельствует о закрытии просвета общего желчного протока камнем и требует немедленной госпитализации больного в хирургическое отделение. Механическая желтуха вследствие ущемления камня в общем желчном протоке нередко сочетается с обострением воспалительного процесса в желчном пузыре и желчных протоках, развитием холецистита и холангита.

Присоединение воспаления желчных протоков нередко с переходом на окружающие ткани, вовлечение в процесс поджелудочной железы с развитием сопутствующего панкреатита, образование воспалительного инфильтрата еще больше затрудняют отток желчи и усиливают желтуху. Состояние больных обычно ухудшается, появляются признаки интоксикации, температура повышается до фебрильных цифр, появляются озноб, пот, резко выражена болезненность при пальпации в правом верхнем квадранте живота, нередко определяются симптомы местного перитонита. Кал при механической желтухе обесцвечен, моча цвета пива.

При механической желтухе, обусловленной сдавлением общего желчного протока опухолью, болевые приступы типа печеночной колики обычно не возникают, боли носят постоянный характер; часто удается прощупать увеличенный безболезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье). Желтуха развивается постепенно. Однако эти дифференциальные признаки не являются абсолютными, бывают и исключения: изредка при опухлях желчных путей отмечаются приступообразные боли типа колики с последующим развитием желтухи. В любом случае следует придерживаться правила: больной с остро развившейся после болевого приступа желтухой подлежит госпитализации в хирургическое отделение стационара. Дифференциальный диагноз механических желтух представлен в табл. 2.

Усиленный распад эритроцитов также сопровождается развитием желтухи, так как печень при этом не в состоянии переработать весь билирубин, образующийся при быстром разрушении большого количества эритроцитов — гемолитическом кризе. Пос-

Дифференциальный диагноз механических желтух

Клинические данные	Камни общего желчного и печеночных протоков	Опухоль желчных путей, поджелудочной железы
Анамнез	Иногда — недавняя операция на желчном пузыре и желчевыводящих путях	Иногда — удаление опухоли за 6 мес — 2–3 года до момента осмотра
Боль	Интенсивная, коликообразная	Отсутствует или нехарактерная
Лихорадка	Часто кратковременная	Чаше отсутствует
Течение желтухи	Может быть ремиттирующим	Прогрессирующее
Развитие желтухи	Быстрое	Постепенное
Желчный пузырь	Чаше не прощупывается, болезненность в правом подреберье	Может прощупываться увеличенный, безболезненный желчный пузырь

ледний может наблюдаться при врожденной и приобретенной гемолитической анемии и обычно сопровождается ознобом, болями в области селезенки, появлением или значительным усилением желтухи и выраженным падением уровня гемоглобина. В отличие от механической и паренхиматозной желтух при гемолитической кал всегда избыточно окрашен. Больной с острой гемолитической желтухой подлежит срочному направлению в терапевтический стационар для обследования и лечения.

Желтуха с непрямым билирубином может быть обусловлена синдромом Жильбера — доброкачественной гипербилирубинемией, связанной с незначительным снижением уровня трансфераз, и синдромом Криглера–Найяра — врожденной выраженной негемолитической желтухой тяжелого течения.

Следует помнить, что желтуха, не являясь основным симптомом некоторых заболеваний, может оказаться весьма ценным признаком, имеющим существенное диагностическое значение. Так, появление желтухи вслед за болями в грудной клетке, связанными с дыханием, и кровохарканьем характерно для инфаркта легкого. Появление желтухи у больного пороком сердца при наличии высокой лихорадки, озноба, проливного пота, умеренной анемии может свидетельствовать о развитии подострого инфекционного (септического) эндокардита.

Таким образом, желтуха может быть симптомом различных заболеваний, однако всегда острое или подострое развитие желтухи у больного требует безотлагательного направления его в стационар.

ИКОТА

Икота — непроизвольные миоклонические сокращения диафрагмы и межреберных мышц, имитирующие форсированный вдох.

Икота иногда возникает у здоровых людей (после обильного приема пищи, употребления охлажденных напитков и алкоголя, при волнении), продолжаясь не более нескольких минут. Ее можно рассматривать как рефлекс, вызываемый изменениями в брюшной полости, который замыкается через «центр» икоты в продолговатом мозге с помощью диафрагмального и блуждающего нервов. Длительная изнуряющая икота может быть вызвана поражениями центральной нервной системы, в частности менингоэнцефалитом, метаболическими расстройствами (при диабетической, уремической или печеночной коме), интоксикациями (алкоголем, барбитуратами, миорелаксантами, бензодиазепинами), очаговыми поражениями ствола мозга (инфаркт или кровоизлияние в ствол, стволовой энцефалит, черепно-мозговая травма, артериовенозные мальформации, краниовертебральные аномалии). Икота может быть грозным признаком нарастающей внутричерепной гипертензии или объемного образования задней черепной ямки. Причинами икоты могут быть также сдавление корешка С₄ (например, при грыже межпозвонкового диска), опухоли шеи (щитовидной железы, лимфома шеи), поражения грудной клетки (опухоль средостения, лимфогранулематоз или саркоидоз, опухоль пищевода или легких, дивертикул пищевода, рефлюкс-эзофагит, ларингобронхит, медиастинит, инфаркт миокарда), заболевания органов брюшной полости (гастростаз, гастрит, язва желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость, поддиафрагмальный абсцесс, панкреатит, заболевания желчевыделительной системы, опухоли желудка, поджелудочной железы, печени), глаукома. Нередко, особенно у молодых женщин, икота бывает вызвана психогенными причинами.

Тщательные сбор анамнеза и осмотр, данные дополнительных методов исследования (рентгенография грудной клетки, ультразвуковое исследование брюшной полости, эзофагогастроуде-

носкопия, компьютерная томография головного мозга) позволяют исключить серьезное заболевание, которое могло бы послужить причиной икоты. Однако во многих случаях найти его не удается.

Лечение. Икоту часто удается купировать с помощью простых приемов, действие которых основано на стимуляции рецепторов задней части глотки и изменении активности блуждающего нерва: больному предлагают сделать несколько глотательных движений или проглотить кусочек сахара, задержать дыхание после глубокого вдоха, перейти с грудного дыхания на диафрагмальное, далеко высунуть язык, вдохнуть дым. Иногда помогают давление на глазные яблоки или точки выхода диафрагмального нерва (над ключицей у края грудиноключично-сосцевидной мышцы) или попытка спровоцировать чихание (например, с помощью перца). Нередко прибегают к местной анестезии слизистой оболочки носа и ротоглотки или ингаляции 10–15% углекислого газа в течение 3–5 мин, либо к повторному вдыханию воздуха, который больной выдохнул в бумажный пакет.

При неэффективности этих процедур применяют метоклопрамид (церукал), 10–20 мг внутривенно или внутримышечно, атропин, 0,5–1,0 мг подкожно, или скополамин, 20 мг подкожно, нейролептики (аминазин, 25–50 мг внутримышечно, галоперидол, 2,5–5 мг внутривенно или внутримышечно). В хронических случаях назначают внутрь метоклопрамид, домперидон (мотилиум), антациды и блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин), агонисты дофамина (бромокриптин), амитриптилин, антиэпилептические средства (карбамазепин, или финлепсин, дифенин, вальпроат натрия), нифедипин (коринфар), амантадин (мидантан). При длительной изнуряющей икоте и неэффективности медикаментозных средств иногда прибегают к эпидуральной блокаде на шейном уровне, блокаде или пересечению диафрагмального нерва.

КАШЕЛЬ

Кашель — произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох. Физиологическая роль кашля состоит в очищении дыхательных путей от секрета и от веществ, попавших в них извне. Как проявление

неотложного состояния кашель характеризуется внезапностью, мучительным упорством приступа, значительным изменением характера выделяемой мокроты, появлением в ней необычных примесей.

Кашель не является специфическим признаком какой-либо болезни (хотя наиболее часто возникает при заболеваниях органов дыхания). Его могут вызывать следующие факторы:

1. Воспалительные реакции дыхательных путей (при ларингите, трахеите, бронхите и бронхиолите) и альвеол (при пневмонии или абсцессе легкого).

2. Механическое раздражение — вдыхание пыли, нарушение проходимости бронхов вследствие повышения их тонуса или сдавления (опухоли легких или средостения, аневризма аорты, интрамуральные образования — бронхогенные опухоли, инородные тела, сокращение гладких мышц дыхательных путей при бронхиальной астме, снижение эластичности легких при интерстициальном фиброзе легких, отеке легких, ателектазах).

3. Химическое раздражение — вдыхание газов с сильным запахом (например, сигаретный дым).

4. Термическое раздражение — вдыхание очень горячего или очень холодного воздуха.

Кашель может быть однократным (при вдыхании дыма, попадании в дыхательные пути инородного тела), приступообразным (у курильщиков, при бронхиальной астме), острым (при острой вирусной или бактериальной инфекции — ларингите, трахеите, бронхите, пневмонии), хроническим (при хронических заболеваниях трахеи, хроническом бронхите, при сердечной патологии и длительном застое крови в легких).

Диагностическое значение может иметь звучность кашля. Звучный грубый «лающий» кашель возникает при вовлечении в процесс надгортанника, например при остром ларингите, коклюше у детей; лающий кашель, как правило, сочетается с охриплостью голоса или афонией. Беззвучным бывает кашель при параличе или разрушении голосовых связок (сочетается с афонией), наличии трахеостомы, при значительной слабости больного. Глухой ослабленный кашель типичен для хронического обструктивного бронхита при развившейся эмфиземе легких.

Кашель может быть сухим или продуктивным. Часто мучительный сухой надсадный кашель является первым симптомом опухоли дыхательных путей: гортани, трахеи, бронхов. Упорный

изнуряющий сухой кашель появляется при попадании в дыхательные пути инородных тел, причем кашель, появившись в момент аспирации инородного тела, иногда сохраняется длительное время. Приступы сухого кашля наблюдаются при давлении опухоли средостения или аневризматически расширенной аорты на трахею, при стенозе трахеи. Сухой болезненный кашель, возникающий на высоте вдоха, обычно наблюдается при поражениях плевры у больных плевритом или в начальной стадии плевропневмонии.

Кашель с мокротой наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся повышенной продукцией бронхиального секрета, образованием экссудата в дыхательных путях (при бронхитах, пневмониях) или при поступлении в них жидкости. Характер отделяемой мокроты имеет диагностическое значение. Кашель с выделением скудной, вязкой, стекловидной мокроты обычно сопровождается приступ бронхиальной астмы, а также возникает при трахеите и остром бронхите (при этих заболеваниях в дальнейшем мокрота обычно становится желтоватой или зеленоватой, слизисто-гнойной). При острой очаговой пневмонии отделяется, как правило, слизисто-гнойная мокрота, для плевропневмонии характерна «ржавая» мокрота, окраска которой обусловлена примесью эритроцитов. Внезапное выделение с кашлем большого количества гнойной, нередко зловонной мокроты, может свидетельствовать о прорыве абсцесса легкого в бронх. Значительное усиление кашля и увеличение количества выделяемой мокроты, сочетающееся с ухудшением состояния, ознобом, потом, повышением температуры, наблюдается при обострениях хронических нагноительных процессов в легких (хронического абсцесса, бронхоэктатической болезни). При этих заболеваниях характерно возникновение приступов кашля при изменении положения тела (например, приступы кашля по утрам при вставании).

Симптомом неотложного состояния может быть появление необычной мокроты или необычных примесей к мокроте. Так, примесь крови в мокроте должна всегда настораживать, даже если отмечаются только прожилки крови. Кровохарканье может быть проявлением инфаркта легкого, туберкулеза, онкологического заболевания или застоя крови в легких (например, при пороках сердца). Появление при кашле мокроты, содержащей примесь пищевых продуктов, свидетельствует об образовании пищеводно-бронхиального свища и попадании содержимого пищевода в

дыхательные пути, при этом возникновение приступов кашля может быть связано с приемом пищи. Присутствие в мокроте желчи может быть результатом прорыва в легкое через диафрагму печеночного гнойника или нагноившегося эхинококка печени. Внезапное выделение мокроты, напоминающей манную крупу, бывает при актиномикозе легких. Выделяющиеся при этом с мокротой крупинки представляют собой друзы актиномицет.

Кашель — одна из наиболее частых жалоб и важный симптом неотложного состояния у «кардиальных» больных. Обычно причиной кашля в этих случаях является застой крови в легочных сосудах при левожелудочковой недостаточности (особенно при митральном стенозе) и отек стенок бронхов. Часто сухой кашель бывает одним из ранних признаков недостаточности левого желудочка сердца. В этих случаях он появляется обычно при физической нагрузке или ночью в горизонтальном положении больного. Приступы кашля могут повторяться несколько раз за ночь, заставляя больного садиться, опускать ноги. При сердечной недостаточности кашель возникает обычно вместе с одышкой и усиливается по мере нарастания застоя в малом круге кровообращения. При аускультации легких у этих больных обычно выслушиваются жесткое дыхание и влажные хрипы над нижнезадними отделами легких. При нарастании застоя в малом круге кровообращения и выпотевании жидкости в бронхи при кашле начинает отделяться жидкая мокрота. Мучительный кашель наблюдается при приступе сердечной астмы и отеке легких, в последнем случае он сопровождается выделением пенистой розовой мокроты. Эффективное лечение вазодилататорами, мочегонными средствами, при необходимости сердечными гликозидами чаще всего устраняет или значительно уменьшает кашель и одышку.

Осложнениями кашля могут быть обморок вследствие повышения внутригрудного давления и уменьшения притока крови к правым отделам сердца (беттолепия), разрыв эмфизематозных участков легких (булл) с развитием пневмоторакса и патологические переломы ребер при миеломной болезни, остеопорозе и метастазах новообразований в легкие.

Л е ч е н и е. 1. При кашле любой природы решающую роль играет терапия основного заболевания; тяжесть его и определяет необходимость госпитализации.

2. Симптоматическая терапия: при сухом мучительном кашле, особенно беспокоящем пациентов по ночам, внутрь назначают

препараты периферического противокашлевого действия с анестезирующим влиянием на слизистую оболочку дыхательных путей (либексин, 0,1–0,2 г 1–2 таблетки на прием), центрального противокашлевого действия — подавляющие кашлевой центр (главент, 50 мг, или тусупрекс, 10–20 мг, или кодеин, 15–30 мг на прием). Кашель, обеспечивающий эффективный дренаж бронхов, не следует подавлять. Для улучшения дренажа бронхов внутрь назначают отхаркивающие средства (бромгексин, 2 таблетки — 16 мг — 3–4 раза в сутки, ацетилцистеин, 200 мг 2–3 раза в сутки).

3. При симптомах бронхоспазма показаны ингаляции бета-адреномиметиков (беротека, сальбутамол), при выраженном бронхоспазме — внутривенное струйное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

КРОВОХАРКАНИЕ

Кровохарканье — выделение с кашлем крови — может проявляться отдельными прожилками крови в мокроте либо плевок может состоять из одной крови. Выделение с кашлем большого количества крови (более 100 мл за сутки) называют легочным кровотечением. При потере 600–800 мл крови в течение 24 ч возникает угроза для жизни вследствие аспирации крови и асфиксии. Однако разделение на кровохарканье и легочное кровотечение относительно. Всякое кровохарканье является признаком неотложного состояния, так как никогда нельзя с уверенностью сказать, что вслед за незначительным кровохарканьем не возникнет обильное легочное кровотечение. Источником кровотечения могут быть сосуды системы легочной артерии или бронхиальные сосуды. Провоцирующими факторами могут служить физическая нагрузка, понижение атмосферного давления, инфекция, инсоляция.

Кровохарканье может возникать при целом ряде заболеваний легких, в том числе воспалительных (бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмония, абсцесс легкого, туберкулез), новообразованиях (рак легкого, аденома бронха), заболеваниях сердца и сосудов (митральный стеноз, ТЭЛА, аневризма аорты), травмах грудной клетки, аутоиммунных заболеваниях (синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера).

Кровохарканье наблюдается при заболеваниях легких, сопровождающихся распадом легочной ткани, с вовлечением в зону

распада легочных сосудов, нарушением целостности сосудистой стенки. При этом величина кровотечения в значительной степени зависит от калибра поврежденного сосуда.

Среди заболеваний легких одной из частых причин кровохарканья до настоящего времени остается туберкулез. Кровохарканье может осложнить любую форму легочного туберкулеза: инфильтративную вспышку, гематогенную диссеминацию, фиброзно-кавернозный процесс. Следует учитывать, что иногда кровохарканье является первым заметным для больного симптомом туберкулеза. Обычно оно не бывает обильным и опасным для жизни, однако надо всегда помнить о возможности смертельного кровотечения.

В диагностике туберкулеза помогают анамнестические данные: наличие туберкулеза легких в прошлом, симптомы обострения процесса и туберкулезной интоксикации — повышенная температура, ночной пот, похудание, повышенная утомляемость, изнуряющий кашель.

Наиболее частой причиной кровохарканья являются нетуберкулезные нагноительные заболевания легких и среди них прежде всего бронхоэктазы и абсцесс легкого. Изменение структуры легочных заболеваний, уменьшение удельного веса туберкулеза привели к тому, что в последние десятилетия бронхит и бронхоэктазы как причина кровохарканья стояли на первом месте, обуславливая почти половину всех случаев кровохарканья. Кровохарканье при бронхоэктазах и абсцессах обычно необильное, но имеет склонность к частым повторениям, особенно в периоды обострения хронического нагноительного процесса. Многолетний кашель, большое количество мокроты, особенно по утрам (полным ртом), изменения ногтевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» или ногтей в виде «часовых стекол», перкуторные и аускультативные признаки эмфиземы легких и пневмосклероза надежно помогают в диагностике бронхоэктатической болезни как причины кровохарканья.

Примесь крови к слизистой мокроте или выделение с кашлем чистой крови нередко отмечается в остром периоде пневмонии (особенно вирусной гриппозной). В этих случаях кровохарканье сочетается с ознобом, высокой температурой, нередко одышкой, болью в груди при дыхании. Объективное исследование выявляет укорочение перкуторного звука и влажные хрипы в зоне воспаления.

Кровохарканье — частый симптом новообразования легких. Около четверти всех случаев кровохарканья обусловлены доброкачественными и злокачественными опухолями легких. Примесь крови к мокроте придает последней вид малинового желе. Следует подчеркнуть, что кровохарканье и надсадный изнурительный кашель могут быть ранними и некоторое время единственными жалобами больного раком легкого. В этих случаях успех последующего хирургического лечения нередко зависит от того, как скоро после появления кашля и кровохарканья больного направили на рентгенологическое исследование и был установлен диагноз рака легкого.

Помимо болезней легких, кровохарканье может возникнуть при заболеваниях сердца, сопровождающихся застоем крови в малом круге кровообращения, особенно при сужении левого венозного отверстия — митральном стенозе. Кровохарканье при этом бывает алой кровью, в виде прожилок, обычно не очень обильное, после чего иногда уменьшается одышка и улучшается самочувствие больных. Выяснить причину кровохарканья помогают анамнестические сведения о ревматизме и пороке сердца, характерный внешний вид больного митральным пороком (акроцианоз, «митральный румянец»), данные объективного исследования сердца (расширение границ сердца вверх и вправо, хлопающий I тон и диастолический шум на верхушке, щелчок открытия митрального клапана, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, как правило, мерцательная аритмия). Назначение больным с кровохарканьем при митральном стенозе соответствующих сердечных и мочегонных средств обычно значительно улучшает состояние и ведет к существенному уменьшению или прекращению кровохарканья.

Кровохарканье может быть вызвано застоем в сосудах малого круга кровообращения в связи с острой и подострой недостаточностью левого желудочка сердца у больных гипертензией, атеросклеротическим кардиосклерозом, инфарктом миокарда. Обычно кровохарканью у этих больных предшествует приступ сердечной астмы, либо настолько резко нарастает одышка, что больные не могут лежать и вынуждены сутками сидеть, опустив ноги. Кровохарканье не обильное. Сначала больные откашливают плевки алой крови, которая постепенно, по мере уменьшения кровохарканья, темнеет. Повторный приступ удушья может привести к рецидиву кровохарканья, т. е. кровохарканье появляется при на-

растании недостаточности левого желудочка сердца и усилении застоя в легких. Эффективная кардиотоническая и диуретическая терапия у этих больных обычно ведет к прекращению кровохарканья вместе с улучшением состояния, уменьшением одышки и застоя в легких.

Относительно редкой причиной легочного кровотечения бывает прорыв аневризмы аорты в бронх. Кровотечение обычно ведет к мгновенной смерти. Однако внезапному кровотечению иногда за несколько дней или недель предшествует так называемое предвещающее кровохарканье, вызванное как сдавлением слизистой оболочки бронха, так и просачиванием незначительных количеств крови сквозь истонченную стенку аневризмы в бронх.

Одной из причин кровохарканья является инфаркт легкого. При этом кровохарканье сочетается с внезапно появившейся одышкой, болью в грудной клетке, повышением температуры. Анамнестические сведения и данные обследования позволяют обнаружить патологию сердца и сосудов (порок сердца или кардиосклероз с мерцанием предсердий, тромбоз вен нижних конечностей), на ЭКГ выявляются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Кровохарканье может наблюдаться при травмах грудной клетки, сопровождающихся кровоизлиянием в легочную ткань, иногда даже при отсутствии видимых повреждений кожных покровов и нарушения целостности ребер. Причиной кровохарканья могут быть инородные тела, попавшие в легкие при старых ранениях либо аспирированные в бронхи. В этих случаях кровохарканье вызывается распадом легочной ткани в результате образования пролежня от инородного тела, реактивного воспаления и ателектаза.

Диагностика кровохарканья, как правило, не представляет трудностей. Оно никогда не бывает во сне, так как кашель будит больного. Кровь при легочном кровотечении всегда выделяется с кашлем, обычно имеет алый цвет, пенистая. В редких случаях возникают затруднения при дифференциальной диагностике между легочным и желудочным кровотечением, особенно если больной заглотал часть крови при легочном кровотечении и впоследствии возникла кровавая рвота. Ниже приводится сравнительная характеристика желудочного и легочного кровотечения (табл. 3).

Дифференциальный диагноз легочного и желудочного кровотечения

Клинические данные	Желудочное кровотечение	Легочное кровотечение
Анамнез	Болезни печени и желудка, диспепсии	Болезни легких
Условия кровотечения	Рвота кровью	Кашель с кровью, кровохарканье
Характер выделяющейся крови	Темная кровь, сгустки, «кофейная гуща»	Алая кровь, почти не свернувшаяся, пенистая
Примеси	В рвоте, помимо крови, могут быть остатки пищи	Кровь может откашливаться с мокротой
Продолжительность кровотечения	Кровавая рвота, как правило, кратковременная и обильная	Кровохарканье продолжается несколько часов, иногда — несколько суток
Последующие симптомы	Последующего кровохарканья нет	После обильного кровохарканья откашливание плевков постепенно темнеющей крови
Характер стула	После желудочного кровотечения стул становится дегтеобразным	Дегтеобразного стула, если не было заглатывания крови, нет

Основные принципы лечебной тактики при легочном кровотечении:

1. Как правило, кровохарканье не бывает обильным и прекращается самостоятельно без специальной терапии. Необходимо до минимума сократить разговор с больным и придать ему возвышенное, полусидячее положение либо положение лежа на больном боку для предотвращения попадания крови в другое легкое. Уменьшению кровохарканья способствует проглатывание мелких кусочков льда. Кровохарканье, особенно возникшее впервые, обычно пугает больного и окружающих, поэтому нужно по возможности успокоить больного. Однако седативные препараты применяются с большой осторожностью, поскольку они могут снижать защитные рефлексы и маскировать нарастающую дыхательную недостаточность; особенно опасны транквилизаторы, обладающие миорелаксирующим влиянием (в том числе на диафрагму).

2. После оказания неотложной помощи больной с кровохарканьем подлежит обязательной госпитализации. Транспортировка должна осуществляться на носилках с приподнятым головным концом на санитарном транспорте в присутствии врача или фельдшера. Только в условиях стационара возможны проведение всего комплекса лечебных мероприятий, направленных на остановку легочного кровотечения, и более детальное обследование для установления его причины. В частности, больным с кровохарканьем необходима неотложная консультация легочного хирурга, поскольку кавернозный туберкулез, анаэробный абсцесс и рак легкого являются показаниями к оперативному лечению. Если известно, что больной страдает туберкулезом, при кровохарканье его следует направлять не в общие стационары, а в специализированные противотуберкулезные учреждения.

3. Основной целью медикаментозной терапии является подавление возникающего кашля, который может усугубить тяжесть состояния пациента. Для этого в условиях стационара используют кодеин, который назначают внутрь; при непроходящем мучительном кашле и обильном легочном кровотечении в качестве неотложной терапии вводят внутривенно или подкожно 0,5–1 мл 2% раствора промедола (наркотические анальгетики эффективно подавляют кашлевой центр). Однако злоупотреблять опиатами не следует, так как полное подавление кашлевого рефлекса может привести к аспирации излившейся крови и развитию тяжелой аспирационной пневмонии.

4. При обильном, угрожающем жизни легочном кровотечении, не связанном с тромбоэмболией легочных артерий или другой сердечно-сосудистой патологией, в стационаре проводится гемостатическая терапия. Антифибринолитические средства могут оказаться эффективными при наличии локального повышения фибринолиза: аминокaproновую кислоту вводят внутривенно капельно — до 100 мл 5% раствора в течение 30 мин и далее повторяют вливание каждые 4 ч до остановки кровотечения; транексамовую кислоту — внутривенно или внутримышечно в дозе 5–10 мл (1–2 ампулы) 5% раствора; кроме того, эффективно переливание свежезамороженной плазмы.

5. При массивном кровотечении и появлении признаков гиповолемии для восполнения объема циркулирующей крови внутривенно капельно вводятся коллоидные (например, 400 мл полиглокина) либо солевые растворы (их, однако, может понадобиться в 4 раза больше по объему, чем коллоидных).

ЛИХОРАДКА

Лихорадка — повышение температуры тела сверх пределов нормальных суточных колебаний под влиянием болезни — представляет собой защитно-приспособительную реакцию организма. В подавляющем большинстве случаев острая лихорадка обусловлена инфекционным заболеванием. Коротко текущие лихорадки неинфекционной природы встречаются достаточно редко и могут быть обусловлены аллергической реакцией на лекарственные средства, тромбоэмболической болезнью, тиреотоксическим или гемолитическим кризом.

При инфекционной лихорадке ее патогенез представляется следующим образом: в ответ на экзогенные пирогены (бактерии и их токсины, вирусы) моноциты и макрофаги синтезируют эндогенный пироген (интерлейкин-1). Эндогенный пироген влияет на цикл арахидоновой кислоты и стимулирует синтез простагландина Е в гипоталамусе, ответственного за повышение температуры.

Для инфекционных болезней характерны острое начало, высокая лихорадка, нередко сопровождающаяся ознобом, боль в глазных яблоках, оссалгии, миалгии, артралгии. Возможно появление признаков поражения дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос), мочевых путей (дизурия, учащение мочеиспускания, боли в боку), острого увеличения лимфатических узлов или селезенки, менингеального синдрома, герпетических высыпаний (вследствие активации латентно существовавшего герпеса), развитие делирия (особенно у лиц пожилого возраста и злоупотребляющих алкоголем) и судорог.

Часто острая лихорадка обусловлена развитием пневмонии, острого пиелонефрита или холангита, однако при постановке диагноза обязательно следует учитывать эпидемиологическую обстановку (грипп, тифы, малярия и др.).

При пневмонии могут отмечаться высокая лихорадка постоянного типа, потрясающий озноб, герпетические высыпания, кашель с отделением слизистой, слизисто-гнойной или «ржавой» мокроты, признаки интоксикации, боль в грудной клетке, связанная с дыханием и кашлем. Объективно выявляются притупление перкуторного звука, ослабление дыхания, звонкие влажные хрипы или крепитация над пораженными отделами легкого.

Для пиелонефрита, помимо лихорадки, характерны боли в пояснице, дизурия, болезненность при пальпации пораженной

почки и положительный симптом поколачивания с той же стороны. При тяжелом течении заболевания высокая лихорадка может носить характер септической, сопровождается повторными потрясающими ознобами, головной болью, выраженными признаками интоксикации (сухость во рту, тахикардия, тошнота, жажда, бледность кожных покровов).

Клиническая картина холангита складывается из лихорадки, желтухи и боли в правом подреберье, при остром гнойном холангите появляются признаки выраженной интоксикации. В редких случаях лихорадка в течение длительного времени оказывается единственным проявлением заболевания.

Основные принципы лечебной тактики при лихорадке:

1. Как правило, лечение не проводят до выяснения причины повышения температуры, чтобы не нарушить естественное течение заболевания и не «смазать» клинику. Кроме того, при ряде заболеваний лихорадка стимулирует защитные силы организма.

2. При плохой переносимости лихорадки или развитии опасных осложнений (дегидратация, сердечная недостаточность, делирий, судороги) показано назначение жаропонижающих средств. Нестероидные противовоспалительные средства блокируют цикл арахидоновой кислоты и образование простагландина Е. Ацетилсалициловую кислоту (0,3–0,6 г) или парацетамол (0,5 г) назначают регулярно, каждые 4 ч, поскольку при нерегулярном приеме жаропонижающих средств колебания температуры плохо переносятся пациентом.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Менингеальный синдром — симптомокомплекс, возникающий при раздражении мозговых оболочек. Он включает:

1. Ригидность шейных мышц, препятствующую пассивному сгибанию головы и в тяжелых случаях вызывающую запрокидывание головы назад. Следует помнить, что ригидность шейных мышц, особенно у пожилых, может быть следствием шейного остеохондроза или спондилеза, миозита, травмы или метастатического поражения шейного отдела, а также паркинсонизма, паратонии, опухоли или врожденной аномалии в области краниовертебрального перехода (большого затылочного отверстия). Паратония — повышение мышечного тонуса, вызванное произ-

вольным сопротивлением быстрым пассивным движениям, но исчезающее при медленных и осторожных движениях, возникает у больных с деменцией и дисциркуляторной энцефалопатией. В отличие от всех этих состояний при менингите затруднено лишь сгибание шеи, но не ее ротация или разгибание.

2. Симптом Кернига — невозможность полностью разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах.

3. Симптомы Брудзинского: сгибание бедра и голени при проверке ригидности шейных мышц (верхний симптом) и при проверке симптома Кернига на другой ноге (нижний симптом).

4. Общую гиперестезию: непереносимость яркого света, громких звуков, прикосновения к коже. Если с больного, находящегося в состоянии оглушения, сдергивают одеяло, то он пытается немедленно укрыться.

5. Реактивные болевые феномены: резкая болезненность при пальпации точек выхода ветвей тройничного нерва, затылочных нервов, при надавливании изнутри на переднюю стенку наружного слухового прохода, перкуссии скуловой дуги, которая выражается в появлении болезненной гримасы.

Менингеальный синдром часто сопровождается интенсивной головной болью, тошнотой и рвотой, признаками повышения внутричерепного давления — нарастающим угнетением сознания, брадикардией, повышением систолического давления и нарушением ритма дыхания (рефлекс Кушинга), односторонним расширением зрачка с утратой его реакции на свет, односторонним или двусторонним поражением отводящего нерва, упорной икотой, появлением признаков застоя на глазном дне.

Самыми частыми причинами менингеального синдрома являются 3 группы заболеваний: инфекции центральной нервной системы (менингит, энцефалит, абсцесс мозга), цереброваскулярные заболевания (субарахноидальное или внутримозговое кровоизлияние), черепно-мозговая травма. Реже менингеальный синдром вызывают объемные образования задней черепной ямки, карциноматоз и лейкемическая инфильтрация мозговых оболочек, васкулиты.

Сочетание менингеального синдрома с общими симптомами инфекции, прежде всего лихорадкой, ознобом, мышечными болями, требует в первую очередь исключения менингита. Нужно учитывать, что на ранней стадии заболевания, у детей, пожилых лиц, больных, страдающих алкоголизмом, а также при глубокой

коме менингеальные симптомы могут отсутствовать. В подобных случаях заболевание может развиваться подостро и проявляться нарастающим оглушением или делирием без четких менингеальных симптомов, а иногда и без лихорадки. При сборе анамнеза важно выяснить, предшествовали ли появлению признаков менингита симптомы назофарингита, синусита, отита, пневмонии или других инфекционных заболеваний.

Острые менингиты могут быть гнойными (обычно они вызываются бактериями, чаще всего менингококками, пневмококками, гемофильной палочкой) или серозными (обычно вызываются вирусами, чаще всего энтеровирусами, вирусами эпидемического паротита, лимфоцитарного хориоменингита, простого герпеса, в эндемичных зонах — вирусом клещевого энцефалита). Более опасны гнойные менингиты. Иногда они протекают молниеносно и в течение нескольких часов приводят к коме, связанной с выраженным отеком мозга. Малейшее промедление с началом антибактериальной терапии может привести к стойким инвалидизирующим осложнениям и даже летальному исходу. Серозные менингиты протекают более доброкачественно, в частности, они никогда не вызывают выраженного угнетения сознания, эпилептических припадков, поражения черепных нервов или вещества мозга и требуют в большинстве случаев лишь поддерживающей или симптоматической терапии. Подостро развивающийся серозный менингит может быть проявлением нейроборрелиоза, сифилиса, туберкулеза, системной красной волчанки, саркоидоза и ряда других системных заболеваний.

При обследовании нужно тщательно осмотреть кожные покровы, выявить признаки отита, синусита, мастоидита, пневмонии, измерить артериальное давление, пропальпировать регионарные лимфатические узлы. В тяжелых случаях менингококкового менингита возникает характерная геморрагическая петехиальная и пурпурная сыпь, которая имеет вид звездочек различной величины и формы и локализуется на туловище и нижних конечностях (в области ягодиц, бедер, голеней). Петехии могут быть также на слизистых, конъюнктиве, иногда на ладонях и подошвах. Значительно реже сходная сыпь наблюдается при менингитах, вызванных энтеровирусами, гемофильной палочкой, листерией, пневмококком, а также при стафилококковом бактериальном эндокардите, риккетсиозах, васкулитах. При-

мерно в 10% случаев менингококковый менингит протекает с тяжелой менингококкемией, сопровождающейся обширными геморрагиями на коже и слизистых, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, приводящим к геморрагическому некрозу внутренних органов, в том числе надпочечников, что вызывает инфекционно-токсический шок (синдром Уотерхауса—Фридериксена).

Основная задача врача скорой помощи — заподозрить менингит и как можно быстрее транспортировать больного в инфекционное либо специализированное нейроинфекционное отделение. В отсутствие таких отделений допускается госпитализация в неврологическое отделение. Для подтверждения диагноза в приемном покое или отделении срочно проводят люмбальную пункцию.

Однако люмбальная пункция может быть опасна в связи с возможностью вклинения — смещения вещества мозга из одного отсека черепа в другой в результате локального повышения внутричерепного давления. В связи с этим предварительно нужно определить, нет ли признаков резкой внутричерепной гипертензии или объемного процесса (неуклонно нарастающей очаговой или общемозговой симптоматики, признаков поражения задней черепной ямки — дисфункции черепных нервов, мозжечковой атаксии), исследовать глазное дно (для выявления застойных дисков зрительных нервов) или провести эхоэнцефалоскопию (исключить смещение срединных структур). Противопоказанием к пункции служат признаки начинающегося вклинения (нарастающее угнетение сознания, одностороннее расширение зрачка, нарушение ритма дыхания, декортикационная или дещеребрационная ригидность — см. часть II, *Кома*). Не следует опасаться осложнений пункции, если ее проводят при нормальной реакции зрачков, в отсутствие застойных дисков зрительных нервов и очаговых неврологических симптомов. Опасность вклинения меньше, если пункцию проводят тонкой иглой, за 30 мин до пункции внутривенно вливают маннитол (1 г/кг), а при пункции осторожно извлекают не более 3–5 мл спинномозговой жидкости (СМЖ), не вынимая при этом мандрена полностью.

При гнойном менингите СМЖ мутная, преимущественно содержит нейтрофилы, а общее количество клеток (цитоз) превышает 1000 в 1 мкл. При серозном менингите СМЖ прозрачная

или опалесцирующая, преимущественно содержит лимфоциты, а цитоз обычно составляет несколько сотен клеток в 1 мкл. Однако на ранней стадии при гнойном менингите цитоз может быть невысоким с преобладанием лимфоцитов, тогда как при серозном менингите в СМЖ могут преобладать нейтрофилы, и лишь повторная пункция (через 8–12 ч) позволяет избежать диагностической ошибки.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе включает поддержание дыхания и кровообращения, купирование болевого синдрома, рвоты (метоклопрамид, 10 мг внутривенно), эпилептических припадков (диазепам, 5–10 мг внутривенно в течение 2–3 мин), психомоторного возбуждения (диазепам, оксибутират натрия, 2 г внутривенно, галоперидол, 5 мг внутривенно или внутримышечно). Для уменьшения внутричерепной гипертензии вводят внутривенно дексаметазон (8 мг), лазикс (20–40 мг), в тяжелых случаях — маннитол (0,25–1 г/кг внутривенно капельно в течение 15–20 мин). При высокой лихорадке необходимы меры по снижению температуры. При появлении признаков инфекционно-токсического шока необходимо наладить внутривенное введение жидкости (изотонического раствора хлорида натрия, полиглюкина) в сочетании с кортикостероидами и вазопрессорами (мезатон, норадреналин, допамин). При выраженной артериальной гипертензии следует осторожно снизить АД, избегая его резкого падения. Умеренная артериальная гипертензия не требует коррекции.

При молниеносном течении гнойного менингита первая доза антибиотика может быть введена на догоспитальном этапе. У взрослых с нормальным иммунитетом препаратами выбора по-прежнему являются пенициллин, 4 млн ЕД внутривенно (6 раз в сутки) или ампициллин, 3 г внутривенно (4 раза в сутки). Однако, принимая во внимание появление штаммов пневмококков и менингококков, устойчивых к пенициллину, в последние годы все шире применяют цефалоспорины III поколения — например, цефотаксим (клафоран), 2 г внутривенно 4 раза в сутки. При аллергии к пенициллину или цефалоспорином используют левомицетин, 1 г внутривенно 3 раза в сутки. У новорожденных применяют комбинацию цефотаксима, 50 мг/кг внутривенно и ампициллина, 50–100 мг/кг (4 раза в сутки) либо ампициллина и гентамицина в дозе 1–2 мг/кг внутривенно (3 раза в сутки), у детей старше 2 мес — цефалоспорин III поколения либо комби-

парезом, афазией, гемианопсией), эпилептическими припадками. С формированием капсулы (к концу 1–2-й недели) лихорадка часто уменьшается. Абсцесс можно заподозрить у больных с гнойными заболеваниями легких, зубов, кожи, органов малого таза, врожденным пороком сердца со сбросом крови справа налево (тетрада Фалло, дефект межжелудочковой перегородки и др.), сниженным иммунитетом (при сахарном диабете, злокачественных новообразованиях, СПИДе), хроническими заболеваниями печени и почек. При подозрении на абсцесс мозга больного следует госпитализировать в больницу, имеющую нейрохирургическое отделение. Люмбальная пункция при подозрении на абсцесс головного мозга противопоказана.

Причиной менингеального синдрома может быть субарахноидальное кровоизлияние. Его классическое проявление — внезапная интенсивная головная боль, иногда сопровождаемая потерей сознания, повторной рвотой (см. часть II, *Инсульт*). Субарахноидальное кровоизлияние может быть связано с разрывом аневризмы, изредка оно возникает при расслоении сонной артерии, лейкозах и тромбоцитопении, нарушениях свертывания крови. Сочетание менингеального синдрома с очаговыми нарушениями может указывать на внутримозговое кровоизлияние или кровоизлияние в опухоль мозга, а сочетание ригидности шейных мышц и боли в спине (в отсутствие головной боли) — на разрыв спинальной артериовенозной мальформации.

Головная боль и ригидность шейных мышц нередко возникают при выраженной внутричерепной гипертензии, особенно при быстро растущих объемных образованиях в задней черепной ямке, вызывающих гидроцефалию и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Примером могут служить гематома мозжечка или обширный ишемический инсульт мозжечка, опухоли задней черепной ямки. Острая картина с резкой головной болью, рвотой, оглушением, ригидностью шейных мышц, иногда обмороком изредка может возникать при коллоидных кистах III желудочка и других мобильных опухолях желудочковой системы. Васкулиты (идиопатические, лекарственные или неопластические), поражающие оболочки и вещество мозга, могут вызывать очаговую симптоматику, угнетение сознания, эпилептические припадки. Диагностика возможна при выявлении экстрацеребральной патологии (например, патологии почек, периферической нервной системы) и лабораторном исследовании.

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Истечение крови из носа может быть спонтанным (вследствие общих или местных патологических процессов), травматическим или послеоперационным.

К местным причинам спонтанного кровотечения из носа относятся повреждения небольшого участка слизистой оболочки в области носовой перегородки в ее передненижней части. Обилие сосудов в этой зоне обуславливает частые кровотечения не только при травмах, иногда даже незначительных, но и при повышении давления крови в сосудах, возникающем при натуживании, чиханье, наклоне головы вперед. В некоторых случаях причиной массивных кровотечений являются кровоточащие полипы слизистой оболочки носа или локализующиеся здесь изъязвляющиеся злокачественные опухоли.

Среди общих заболеваний организма, вызывающих сильные носовые кровотечения, ведущее место занимают артериальная гипертензия и заболевания системы крови, в основном острые лейкозы и геморрагические диатезы (эссенциальная тромбоцитопения, гемофилия). Нарушения свертывания крови лежат в основе обильных носовых кровотечений, наблюдающихся при циррозах печени. Нередко кровотечение служит первым проявлением этих заболеваний.

При обильном носовом кровотечении кровь не только вытекает наружу, но затекает через носоглотку в полость рта, частично выплевывается и отхаркивается больным, а частично заглатывается. Проглоченная кровь иногда выделяется с рвотными массами наружу или же спускается по пищеварительному тракту, в связи с чем появляется мелена (дегтеобразный кал). Обильные носовые кровотечения ведут к появлению симптомов острой кровопотери (бледность, головокружение, жажда, тахикардия, снижение АД, падение уровня гемоглобина). Обычно носовое кровотечение бывает односторонним, но при этом затекающая в носоглотку кровь может иногда вытекать также из другой половины носа, создавая впечатление, что кровоточат обе его половины.

Выявление источника носового кровотечения иногда представляет значительные трудности и становится возможным только при осмотре больного врачом-отоларингологом и проведении риноскопии (осмотр полости носа с помощью зеркала). Источник кровотечения сравнительно легко обнаруживается при лока-

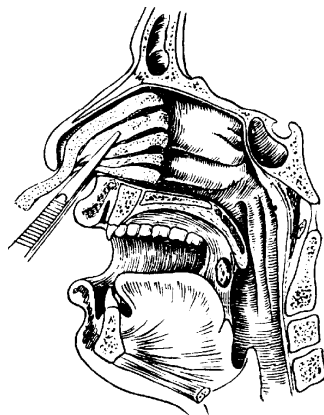


Рис. 1. Техника передней тампонады.

лизации его в области носовой перегородки. Однако даже при невыявленном источнике необходимо принять немедленные меры для остановки кровотечения.

Основные принципы лечебной тактики при носовом кровотечении:

1. Прежде всего необходимо усадить больного и дать ему в руки лоток или тарелку, куда будет стекать кровь из носа и куда больной будет выплевывать скапливающуюся во рту кровь. Только таким образом можно судить о размерах кровотечения или его прекращении. Укладывание больного и запрокидывание головы нецелесообразны, так как приводят к ложному успокоению: кровь стекает в носоглотку, заглатывается, но не вытекает наружу. Небольшие носовые кровотечения останавливаются после введения в передний отдел полости носа кусочка марли или ваты (сухого или смоченного 3% раствором перекиси водорода или 0,1% раствором адреналина), прижатия крыла носа на стороне кровотечения к носовой перегородке на 5–10 мин, наложения холода на затылок и переносье на 30 мин.

2. Если этим приемом не удастся остановить кровотечение, прибегают к передней тампонаде (рис. 1). Пинцетом или кровоостанавливающим зажимом захватывают конец узкого (шириной 3–5 см) стерильного марлевого бинта или длинной марлевой салфетки и вводят глубоко в нос, чтобы он оказался позади кровоточащего участка. Бинт или салфетку укладывают на дно носа, за-

тем захватывают новый их участок и укладывают поверх первого слоя и т. д., пока вся половина носа не будет затампонирована сверху донизу. После этого наружный конец бинта или салфетки отрезают ножницами. Целесообразно предварительно смазывать тампон стерильным вазелиновым маслом. Если кровотечение остановлено передней тампонадой, то тампон надо оставить в полости носа на сутки. Иногда эффективно смачивание тампона 1 мл 0,1% раствора адреналина или раствором перекиси водорода.

3. При длительном и обильном носовом кровотечении больной, как любой больной с острой кровопотерей, нуждается в восполнении объема циркулирующей крови. На догоспитальном этапе эти мероприятия сводятся к внутривенному вливанию полиглюкина, при его отсутствии — 1000–1500 мл изотонического раствора хлорида натрия.

4. При обильных носовых кровотечениях, вызванных гипертоническими кризами, помимо мероприятий местного характера, в первую очередь необходимо добиться снижения АД. С этой целью назначают нифедипин (коринфар) под язык по 10 мг каждые 15–20 мин (всего 10–30 мг) до достижения гипотензивного эффекта.

5. Гемостатическая терапия — внутримышечное введение 2–4 мл 1% раствора викасола — показано при кровотечениях вследствие нарушения свертывания крови при циррозе печени.

6. В большинстве случаев применением указанных лечебных мероприятий удастся остановить носовое кровотечение. Значительная кровопотеря, неэффективность передней и необходимость проведения задней тампонады, что требует определенного навыка, как правило, являются показаниями к экстренной госпитализации. Если носовое кровотечение вызвано общими причинами, больной подлежит госпитализации в отделение терапевтического профиля, если местными — в отделение болезней уха, горла, носа, где наряду с компенсацией кровопотери (гемотрансфузия) будут приняты меры для окончательной остановки угрожающего жизни кровотечения.

ОБМОРОК

Обморок (синкопе) — внезапная, кратковременная потеря сознания, обусловленная преходящей ишемией головного мозга. Объективными симптомами обморочного состояния являются

резкое побледнение лица, холодные конечности, редкое поверхностное дыхание, малый пульс, низкое АД, спавшиеся периферические вены, расслабленные мышцы. Иногда больной «закатывает» глаза; зрачки узкие, реакция на свет живая. Обычно больной падает, в горизонтальном положении улучшается кровоснабжение головного мозга и через несколько минут пациент приходит в себя, открывает глаза, начинает реагировать на окружающее, задает вопросы; постепенно возвращается нормальный цвет лица. Слабость, головная боль могут оставаться в течение еще нескольких часов. Если нарушение мозгового кровотока сохраняется в течение более 10 с, возможно появление судорог, непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

Чаще всего обморок развивается вследствие резкого снижения АД при снижении сердечного выброса или снижении общего периферического сопротивления. Гемодинамические причины синкопальных состояний включают неадекватные механизмы сосудистой регуляции (вазодепрессорный обморок, постуральная гипотензия, синкопе каротидного синуса), гиповолемию, механическое снижение венозного возврата к сердцу, миокардиальную недостаточность, аритмии.

Кроме того, синкопальные состояния могут развиваться при изменениях состава крови и церебральных нарушениях.

Вазодепрессорный обморок, по данным разных авторов, обуславливает от 28 до 93% всех обмороков. Он возникает в вертикальном положении у практически здоровых молодых лиц с повышенной эмоциональной лабильностью, может возникать при стрессе (при виде крови, открытой гноящейся раны, чрезмерном страхе и т. п.) — чаще у женщин, или боли — чаще у мужчин. Ощущение внезапной общей слабости, предшествующее развитию обморока, в этих случаях сочетается с чувством дурноты, мельканием в глазах, звоном в ушах, несистематизированным головокружением, тошнотой, потливостью, дискомфортом в эпигастрии, гипер- и тахипноэ, расширением зрачков. Объективное исследование выявляет бледность кожи, похолодание конечностей, редкий пульс и снижение АД. Придание горизонтального положения с приподнятыми ногами оказывается достаточно эффективным и ведет к полному восстановлению сил больного. После выхода из обморока отмечается теплая влажная кожа.

Постуральная гипотензия может быть обусловлена заболеваниями центральной, периферической, вегетативной нервной си-

стемы (диабетическая, амилоидная, алкогольная, постинфекционная полинейропатия, сирингомиелия, спинная сухотка) или медицинскими вмешательствами. Ятрогенная (обусловленная медицинскими вмешательствами) гипотензия может быть медикаментозной (при приеме гипотензивных средств, диуретиков, леводопы, антагонистов кальция, производных фенотиазина, трициклических антидепрессантов) или хирургической (симпатэктомия). В тех случаях, когда происхождение обмороков установить не удастся, говорят об идиопатической ортостатической гипотензии.

В основе патогенеза постуральной гипотензии лежат падение тонуса сосудов и снижение АД при переходе в вертикальное положение вследствие депонирования крови в венах нижних конечностей, таза и брюшной полости. У здорового человека при переходе в вертикальное положение частота сердечных сокращений (ЧСС) может снизиться на 20 ударов в минуту, АД — на 15 мм рт. ст. Естественные механизмы, обеспечивающие поддержание сосудистого тонуса в этих обстоятельствах, — активация симпатической нервной системы вследствие изменения импульсации с барорецепторов дуги аорты и каротидной зоны, рефлекторный спазм артерий и артериол, тахикардия, увеличение венозного возврата к сердцу. С возрастом эффективность компенсаторных механизмов снижается, поэтому ортостатические синкопальные состояния возникают чаще в пожилом возрасте после длительного пребывания в постели. Клинически постуральная гипотензия характеризуется мгновенным обмороком при переходе из горизонтального в вертикальное положение; развитию обморока могут предшествовать резкая слабость, звон в ушах, тошнота. Отмечается низкое АД в момент обморока, однако больные в горизонтальном положении быстро приходят в себя. После выхода из обморока кожные покровы сухие.

Синкопе каротидного синуса (1–2% всех обмороков) возникает при раздражении зоны каротидного синуса — чаще у пожилых мужчин, страдающих атеросклерозом и артериальной гипертензией. Провоцирующие факторы — тугий воротничок или галстук, резкий наклон или поворот головы, а также медицинские вмешательства — бронхо- и гастроскопия, массаж зоны каротидного синуса с целью купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии. Различают два варианта синкопе каротидного синуса: кардиоингибиторный обморок — в основе снижение ЧСС, обморок развивается при асистолии длительностью более

3 с (предупреждается введением атропина), и вазодепрессорный, имеющий в основе расширение сосудов (вазоплегия) — падение АД более чем на 50 мм рт. ст. также сопровождается синкопе (предупреждается адреналином). Обморок развивается в вертикальном положении, отмечаются брадикардия, гипотензия.

Гиповолемия, ведущая к развитию синкопального состояния, может быть обусловлена потерей жидкости (например, при парацентезе, плевральной пункции, пункции мочевого пузыря, бурной реакции на мочегонные средства, упорной рвоте и диарее), острой надпочечниковой недостаточностью, депонированием крови в варикозно-расширенных венах (возникает при переходе пациента в вертикальное положение) или при сдавлении нижней полой веной беременной маткой (парадоксальное синкопе, развивается в горизонтальном положении); гиповолемия может быть также вызвана приемом вазодилататоров. Нельзя забывать о том, что гиповолемия может быть ранним симптомом острого желудочно-кишечного кровотечения, при этом остальные признаки кровотечения в виде рвоты «кофейной гущей», дегтеобразного стула, анемии могут отсутствовать либо обнаружиться гораздо позднее. Коварство желудочных кровотечений, проявляющихся приступами внезапной слабости и обмороком, — в том, что в отличие от других внутренних кровотечений (в случаях разрыва трубы при внематочной беременности, при разрывах селезенки и т. д.) им обычно не предшествует острая боль.

Механическое снижение венозного возврата к сердцу вследствие повышения внутригрудного давления также ведет к снижению сердечного выброса, АД и преходящей ишемии головного мозга; определенную роль в развитии обморока может играть при этом снижение венозного оттока из черепа. Повышение внутригрудного давления происходит при проведении пробы Вальсальвы, при мочеиспускании и во время затяжного приступа кашля (беттолепсия) при хроническом бронхите, ларингите, коклюше, бронхиальной астме. Предсинкопальный период отсутствует, возникновение обморока не зависит от положения тела. Во время кашля, предшествующего развитию обморока, наблюдаются цианоз лица, набухание шейных вен. Кожные покровы серо-синюшные; как правило, отмечается обильная потливость. Механическое снижение венозного возврата к сердцу может быть следствием закупорки митрального отверстия у пациентов с миксомой предсердия или шаровидным тромбом левого предсер-

дия. Обморок возникает в горизонтальном положении, при перемене положения тела или во время нагрузки. В этом случае могут отмечаться вариабельность аускультативной картины (непостоянный систолический шум на верхушке сердца) и преходящие нарушения ритма. Диагноз верифицируется при эхокардиографии.

Снижение сердечного выброса с развитием обморока может быть вызвано нарушением оттока крови из левого желудочка. Как правило, синкопальное состояние развивается при нагрузке (реже — в покое), может сопровождаться приступом стенокардии. При аортальном пороке объективное исследование выявляет характерные признаки стеноза устья аорты, к которым относятся бледность кожи, мягкий неполный пульс, низкое АД, значительная гипертрофия левого желудочка сердца с усиленным верхушечным толчком и грубый нарастающий систолический шум на аорте, распространяющийся на сонные артерии. Развитие обморочных состояний у таких больных является показанием к оперативному лечению, поскольку без операции их средняя продолжительность жизни составляет около 3 лет. Причиной внезапной смерти этих больных может быть фибрилляция желудочков или асистолия. Уменьшение легочного кровотока при стенозе легочной артерии также может вызывать обморочные состояния, диагностике помогают данные объективного исследования (систолический шум во втором межреберье слева от грудины, объективные и электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка). При тромбоэмболии легочных артерий более чем в 10% случаев синкопе — начальный или доминирующий признак. В этом случае обморок не связан с физической нагрузкой и положением тела, часто сопровождается одышкой, болью в грудной клетке, цианозом, гипотензией, признаками перегрузки правых отделов сердца.

Миокардиальная недостаточность при остром инфаркте миокарда с развитием острой ишемии головного мозга клинически проявляется обмороком. Следует помнить, что при церебральной форме инфаркта миокарда синкопальное состояние может быть единственным проявлением острой коронарной патологии. При тампонаде перикарда снижение сердечного выброса обусловлено недостаточным наполнением желудочков. Обморок развивается при физической нагрузке, правильный диагноз может быть заподозрен на основании кардиомегалии, глухости сер-

дечных тонов, низкого вольтажа ЭКГ. При подтверждении диагноза рентгенологически и эхокардиографически эти пациенты нуждаются в пункции перикарда в условиях специализированного отделения.

Остро развившиеся брадиаритмии с частотой сердечных сокращений менее 35–40 ударов в 1 мин приводят к развитию синкопального состояния. При этом выявляются редкий пульс и редкие сердечные сокращения. Если при электрокардиографическом исследовании обнаруживается высокая степень атриовентрикулярной блокады, говорят о синдроме Морганьи—Адамса—Стокса. Брадиаритмии чаще возникают в пожилом возрасте вследствие ишемии или склероза проводящей системы сердца. Тахикардии с частотой сердечных сокращений более 180 ударов в 1 мин (суправентрикулярная тахикардия без атриовентрикулярной блокады, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) также могут проявляться обмороком, в этих ситуациях необходимы неотложные мероприятия для нормализации ритма вплоть до дефибрилляции. Следует отметить, что экстрасистолия, как правило, не сопровождается обмороками; исключения составляют частые блокированные предсердные экстрасистолы, приводящие к значительному урежению эффективных сердечных сокращений. Электрокардиографически выявляются внеочередные зубцы *P* без последующего комплекса *QRS*.

Обморок — одно из важнейших проявлений гипогликемии — резкого снижения уровня сахара крови (менее 1,65 ммоль/л). Чаще всего гипогликемия наблюдается при передозировке инсулина у больных сахарным диабетом или при недостаточном приеме пищи после введения инсулина, иногда — у больных с панкреатитами или опухолями островкового аппарата поджелудочной железы, вырабатывающими избыточное количество инсулина. Приступ слабости при гипогликемии сочетается с острым голодом, дрожью в теле, обильным потом, дезориентацией. После приема нескольких кусков сахара, ложки варенья, меда, лучше с теплым чаем, больные обычно выходят из состояния гипогликемии. Если же больной вовремя не сделает этого или количество съеденного сахара окажется недостаточным, может развиваться обморок, а в последующем — гипогликемическая кома. Скоропомощная тактика при потере сознания пациентом с диабетом в анамнезе состоит в немедленном введении 40–60 мл 40% глюкозы: как правило, в случае правильной постановки диагноза больной сразу

приходит в сознание, характерна амнезия. Правильному распознаванию гипогликемии как причины синкопального состояния способствуют анамнестические указания на диабет и инсулинотерапию, следы инъекций инсулина на коже живота, бедер, достаточно характерная клиническая картина приступа и эффект от сахара или внутривенного введения глюкозы.

Наконец, обморок может быть проявлением цереброваскулярных расстройств — недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне (при этом в анамнезе обычно выявляются эпизоды системного головокружения, неустойчивость походки, нарушения зрения, возникновение обморока нередко связано с поворотом или запрокидыванием головы), диффузного спазма мозговых артерий при гипертонической энцефалопатии, и эмоциональных расстройств, прежде всего истерии.

Затянувшееся синкопальное состояние может приводить к возникновению судорог и непроизвольного мочеиспускания, что требует дифференциального диагноза с эпилептическим припадком. Синкопе, вызванные гипоксией, однократные, более кратковременны, возникают, как правило, в вертикальном положении, часто под воздействием провоцирующего фактора, преобладает тоническая фаза судорог, после выхода из обморока сознание ясное. Эпилептические припадки продолжаются 3–5 мин, проявляются тоническими и клоническими судорогами, АД нормальное или повышено, припадки имеют тенденцию повторяться независимо от положения тела, после выхода из обморока обычно сохраняется сонливость, «оглушенность».

Основные принципы лечебной тактики при обмороке:

1. Обморок обычно проходит самостоятельно, но для того чтобы скорее привести больного в чувство, необходимо уложить его с приподнятыми ногами (облегчив этим приток крови к головному мозгу), освободить от стесняющей одежды, расстегнуть воротник, ослабить пояс, обеспечить приток свежего воздуха. Затем следует побрызгать на лицо и грудь больного холодной водой, дать ему понюхать смоченную нашатырным спиртом ватку (средство, рефлекторно возбуждающее дыхательный центр), согреть ноги грелками или растереть чем-либо жестким. Не надо торопиться поднимать больного: если условия позволяют, надо напоить его горячим крепким сладким чаем, помочь ему приподняться и сесть и только после этого — при условии удовлетворительного самочувствия — разрешить ему встать.

2. Лекарственные препараты назначаются парентерально. Лечение главным образом должно быть направлено на причину обморока — купирование пароксизма тахикардии или увеличение ЧСС при брадикардии, введение глюкозы при гипогликемии, подавление кашлевого центра при беттолепии и т. д. Применение холиноблокаторов (0,1% раствор атропина) и 5% раствора эфедрина эффективно при синокаротидных обмороках, беттолепии. При значительном снижении АД можно ввести внутривенно капельно 500 мл изотонического раствора хлорида натрия, при неэффективности дополнительно назначают вазопрессоры (0,5–1 мл 1% раствора мезатона или 1 мл 0,2% раствора норадrenalина).

3. Нужно помнить, что обморок может быть проявлением тяжелого, в том числе и острого заболевания, требующего экстренной помощи, поэтому такой пациент всегда нуждается в тщательном опросе и осмотре, электрокардиографическом исследовании, в ряде случаев — в ректальном исследовании, определении уровня гемоглобина и содержания глюкозы в крови, суточном ЭКГ-мониторировании в условиях стационара.

ОДЫШКА. АСТМАТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП

Одышка (нарушение частоты и глубины дыхания) в тех случаях, когда она проявляется внезапно, быстро нарастает, создает угрозу асфиксии или носит характер приступа удушья, является важнейшим симптомом острых заболеваний органов дыхания и кровообращения, требующих оказания неотложной помощи. Субъективно одышка воспринимается больным как нехватка воздуха, чувство стеснения в груди, беспокойства. Объективно одышка проявляется увеличением частоты и глубины дыхательных движений (тахи- и гиперпноэ).

Болезни, при которых развивается одышка, связаны с поражением органов дыхания (по обструктивному или рестриктивному типу), сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Обструктивные нарушения дыхания — нарушения вентиляционной способности легких, в основе которых лежит повышение сопротивления движению воздуха по дыхательным путям, то есть нарушения бронхиальной проводимости. Обструктивный тип одышки возникает даже в покое, развивается при бронхитах, брон-

хиальной астме, эмфиземе легких, инородных телах дыхательных путей. Дыхание затруднено и замедлено, особенно на выдохе.

В случаях острых сужений верхних дыхательных путей, главным образом гортани, трахеи вследствие отека слизистой оболочки с резким ее набуханием, попадания инородного тела, сдавления опухолью или воспалительным инфильтратом, одышка нередко сочетается с сухим лающим кашлем, изменением голоса. В случае внезапной остановки дыхания и цианоза всегда следует иметь в виду возможность обструкции дыхательных путей. Объективно выявляется стридорозное дыхание (свистящий шум, возникающий главным образом во время вдоха). От бронхиальной астмы стридор отличается громкостью, возникновением и преобладанием во время вдоха.

Приступы экспираторной одышки, удушья — основной симптом бронхиальной астмы. В основе приступа удушья лежат спазм мелких бронхов и набухание слизистой оболочки, затрудняющие движение воздуха. Для приступа бронхиальной астмы характерен затрудненный удлинённый выдох с множеством свистящих хрипов, часто слышимых на расстоянии. Приступ обычно сопровождается кашлем, вначале сухим, а в конце — с отделением вязкой мокроты, потливостью, нередко повышением АД.

Постоянная одышка, развивающаяся подостро, обычно сопровождается бронхолитом — воспалением мелких и мельчайших бронхов. Одышка при бронхолите носит характер смешанной, сочетается с цианозом и обилием влажных разнокалиберных хрипов над всей поверхностью легких. Однако в отличие от одышки при болезнях сердца, при бронхолите больной, несмотря на одышку, свободно лежит горизонтально.

Рестриктивные нарушения дыхания представляют собой нарушения вентиляционной способности легких вследствие процессов, ограничивающих расправление легких, и развиваются при пневмофиброзе, пневмотораксе, обширных пневмониях, ателектазе легких. При заболеваниях легких и плевры внезапное появление одышки может быть обусловлено значительным уменьшением дыхательной поверхности легких или раздражением плевры с уменьшением объема дыхательных движений. Обычно оба механизма действуют вместе. Таков патогенез одышки при крупозной пневмонии, инфаркте легкого, экссудативном плеврите с большим выпотом и спонтанном пневмотораксе со спадением легкого на пораженной стороне.

Одышка может развиваться остро в течение нескольких часов (при спонтанном пневмотораксе, инфаркте легкого) или подостро в течение нескольких суток (при крупозной пневмонии, экссудативном плеврите). При этих заболеваниях одышка часто сочетается с болью в грудной клетке при дыхании, кашлем, иногда с кровохарканьем, раздуванием крыльев носа, отставанием одной стороны при дыхании. Одышка носит постоянный характер и наиболее выражена на высоте болезни. Частота дыхания зависит от величины пораженного участка легкого и степени сдавления легкого экссудатом или воздухом. Выраженность одышки обычно соответствует тяжести состояния больного.

Резкое усиление имевшейся ранее постоянной одышки у больных с хронической дыхательной недостаточностью при эмфиземе легких, пневмосклерозе, возникающее при присоединении пневмонии, плеврита, обострении бронхоэктатической болезни, также нередко требует неотложной помощи.

Одышка, которая развивается при пневмонии у пожилых людей, нередко является одним из основных признаков болезни, особенно в тех случаях, когда пневмония возникает на фоне тяжелых соматических или неврологических заболеваний у ослабленных, малоподвижных стариков. Из-за измененной реактивности, наличия тяжелых сосудистых и сердечных заболеваний другие проявления пневмонии (повышение температуры, кашель и др.) нередко отсутствуют или возникают слишком поздно. Только одышка в сочетании с нарастающей вялостью, адинамией, безразличием при отсутствии ухудшения течения основного заболевания заставляет заподозрить присоединение пневмонии, при которой пожилым людям всегда необходима энергичная неотложная терапия.

Травма грудной клетки с повреждением ребер также может сопровождаться появлением одышки, обусловленной ограничением дыхательных движений из-за резкой болезненности. В этих случаях нередко удается отметить наружные следы ушиба, обычно определяется четкая локальная болезненность при пальпации области ушиба, иногда при ощупывании — признаки перелома ребер. Одышка и боль при дыхании сочетаются с усилением боли при поворотах, движении, перемене положения тела. Следует иметь в виду, что даже непроникающая травма грудной клетки может вести к развитию гемо- и пневмоторакса, что, естественно, сопровождается появлением выраженной одышки.

Внезапно появившаяся одышка, сочетающаяся с острой болью в грудной клетке и цианозом, является важнейшим симптомом такого грозного состояния, как тромбоэмболия в системе легочной артерии. Следует учитывать, что тромбоэмболия в ветвях легочной артерии не всегда сопровождается формированием инфаркта легкого либо инфаркт легкого развивается и соответственно выявляется позже, через несколько дней после катастрофы. Источником эмболии легочных артерий обычно являются тромбы вен нижних конечностей, малого таза, послеоперационные тромбозы. Резкое ухудшение состояния, внезапное появление одышки при отсутствии ортопноэ, острой боли в груди, синюшности, признаков правожелудочковой сердечной недостаточности у больных в послеоперационном периоде, у лиц, страдающих тромбофлебитами, у женщин с метрорендометритом после выскабливания полости матки всегда должны заставлять думать о возможности развития тромбоэмболии легочных артерий. Данные электрокардиографического и рентгенологического исследования иногда позволяют уточнить это предположение.

Основой одышки, обусловленной заболеваниями сердца, является нарушение сократительной способности миокарда с развитием застоя в малом круге кровообращения; дополнительным фактором служит гипоксия дыхательного центра. Наиболее частые причины сердечной недостаточности — ИБС (инфаркт миокарда либо постинфарктный кардиосклероз), поражения клапанного аппарата сердца различного происхождения, нарушения ритма, гипертонический криз; уточнение характера основного заболевания позволяют быстро и правильно поставить диагноз. Одышка — симптом неотложного состояния при болезнях сердца — может появляться при нагрузке или в горизонтальном положении в виде острых приступов удушья и постоянной одышки. Нередко различные формы сердечной одышки взаимно переплетаются и переходят одна в другую. При сердечной недостаточности более характерно затруднение вдоха либо смешанная одышка, однако на практике больные нечасто могут самостоятельно оценить характер одышки. Другой характерный признак — вынужденное возвышенное положение — ортопноэ. Объективное обследование этих больных выявляет грубую сердечную патологию и влажные хрипы над нижнезадними отделами легких, симметричные с обеих сторон.

Острые приступы удушья — сердечная астма, отек легких — проявление острого переполнения кровью сосудов малого круга кровообращения с выходом жидкой части крови в альвеолы. При приступе сердечной астмы, помимо симптомов сердечной патологии и признаков застоя в малом круге кровообращения, может иметь место выраженный в разной степени бронхоспазм, проявляющийся затруднением выдоха и сухими хрипами, чаще над верхними отделами легких. Это следует учитывать при дифференциальном диагнозе бронхиальной и сердечной астмы.

Постоянная одышка отмечается обычно у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, явлениями застоя в малом и большом круге кровообращения. Несмотря на постепенность нарастания симптомов сердечной недостаточности и одышки, больные уже в момент первого осмотра нуждаются в оказании неотложной помощи.

Одышка постоянного характера может наблюдаться при экссудативном перикардите вследствие сдавливания миокарда выпотом, затруднения притока крови к сердцу, снижения сердечного выброса и застоя в венах большого круга кровообращения. Гипоксемия приводит к увеличению частоты дыхательных движений, при этом могут отсутствовать объективные признаки застоя в малом круге кровообращения, больные могут лежать низко.

Итак, при наличии приступа удушья дифференциальный диагноз сводится обычно к решению одного вопроса: сердечная или бронхиальная астма? Классические признаки этих состояний резко различаются и дают достаточную опору для правильного диагноза (табл. 4). При бронхиальной астме затрудненный, удлиненный, шумный выдох преобладает над вдохом, на расстоянии слышны свистящие хрипы, кашель сопровождается скудной, вязкой, трудно отделяемой мокротой, при выслушивании легких во всех участках определяются обильные сухие хрипы на фоне ослабленного дыхания с резко удлиненным выдохом. Кашель и отделение мокроты приносят больному облегчение. Для сердечной астмы более характерно затруднение вдоха; объективно выявляются признаки застоя в малом круге кровообращения; кашель с отделением мокроты не улучшает самочувствие пациента.

Важную роль при проведении дифференциального диагноза играют тщательно собранные и проанализированные данные анамнеза, позволяющие уточнить характер основного заболевания. Для бронхиальной астмы характерны возникновение заболевания в

Таблица 4

**Дифференциальный диагноз психогенной одышки
и одышки при сердечной
и дыхательной недостаточности**

Клинические данные	Невротическая астма	Сердечная астма	Синдром бронхиальной обструкции
Анамнез	Признаки невротических расстройств	Органические заболевания сердечно-сосудистой системы или почек	ХНЗЛ, повторные пневмонии, аллергические заболевания
Начало заболевания	Чаще 15–25 и 35–45 лет	Пожилой или старческий возраст	Чаще молодой возраст (иногда в детстве)
Характер одышки	Пароксизмальная гипервентиляция	Инспираторная или смешанного типа	Экспираторная
Цианоз	Отсутствует	Выраженный	Выраженный
Бронхоспазм	Отсутствует	Вторичный или отсутствует	Первичный
Аускультативные данные	Хрипы в легких не выслушиваются	Застойные хрипы в нижних отделах легких, рассеянные влажные разнокалиберные — при развитии отека легких	Рассеянные сухие, свистящие и жужжащие хрипы
Мокрота	Не выделяется	При альвеолярном отеке легких — пенистая или с примесью жидкой крови	Скудная, вязкая, стекловидная, в виде жемчужных пленков, выделяется обычно в конце приступа
Признаки застойной сердечной недостаточности	Отсутствуют	Преимущественно левожелудочковая недостаточность	Преимущественно правожелудочковая недостаточность
Препараты, купирующие приступ	Психотропные, бета-блокаторы	Наркотические анальгетики, нитраты, диуретики	Бронходилататоры, глюкокортикоиды, адrenomиметики

молодом, иногда в детском возрасте, наличие хронического бронхита, повторных пневмоний в анамнезе. Сердечная астма чаще возникает в пожилом и старческом возрасте вследствие органических заболеваний сердечно-сосудистой системы или почек.

В некоторых случаях при сердечной астме в патогенезе приступа важную роль могут играть отек слизистой оболочки и спазм бронхов. Среди симптомов таких приступов есть свистящие хрипы на фоне удлиненного выдоха, кашель с отделением жидкой пенящейся мокроты и характерные для бронхиальной астмы данные аускультации. Таким образом, изредка клиническая картина сердечной астмы настолько сближается с приступом бронхиальной астмы, что различить их очень трудно. Все это позволяет говорить о «смешанной астме», приступы которой сопровождаются симптомами и бронхиальной, и сердечной астмы. О возможности таких приступов писал еще С.П. Боткин. В настоящее время большинство специалистов считают, что существует только смешанная симптоматика приступа той или иной астмы, а не «смешанная астма».

Эта точка зрения важна практически, ибо в каждом случае необходимо выяснить, сердечная или бронхиальная астма у больного, а следовательно, вводить морфин (противопоказанный при бронхиальной астме) или эуфиллин, способный при сердечной астме спровоцировать опасные для жизни аритмии. Анализ клинической картины в целом с учетом особенностей приступа и заболеваний, на фоне которых он возник, как правило, позволяет установить природу приступа. Следует помнить, что сердечная астма — синдром, за которым скрывается основное, вызвавшее его заболевание, и этим заболеванием может быть инфаркт миокарда. Его вероятность особенно велика, если астматический приступ сочетается со снижением АД. В этих случаях состояние больного бывает особенно тяжелым и всю лечебную тактику нужно строить с учетом возможности безболевого инфаркта миокарда.

От одышки — симптома неотложного состояния, развившегося на почве тяжелых органических заболеваний, следует отличать неврогенную одышку, наблюдаемую иногда у больных с невротическими расстройствами и являющуюся признаком синдрома вегетативной дисфункции (см. табл. 4). Одышка при этом носит характер гипервентиляции, иногда чувства «неудовлетворенности вдохом», может уменьшаться при разговоре и физической нагрузке. Для неврогенной одышки не характерно вынужденное по-

ложение, пациент лежит низко, а иногда мечется по комнате. При тщательном расспросе пациента выявляются признаки невраза и вегетативной дисфункции (кардиалгии, нарушения сна, сниженное настроение, тревога и др.); обследование не выявляет симптомов органических заболеваний сердца, легких или других органов, а также иных, кроме одышки, проявлений дыхательной недостаточности. Описан «гипервентиляционный синдром», проявлениями которого служат усиленное дыхание, парестезии (ощущение онемения, покалывания рук и ног, ползания «мурашек»), тетания (судорожные сокращения конечностей). Следует учитывать, что диагноз невразгенной одышки может быть поставлен только при условии исключения патологии органов дыхания и кровообращения.

Основные принципы лечебной тактики в случае приступа удушья:

1. При наличии инородного тела: если невозможно удалить инородное тело пальцем, для устранения обструкции дыхательных путей используют прием Геймлиха. Больного сзади обхватывают руками, надавливают на живот (по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком) и производят резкий толчок вверх. Если при этом из легких выталкивается достаточное количество воздуха, обструкция может разрешиться. Неотложная помощь зачастую включает экстренную трахеостомию, поэтому при возможности больной должен быть срочно проконсультирован оториноларингологом.

2. Терапию во время приступа бронхиальной астмы начинают с дозированных ингаляций короткодействующих селективных бета-адреномиметиков (типа беротека или сальбутамола), при тяжелом приступе бронхиальной астмы или развитии астматического статуса, а также в случае отсутствия ингаляционных средств или невозможности использования ингалятора по какой-либо другой причине внутривенно медленно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. В тех случаях, когда эта терапия не дала быстрого результата, надо немедленно госпитализировать больного.

3. Лечение острой левожелудочковой недостаточности включает введение наркотических анальгетиков (промедола, фентанила, оптимально — внутривенное дробное введение морфина), мочегонных средств (наиболее эффективно внутривенное струйное введение лазикса), внутривенное капельное введение венозных вазодилататоров (нитроглицерина либо изосорбид-динитрата).

4. В сомнительных случаях, при невозможности на догоспитальном этапе провести дифференциальный диагноз между сердечной и бронхиальной астмой у пациентов старше 40 лет целесообразна «пробная» терапия лазиксом. Быстрое улучшение самочувствия и состояния пациента позволит подтвердить наличие левожелудочковой недостаточности, а применение адrenomиметиков и эуфиллина у пациента с неисключенным заболеванием сердца может быть опасным для жизни.

5. При отсутствии сомнений в неврогенной природе одышки пациентам показана дыхательная гимнастика (переход на брюшное дыхание, соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:2, урежение и углубление дыхания). Неотложная медикаментозная терапия — 10 мг диазепама (седуксена, реланиума) внутримышечно; показана консультация психоневролога в плановом порядке для решения вопроса о необходимости и объеме психотропной терапии.

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Ишурия (задержка мочи) — невозможность опорожнения мочевого пузыря, несмотря на переполнение его мочой. Если задержка мочи наступает внезапно, ее называют острой; если она развивается постепенно вследствие нарастающего, длительно существующего препятствия оттоку мочи, она называется хронической.

Задержка мочеиспускания может возникнуть вследствие следующих факторов:

1. Механические причины (аденома, абсцесс или рак предстательной железы, острый простатит, травма уретры, камень мочевого пузыря или уретры, опухоль уретры или шейки мочевого пузыря, фимоз).

2. Заболевания центральной нервной системы (опухоль и травмы головного или спинного мозга, спинная сухотка, миелит).

3. Рефлекторные функциональные причины (после операции на промежности, прямой кишке, женских половых органах, после родов, при стрессе, алкогольном опьянении, истерии, вынужденном длительном пребывании пациента в постели и др.).

4. Медикаментозная интоксикация (снотворные средства, наркотические анальгетики).

Самой частой причиной острой задержки мочи является аденома предстательной железы, которая нередко встречается у мужчин старше 60 лет. Естественно, что острая задержка мочи является преимущественно патологией пожилых мужчин. Задержке мочи при наличии аденомы способствуют причины, вызывающие прилив крови к ней (длительное сидение, запор, понос, охлаждение, прием алкоголя). В анамнезе выявляются учащенное мочеиспускание (особенно по ночам), затрудненное начало мочеиспускания, вялая струя мочи. При остром простатите острая задержка мочи развивается на фоне лихорадки, болевого синдрома, терминальной гематурии.

Реже острая задержка мочи возникает при травмах уретры, переломах тазовых костей; она наблюдается преимущественно у мужчин и обусловлена значительной длиной мужской уретры в отличие от короткой женской.

Своеобразную форму задержки мочи представляет внезапное «прерывание» струи мочи, которое обычно является симптомом камней мочевого пузыря. При начинающемся мочеиспускании подвижный камень «закрывает» внутреннее отверстие уретры, и мочеиспускание прерывается. Больному приходится изменить положение, чтобы оно возобновилось. Некоторые больные с камнями мочевого пузыря могут мочиться только в определенном положении (на корточках, на боку, сидя). Задержка мочеиспускания сочетается с болевым синдромом, гематурией.

Острая задержка мочи может быть одним из проявлений заболеваний или повреждений головного или спинного мозга с расстройством нервной регуляции детрузора и сфинктеров мочевого пузыря (спинная сухотка, миелит, переломы позвоночника со сдавлением спинного мозга или кровоизлиянием в него).

Острая задержка мочи может иметь рефлекторный характер: в первые дни после хирургических вмешательств на органах брюшной полости, операций по поводу брюшных грыж, геморроя и т. д. Иногда она возникает у совершенно здоровых субъектов после приема больших количеств алкоголя: причиной ее является атония пузырной мышцы. У лиц пожилого возраста атония мочевого пузыря с развитием задержки мочи может быть следствием лечения препаратами атропинового ряда.

Задержка мочи может быть полной и неполной. При полной задержке больной, несмотря на резкий позыв к мочеиспусканию и сильное натуживание, не может выделить ни одной капли мочи;

таким пациентам иногда годами выпускают мочу катетером. При неполной, частичной задержке мочеиспускание совершается, но после него часть мочи остается в мочевом пузыре (остаточная моча), ее количество иногда достигает 1 л. Если количество остаточной мочи превышает 100 мл, она может быть определена перкуторно. Хроническая неполная ишурия может протекать незаметно для больного и выявляться только при развитии осложнений, она приводит к застою мочи в мочевыводящих путях и нарушению функции почек.

При длительной задержке мочи возникает не только предельное растяжение мышечной стенки пузыря, но ее атония с растяжением сфинктеров, и моча из переполненного мочевого пузыря произвольно каплями выделяется наружу. Это состояние носит название парадоксальной ишурии. Нередко сопутствующие ему указания больных на то, что они постоянно мочатся небольшими порциями, приводят к тому, что острая задержка мочи при наличии парадоксальной ишурии своевременно не распознается.

Диагноз ишурии основывается на данных анамнеза и объективного исследования. При осмотре в надлобковой области выявляется вздутие, обусловленное переполненным мочевым пузырем. Перкуторно определяется верхняя граница мочевого пузыря, которая при острой задержке мочи может находиться на середине расстояния между пупком и лонным сочленением; дно наполненного мочевого пузыря нередко удается пропальпировать.

Полную задержку мочи не следует смешивать с анурией, при которой прекращается образование мочи. При ней мочеиспускание также невозможно, но позывов нет, мочевой пузырь пуст.

Основные принципы лечебной тактики в случае острой задержки мочи:

1. Острая задержка мочи вызывает сильные боли и требует экстренной помощи. Катетеризацию мочевого пузыря при наличии аденомы предстательной железы следует проводить только резиновым катетером. После обработки наружного отверстия мочеиспускательного канала дезинфицирующим раствором катетер, обильно смоченный глицерином или вазелиновым маслом, пинцетом вводится в уретру. Поступательное движение производится «короткими шажками» по 2 см. Не следует пытаться насильственно провести катетер в уретру, поскольку при мочекаменной болезни и остром простатите катетеризация мочевого пузыря может привести к осложнениям. При необходимости катетер может

быть оставлен на несколько суток в мочевом пузыре (постоянный катетер), однако в этом случае во избежание присоединения инфекции мочевой пузырь промывают раствором антисептиков, назначают антибиотики, фурадонин, нитроксилин и другие антибактериальные средства. При невозможности введения резинового катетера больного следует немедленно направить к урологу.

2. В случае рефлекторной задержки мочи (например, при послеродовой, послеоперационной ишурии) можно попытаться вызвать мочеиспускание с помощью орошения наружных половых органов теплой водой, путем переливания воды из одного сосуда в другой (звук падающей струи воды может рефлекторно вызвать мочеиспускание); введение в уретру 5–10 мл 1–2% раствора новокаина; при неэффективности указанных приемов и отсутствии противопоказаний показано введение 1 мл 1% раствора пилокарпина или 1 мл 0,05% раствора прозерина подкожно; при неэффективности — катетеризация мочевого пузыря.

3. В ряде случаев острая задержка мочи часто рецидивирует. Основной опасностью повторной катетеризации при этом является неизбежно возникающая инфекция мочевых путей вплоть до развития уросепсиса. После оказания экстренной помощи больных с острой задержкой мочи надо обязательно направлять к урологу для обследования, после которого может быть решен вопрос о возможности и целесообразности оперативного лечения, направленного на устранение препятствия к опорожнению мочевого пузыря.

ОТЕКИ

Скопление жидкости в подкожной клетчатке являются одной из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. При остром появлении, быстром увеличении или значительной выраженности они нередко свидетельствуют о необходимости оказания больному неотложной помощи.

Отеки могут быть общими и местными. Общие отеки по локализации делятся на периферические и полостные (гидроторакс, гидроперикард, асцит) и развиваются вследствие заболевания сердца, почек, печени, гипопроотеинемии. Местные отеки бывают невоспалительного (транссудат) и воспалительного (экссудат) генеза, а также вследствие нарушения оттока крови или лимфы.

При заболеваниях сердца отеки — следствие нарушения сократительной способности миокарда и одно из проявлений сердечной недостаточности, преимущественно правожелудочковой. В происхождении сердечных отеков основную роль играет переполнение вен большого круга кровообращения кровью с повышением гидростатического капиллярного давления, задержкой натрия и воды в тканях. Такие отеки обычно располагаются симметрично в нижних отделах тела — на ногах, передней брюшной стенке, пояснице, а у лежачих больных — чаще всего на крестце, спине; распределение отеков обусловлено смещением жидкости под действием силы тяжести.

Обычно отеки сочетаются с цианозом, однако появляются позже и свидетельствуют о более тяжелой декомпенсации. При исследовании сердца выявляется грубая патология в виде порока, кардиосклероза, легочного сердца. Периферические отеки при заболеваниях сердца всегда сочетаются с увеличением печени. Распространенность отека может служить одним из показателей степени декомпенсации. Обширные отеки свидетельствуют о тяжелой недостаточности кровообращения. Значительные отеки нередко сочетаются с водянкой полостей — скоплением жидкости в брюшной (асцит) и плевральных (гидроторакс) полостях. Сочетание огромных отеков с водянкой полостей, цианозом, одышкой, вынужденным сидячим положением создает характерный вид тяжело больного с декомпенсацией сердечной деятельности, нередко нуждающегося в неотложной помощи и экстренной госпитализации. Назначение сердечных гликозидов, мочегонных средств, вазодилататоров, соблюдение диеты с ограничением поваренной соли в большинстве случаев дают незамедлительный эффект.

Отеки при острых воспалительных заболеваниях почек — гломерулонефритах, поражающих клубочки и канальцевый аппарат нефрона, нередко начинаются с лица, захватывают туловище, конечности; распределение отеков определяется не силой тяжести, а рыхлостью подкожной клетчатки. Отеки могут развиваться остро. В отличие от синюшных сердечных отеков при почечных отеках кожа бледная. Почечные отеки могут быть плотноватыми (при нефрите) или рыхлыми, тестоватыми (при нефротическом синдроме). Происхождение почечных отеков связано с повышением проницаемости капилляров и уменьшением содержания белка, особенно его альбуминовых фракций, в плазме крови. Почечные отеки нередко сочетаются с острой артериальной гипертензией и

жалобами больных на мучительные головные боли, олигурией, гематурией, вследствие чего моча может иметь вид мясных помоев.

Печеночные отеки развиваются вследствие нарушений в системе воротной вены или при циррозе печени. В анамнезе выявляются алкоголизм, гепатит или желтуха, при осмотре — изолированный асцит или асцит в сочетании с периферическими отеками, спленомегалия, «сосудистые звездочки», печеночные ладони, гинекомастия, развитые венозные коллатерали на передней брюшной стенке («голова медузы»).

Отек обычно сопровождает кахексию различного происхождения — раковое истощение, алиментарную дистрофию от недоедания. Причиной развития отеков при этом является значительное снижение уровня белка в плазме крови (гипопротеинемия). Гипопротеинемические отеки имеют мягкую, тестоватую консистенцию; кожа над ними истончена, прозрачна. Если кахектический отек развивается у пожилого человека с кардиосклерозом и эмфиземой легких, то в его происхождении определенное значение имеет сердечная недостаточность, однако энергичная сердечная и диуретическая терапия в этих случаях дает малый эффект, и при обследовании обычно выявляется злокачественное новообразование.

Если сердечные, почечные и кахектические отеки обычно симметричные, то отеки, обусловленные нарушением оттока крови при тромбозах вен, сдавлении их воспалительными или опухолевыми инфильтратами, являются местными и в зависимости от локализации процесса захватывают правую или левую ногу, руку. Подобный односторонний отек, ведущий к значительному увеличению объема конечности, нередко сочетается с болями и другими признаками воспаления — жаром, покраснением кожи. Исключить сердечную недостаточность как причину отечного синдрома помогает отсутствие гепатомегалии. Больные с указанной симптоматикой должны быть осмотрены хирургом. Иногда необходимо срочно госпитализировать их в хирургическое отделение.

ПАРАЛИЧ

Расстройство произвольных движений, вызванное нарушением иннервации мышц, может проявиться отсутствием или нарушением спонтанных движений или снижением мышечной

силы. Последнее может выражаться в невозможности выполнять движение при сопротивлении руки врача либо длительно удерживать определенную позу (например, вытянутые руки или поднятые ноги) в пробе Барре. Важно отличать его от ограниченных движений при болевых синдромах, контрактурах суставов или повреждениях сухожилий. В большинстве этих случаев в отличие от паралича затруднены как активные, так и пассивные движения.

Мышечную силу принято оценивать по 5-балльной системе: 5 — нормальная мышечная сила, 4 — сила снижена, но больной осуществляет активные движения, преодолевая сопротивление руки врача, 3 — больной способен осуществлять движения против гравитации, но не против сопротивляющейся руки, 2 — больной не способен противодействовать гравитации, 1 — возможны минимальные активные движения, 0 — активные движения отсутствуют. Термины «паралич» и «плегия» означают полное отсутствие активных движений, термин «парез» — частичную потерю мышечной силы. Приставка «геми-» означает вовлечение только правых или только левых конечностей, «пара» — верхних или, чаще, нижних конечностей, «тетра» — всех четырех конечностей. Выделяют 2 основных типа параличей: центральный (связанный с поражением центральных двигательных нейронов, тела которых залегают в моторной зоне коры, а длинные аксоны следуют в составе пирамидного тракта к передним рогам спинного мозга) и периферический (связанный с поражением периферических двигательных нейронов, тела которых залегают в передних рогах спинного мозга, а аксоны следуют в составе корешков, сплетений, нервов к мышцам). В острой стадии различие центрального и периферического пареза бывает затруднено, так как в обоих случаях наблюдаются гипотония мышц и снижение рефлексов, и лишь в последующем, как правило (но не всегда), появляются характерные для центрального пареза спастичность, гиперрефлексия и клonusы. Более надежные признаки центрального паралича — патологические стопные рефлексы, периферического — раннее выпадение рефлексов, быстро развивающаяся атрофия и фасцикуляции (при поражении передних рогов). К периферическому параличу приближается по своим характеристикам слабость мышц при первично-мышечных заболеваниях (миопатиях) и нарушении нервно-мышечной передачи (миастении).

Гемипарез обычно имеет центральный характер и возникает при поражении головного мозга. Остро развившийся гемипарез может быть проявлением инсульта, энцефалита, кровоизлияния в опухоль, черепно-мозговой травмы, абсцесса мозга, паразитарной инфекции, рассеянного склероза, мигренозной ауры. После парциального эпилептического припадка может некоторое время сохраняться послеприпадочный паралич Тодда.

Парапарез центрального характера чаще всего возникает при поражении грудного отдела спинного мозга. В этом случае парапарезу сопутствуют тазовые нарушения и расстройства чувствительности, часто поднимающиеся с нижних конечностей на туловище. Выявление уровня нарушения чувствительности на туловище позволяет уточнить пораженный сегмент спинного мозга. При развитии нижнего парапареза следует в первую очередь исключить сдавление спинного мозга (см. главу 6). Другими причинами поражения спинного мозга могут быть сосудистые, демиелинизирующие заболевания, нейросифилис, саркоидоз. Нельзя забывать, что причиной нижнего парапареза может быть также двустороннее поражение парасагиттальной зоны головного мозга, иннервирующей нижние конечности: при ишемии в бассейне передней мозговой артерии, тромбозе верхнего сагиттального синуса, опухоли, гидроцефалии. В пользу поражения головного мозга будут свидетельствовать сонливость, угнетение сознания, спутанность, когнитивные нарушения, эпилептические припадки, а также отсутствие уровня нарушения чувствительности на туловище.

Одной из нередких причин остро развивающегося вялого нижнего парапареза является сдавление конского хвоста грыжей межпозвонкового диска или метастатической опухолью. В этом случае парез часто бывает асимметричным, сопровождается интенсивной болью, нарушением тазовых функций, онемением промежности, однако сила сгибателей бедра и чувствительность на передней поверхности бедра остаются сохраненными. Быстро нарастающий нижний вялый парапарез может быть также проявлением синдрома Гийена—Барре (см. главу 6). В отличие от поражения спинного мозга в этом случае не бывает выраженных нарушений чувствительности, особенно с верхней границей на туловище, и расстройства тазовых функций.

Острый центральный тетрапарез чаще бывает проявлением поражения ствола (например, при инсульте, энцефалите, вас-

кулите), на что указывают признаки дисфункции черепных нервов (двоение, дизартрия, дисфагия), либо верхнешейного отдела спинного мозга (например, вследствие атлантоаксиального подвывиха при ревматоидном артрите). Остро развившийся периферический тетрапарез может быть проявлением полимиозита, миастении, токсической или метаболической миопатии, в частности алкогольной миопатии или периодического паралича (см. главу 6), полиневропатии (например, синдрома Гийена–Барре, дифтерийной или порфирийной полиневропатии), полиомиелита. Тетрапарез часто сопровождается параличом дыхательных мышц и в силу этого является неотложным состоянием.

Монопарез чаще бывает связан с поражением периферической нервной системы (радикулопатией, плексопатией, невропатией). В этом случае слабость распространяется на мышцы, иннервирующиеся определенным корешком, сплетением или нервом, и сопровождается снижением чувствительности и болевым синдромом. Если боль и нарушение чувствительности отсутствуют, то парез может быть вызван поражением передних рогов. Реже монопарез бывает проявлением поражения центральных мотонейронов. Остро развивающийся центральный монопарез обычно бывает следствием эмболического коркового инфаркта, преимущественно вовлекающего зону руки, реже ноги в моторной коре. Часто его бывает трудно отличить от периферического пареза, особенно в первые сутки, когда признаки центрального пареза (гиперрефлексия, синкинезии, спастичность) еще отсутствуют. Помогают распределение слабости, не укладывающееся в зону иннервации корешка или нерва, а также существенное нарушение тонких движений в дистальном отделе конечности (например, при быстром чередовании пронации и супинации кисти), не соответствующее снижению мышечной силы.

Бульбарный паралич — синдром, характеризующийся слабостью мышц, иннервируемых двигательными ядрами IX, X, XII черепных нервов, лежащими в продолговатом мозге. Проявляется главным образом слабостью мышц мягкого неба, гортани, глотки, языка, клинически выражающейся в нарушении артикуляции (дизартрия), приглушенности или носовом оттенке голоса (дисфония), нарушении глотания (дисфагия). При осмотре могут выявляться провисание и неподвижность при фонации мягкого неба (на стороне поражения), отклонение язычка в здоровую сто-

рону, снижение глоточного рефлекса, парез подбородочно-язычной мышцы (мышцы языка) с отклонением языка в сторону поражения, атрофия и фасцикуляции в языке.

Причиной остро развившегося бульбарного паралича чаще всего бывают вертебробазилярный инсульт, энцефалит, синдром Гийена—Барре, дифтерийная полиневропатия, миастения, ботулизм, полимиозит. При одностороннем поражении нервов следует всегда исключать опухоль основания черепа. Следует помнить о возможности развития изолированной дисфонии вследствие паралича мышц гортани при поражении левого возвратного нерва в области грудной клетки — при аневризме аорты, расширении левого предсердия, увеличении лимфоузлов средостения, опухолях средостения.

Острое развитие бульбарного синдрома — состояние, обычно требующее экстренного вмешательства. Непосредственная угроза жизни при бульбарном параличе связана с нарушением проходимости дыхательных путей, в связи с чем может потребоваться интубация. Быстро нарастающий бульбарный паралич — основание для перевода больного в отделение реанимации.

Острое развитие гемиплегии или тетраплегии у молодой женщины, особенно после стресса и в тех случаях, когда убедительные причины для этого состояния не находятся, заставляет подумать о возможности истерии. Для истерического псевдопаралича характерно отсутствие пареза мимической мускулатуры. Слабость зачастую вовлекает всю конечность, а не отдельные мышечные группы и может сопровождаться парадоксальным сочетанием мышечной гипотонии и гиперрефлексии. При проверке силы часто обнаруживается ее «ступенчатое» снижение (больной рывками «уступает» усилию врача), а при проведении пассивных движений можно заметить сопротивление «паретичных» мышц. «Пытаясь» поднять «паретичную» ногу, больные не опираются на пятку здоровой ноги (чтобы зафиксировать это, врач предварительно подкладывает под нее руку). При поднятии здоровой ноги пятка «паретичной» ноги обычно давит вниз, но затем больной не может из-за «слабости» воспроизвести это движение по команде. При опускании «паретичной» руки в пробе Барре она не ротируется вовнутрь (при пирамидном парезе пронаторы всегда сильнее супинаторов). Псевдопаралич нередко сопровождается другими истерическими симптомами (преходящим мутизмом, слепотой, глухотой и т. д.).

РАССТРОЙСТВА СТУЛА

Как симптом неотложного состояния, расстройства стула чаще наблюдаются при острых заболеваниях органов брюшной полости. Ненормальное увеличение содержания жидкости в кале и суточной массы кала (свыше 180 г), обычно в сочетании с учащенной дефекацией, т.е. понос (диарея), если он возникает остро, имеет профузный характер и ведет к значительной потере организмом жидкости и электролитов, является симптомом, требующим неотложной помощи. Диарея считается острой, если ее продолжительность не превышает 2–3 нед и подобные эпизоды ранее не возникали. Степень неотложности значительно возрастает в связи с наличием в большинстве случаев выраженной интоксикации организма, обусловленной воздействием микробов — возбудителей заболевания. При бактериальных инфекциях диарея обусловлена инвазией бактерий в стенку толстой кишки с развитием гиперемии, в тяжелых случаях изъязвлений слизистой оболочки, а также вызванной энтеротоксином гиперсекрецией. Острая инфекционная диарея обычно сочетается с общим недомоганием, лихорадкой, анорексией, рвотой; особенности клинической картины зависят от типа возбудителя.

Понос — важнейший симптом пищевой токсикоинфекции, вызываемой сальмонеллами, а также стафилококком и условно-патогенной флорой. Он появляется одновременно или вслед за рвотой, сочетается с резкой интоксикацией, ознобом, повышением температуры, тахикардией, нередко коллапсом. Позыву на дефекацию предшествуют сильные схваткообразные боли в животе, которые уменьшаются после опорожнения кишечника. Позывы на дефекацию частые, испражнения обильные, жидкие, с неприятным запахом. Сочетание интоксикации, обезвоживания организма, обусловленного поносом и рвотой, с падением сосудистого тонуса значительно ухудшает состояние больных. В тяжелых случаях отмечаются цианоз, похолодание и судорожные подергивания конечностей, черты лица заостряются, кожа на ощупь холодная и влажная.

Обильные понос и рвота, приводящие к значительному обезвоживанию, в сочетании с резкой интоксикацией организма при низкой температуре тела характерны для холеры. Понос с примесью слизи и крови в стуле — основной симптом дизентерии. Позывы на дефекацию при дизентерии часто неудержимые, носят императив-

ный характер, однако стул бывает скудным, состоящим почти сплошь из слизи и крови. Понос сочетается со схваткообразными болями внизу живота, тенезмами и ложными позывами. Пальпация живота выявляет резко болезненную и сокращенную сигмовидную кишку. Бесконечные позывы, сильные боли, тенезмы, общая интоксикация крайне истощают больных, иногда настолько, что к моменту обращения они нуждаются в неотложной помощи.

Диарея с выделением кровянистого стула, спазмами и болезненностью в животе, лихорадкой может являться дебютом развития язвенного колита.

Понос в виде многократного обильного жидкого стула, сочетающийся со рвотой, отмечается у больных при тиреотоксическом кризе, острой и подострой недостаточности функции коры надпочечников.

Среди состояний, сопровождающихся поносом и требующих неотложной помощи, следует назвать отравления мышьяком или его соединениями и ртутью. В обоих случаях понос сочетается с болями в животе, металлическим вкусом во рту, рвотой, коллапсом. Лекарственные средства, содержащие холинергические вещества, магнийсодержащие препараты, хинидин, сердечные гликозиды, антикоагулянты, некоторые антибиотики, также могут вызывать диарею.

Основные принципы лечебной тактики в случае острой диареи:

1. Рекомендуют постельный режим, обильное питье, симптоматически назначают имодиум, антихолинергические средства (например, атропин), спазмолитики при болях.

2. При тяжелой острой диарее и наличии признаков дегидратации и гипотензии необходимо проведение неотложных мероприятий (дезинтоксикация, введение жидкостей, электролитов и сосудистых средств).

3. Во всех случаях оказания неотложной помощи при поносе терапия по возможности должна включать специфические средства, направленные на лечение основного заболевания, т. е. необходимо вводить антибиотики и сульфаниламиды при острых кишечных инфекциях, гормоны коры надпочечников — при гипокортицизме, унитиол — при отравлениях мышьяком и ртутью.

Острая задержка стула также иногда является признаком неотложного состояния. Задержка стула и неотхождение газов — важнейшие симптомы кишечной непроходимости. Они сопро-

вождаются сильными болями, тягостным чувством распираания в животе, повторной рвотой, обычно тяжелым общим состоянием больных. При механической обтурационной непроходимости можно обнаружить видимую на глаз и провоцируемую пальпацией перистальтику кишечника выше препятствия. При паралитической непроходимости (парез кишечника и перитонит) отсутствуют уловимые признаки перистальтической деятельности кишечника как при пальпации, так и при выслушивании живота.

Следует помнить, что явления пареза кишечника и желудка с задержкой стула, неотхождением газов, рвотой могут осложнить течение острого периода инфаркта миокарда. Появление подобной симптоматики значительно ухудшает состояние больных и требует неотложного применения средств, стимулирующих перистальтику, включая иногда введение в желудок зонда для активного отсасывания содержимого желудка.

Острая диарея может развиваться у пожилых пациентов, прикованных к постели, или быть спровоцирована приемом медикаментов (включая наркотические анальгетики, гидроксид алюминия, соли висмута, железа, антихолинергические средства, транквилизаторы), поэтому так важен тщательный сбор анамнеза у таких пациентов.

Основные принципы лечебной тактики в случае остро развившегося запора:

1. Больные с кишечной непроходимостью нуждаются в экстренной помощи в условиях хирургического стационара; назначать слабительные средства при этом не следует.
2. Слабительные средства показаны лицам преклонного возраста и пациентам, прикованным к постели, при исключении острой «хирургической» патологии.

РВОТА

Рвота — сложнорефлекторный акт, приводящий к извержению содержимого желудка (иногда вместе с содержимым кишечника) через рот, — возникает при воздействии периферических или центральных раздражителей на рвотный центр ствола мозга и нередко является одним из основных симптомов тяжелых заболеваний, требующих неотложной помощи. В большинстве случаев рвота представляет собой защитную реакцию организма, на-

правленную на удаление из него токсичных или раздражающих веществ. Она возникает:

1) в результате рефлекторного возбуждения рвотного центра — например, при сильном локальном раздражении брюшины или брыжейки, при непроходимости трубчатых структур с мышечными стенками (желчного протока, кишки, мочеточника и др.);

2) при раздражении рвотного центра токсинами или медикаментами. Причиной рвоты могут быть инфекции, экзогенные интоксикации — отравления угарным газом, ядовитыми грибами, алкоголем, некоторыми лекарствами (например, сердечными гликозидами, наркотическими анальгетиками) и т.д., токсикоз беременных, прекоматозные состояния (при заболеваниях почек, печени), эндокринные заболевания (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, тиреотоксикоз);

3) «мозговая» рвота является следствием прямого раздражения рвотного центра при заболеваниях ЦНС и возникает при гипертоническом кризе, нарушениях мозгового кровообращения, отеке мозга, мигрени, менингите, опухолях, абсцессах, травмах головного мозга.

Рвота почти постоянно наблюдается при острых заболеваниях органов брюшной полости, при этом рвоте обычно предшествует тошнота, нередко — боль в животе. Рвота недавно съеденной пищи, желчью — характерный симптом острого гастрита. Обычно одно- и двукратная рвота приносит больному облегчение. Многократная изнуряющая рвота при остром гастрите ведет к обезвоживанию и потере натрия, калия и хлора, что в свою очередь усиливает рвоту и значительно ухудшает состояние больных. Упорная тягостная рвота слизью, иногда с примесью крови, сопровождается острыми эрозивными гастритами, развивающиеся при попадании в желудок крепких кислот и щелочей. Появление рвоты в сочетании с болями в подложечной области, обычно преобладающими в клинической картине, характерно для обострения язвенной болезни и нередко требует неотложной помощи. Соблюдение постельного режима, строгой диеты и введение атропина в большинстве случаев значительно уменьшают эти симптомы.

Обильная рвота кислым содержимым желудка (разложившиеся остатки давно съеденной пищи), возникающая через 4–6 ч после приема пищи, — важнейший симптом органического сужения выходной части желудка (привратника) в связи с рубцеванием язвы или со злокачественной опухолью. Тщательно собран-

ный анамнез и данные объективного исследования, выявляющие истощение и обезвоженность больного при наличии «шума плеска» в желудке натощак, помогают диагностике органического стеноза привратника. Больные со стенозом привратника нередко настолько истощены и обезвожены, что даже при первом обращении нуждаются в парентеральном введении глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия. В дальнейшем они подлежат госпитализации в хирургическое отделение для оперативного лечения.

Чрезвычайно грозным симптомом является кровавая рвота, свидетельствующая о массивном кровоизлиянии из сосудов желудка или пищевода. Причиной кровотечения могут быть эрозия сосуда при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, разрыв варикозно-расширенной вены пищевода при циррозе печени с портальной гипертензией, распад опухоли желудка, наконец, сосудистые заболевания и геморрагический диатез. Если кровавая рвота началась после тяжелого приступа кашля или вслед за повторными приступами рвоты, то причиной кровотечения может быть разрыв слизистой оболочки нижней трети пищевода (синдром Меллори–Вейса). Если рвота следует непосредственно за обильным желудочным кровотечением, рвотные массы состоят из алой или только что свернувшейся крови. При менее обильных кровотечениях, когда кровь некоторое время остается в желудке и гемоглобин под действием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин, рвотные массы приобретают характерный вид кофейной гущи.

Рвота — важнейший симптом хирургических заболеваний органов брюшной полости. Обычно она сопровождает приступ печеночной колики, острый холецистит и острый панкреатит, являясь наряду с болью основной жалобой больных. При этом рвота сочетается с болезненностью при пальпации в подложечной области и правом подреберье, нередко локальными симптомами раздражения брюшины, иногда иктеричностью склер. При остром аппендиците также нередко наблюдается рвота в первые часы болезни. Обильная рвота с дурным запахом, называемая за зловоние каловой, — один из основных симптомов кишечной непроходимости. Следует подчеркнуть, что рвота при этих заболеваниях нередко появляется до симптомов раздражения брюшины и наряду с болью должна расцениваться как ранний признак неотложного состояния, обусловленного острой хирургической патологией органов брюшной полости. В то же время рвота являет-

ся характерным симптомом разлитого перитонита в его поздней стадии, когда диагноз не вызывает сомнений, однако причину перитонита установить довольно трудно.

Приступ почечной колики также может сопровождаться рвотой, сочетающейся нередко со вздутием и болями в животе. Подобная симптоматика при правосторонней колике ведет иногда к ошибочной диагностике острого холецистита или аппендицита.

Рефлекторная рвота наблюдается иногда в острой стадии инфаркта миокарда (особенно при задней его локализации) и нередко является причиной диагностических ошибок. Сочетание рвоты с болью в подложечной области при гастралгическом варианте инфаркта миокарда еще более затрудняет установление правильного диагноза. Однако внимательный расспрос о характере боли, наличие до настоящего болевого приступа периода учащения приступов стенокардии, выявление, помимо эпигастральной локализации, загрудинных болей позволяют заподозрить характер основного заболевания, а при электрокардиографическом исследовании — верифицировать диагноз.

При интоксикациях рвоте обычно предшествует тошнота, характерна упорная, многократная рвота жидкими и вначале обильными рвотными массами. Появление рвоты возможно при различных инфекционных заболеваниях (грипп, пневмония, менингит) на высоте лихорадки и интоксикации. Обильная рвота пищей, а затем жидкостью, сочетающаяся с интоксикацией, схваткообразными болями в животе, высокой лихорадкой, обычно многократным поносом (зловонный пенистый стул зеленоватой окраски), иногда сосудистой недостаточностью, типична для пищевых токсикоинфекций.

Из неотложных состояний, проявляющихся, кроме прочих симптомов, упорной рвотой, необходимо указать на интоксикации препаратами опия, никотином и особенно большими дозами алкоголя. Характерна утренняя рвота; иногда наблюдается запах спирта; в тяжелых случаях она сочетается с нарушением сознания, угнетением дыхательного центра, сосудистой недостаточностью. Больные нуждаются в энергичной дезинтоксикационной терапии в сочетании с введением сосудистых средств.

Рвота является ранним симптомом при некоторых прекоматозных состояниях. Нарастающая почечная недостаточность с развивающейся уремией обычно сопровождается упорной мучительной рвотой, сочетающейся с другими симптомами уремии: нарушени-

ями со стороны центральной нервной системы, олигурией, кожным зудом, запахом аммиака изо рта, поносом, анемией. Печеночная прекома также нередко сопровождается рвотой. Наличие и усиление желтухи, появление или увеличение асцита, уменьшение размеров печени, развитие энцефалопатии, характерный печеночный запах изо рта помогают установить правильный диагноз.

Особенно важно знать, что рвотой обычно сопровождается декомпенсация сахарного диабета, нарастающая инсулярная недостаточность с развитием ацидоза. Важность правильной оценки рвоты как симптома диабетической прекомы состоит в том, что энергичная рациональная терапия инсулином, введение жидкостей, хлористого натрия ликвидируют ацидоз, предупреждают развитие комы и выводят больного из прекоматозного состояния. Рвота при диабетической прекоме обычно сочетается с болями в подложечной области, вялостью и адинамией больного, полиурией, жаждой, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, запахом ацетона изо рта. Анамнестические указания на сахарный диабет и выявление следов инъекций инсулина на руках, животе, бедрах существенно упрощают диагноз.

У больных с нарастающей недостаточностью функции надпочечников при гипокортицизме, аддисоновой болезни обычно наблюдается рвота, которая сочетается с болями в животе, нередко поносом, резкой слабостью, артериальной гипотензией и, что особенно характерно для аддисоновой болезни, пигментацией кожи, наиболее выраженной на открытых частях тела — лице, шее, кистях рук, ладонных складках и местах трения одеждой. Своевременное введение больным с нарастающей надпочечниковой недостаточностью гормонов коры надпочечников, хлористого натрия, жидкости ведет к улучшению состояния и прекращению рвоты.

Рвота, сочетающаяся с поносом, болями в животе, возбуждением, тахикардией — один из основных симптомов тиреотоксического криза, также требующего оказания неотложной помощи, введения парентерально жидкостей, солевых растворов, глюкозы с инсулином, сердечных средств, стероидных гормонов, назначения тиреостатических препаратов.

Рвота без предшествующей тошноты и болей в животе — частый симптом острых сосудистых и воспалительных заболеваний головного мозга. При мозговой дисциркуляции она появляется на высоте головной боли без предшествующей тошноты, сочетается с вестибулярными расстройствами, усиливается при поворотах голо-

вы, не приносит облегчения. Сочетание рвоты с головными болями, колебаниями АД, а тем более выявление очаговой неврологической симптоматики помогают установить правильный диагноз. Рвота в сочетании с гемикранией позволяет предположить мигрень, при сочетании с выраженным головокружением, снижением слуха можно заподозрить болезнь Меньера. В случае высокой лихорадки, головной боли, присоединения менингеальных знаков может быть диагностировано воспаление мозговых оболочек. Травма черепа, сотрясение мозга также обычно сопровождаются рвотой.

Таким образом, рвота не является специфическим симптомом какого-либо определенного заболевания, однако во всех случаях рвота как симптом требует уточнения обстоятельств ее возникновения, особенностей рвотных масс, учета других проявлений болезни с целью выяснения характера основного заболевания для своевременного оказания помощи. При необходимости в условиях стационара проводят лабораторное исследование рвотных масс: бактериологическое (при пищевых токсикоинфекциях), судебно-медицинское химическое (при подозрении на отравления ядами).

Важно подчеркнуть, что рвота, являясь одним из симптомов разнообразных заболеваний, нередко значительно ухудшает состояние больных, усиливает обезвоживание и потерю электролитов, приводит к развитию метаболического алкалоза, углубляя тем самым интоксикацию организма. При нарушениях сознания возможна аспирация рвотных масс, ведущая к развитию аспирационной пневмонии, а при обильной аспирации — к асфиксии. Упорная изнурительная рвота может провоцировать надрывы слизистой оболочки с развитием массивных желудочных кровотечений.

Основные принципы лечебной тактики при рвоте:

1. Симптоматическая медикаментозная терапия для купирования рвоты включает парентеральное применение спазмолитиков (но-шпа, 2 мл 2% раствора), м-холиноблокаторов (атропин, 0,5–1 мл 0,1% раствора) или нормализующего моторику желудочно-кишечного тракта метоклопрамида (реглан, церукал, 2 мл). Указанные препараты вводятся внутривенно или внутримышечно. При неукротимой рвоте и неэффективности вышеописанного лечения назначают нейролептики.

2. В случае признаков интоксикации показана дезинтоксикационная терапия, при колебаниях АД — терапия, направленная на его нормализацию.

3. Необходимость госпитализации определяется характером основного заболевания. Больной с кровавой рвотой подлежит немедленной госпитализации в хирургическое отделение. До направления в больницу необходимы строгий постельный режим и проведение доступных гемостатических мероприятий.

СЛЕПОТА

Внезапная слепота (амавроз) может быть следствием отслоения или ишемии сетчатки и других заболеваний глаза (например, глаукомы или увеита), поражения зрительных нервов, двустороннего поражения зрительной коры. Больных с остро развившимся нарушением зрения следует экстренно госпитализировать. При этом информация, которую удастся собрать врачу скорой помощи о развитии заболевания, имеет важное значение и помогает быстро установить диагноз на госпитальном этапе.

Внезапная слепота на один глаз обычно бывает результатом поражения сетчатки и других структур глаза или зрительного нерва. Одна из частых ее причин — преходящее нарушение кровообращения в сетчатке. Обычно больные жалуются на пелену, внезапно опустившуюся перед глазом и иногда захватывающую лишь часть поля зрения. Иногда одновременно отмечают нарушение чувствительности и преходящая слабость в противоположных конечностях. Продолжительность эпизода — от нескольких минут до нескольких часов. В 90% случаев причина — эмболия артерии сетчатки из изъязвленной атеросклеротической бляшки во внутренней сонной артерии, дуге аорты либо из сердца (часто при поражении клапанов или мерцательной аритмии). Реже причиной является падение АД у больного с грубым стенозом внутренней сонной артерии. Внезапная слепота на один глаз — предвестник инсульта и должна быть поводом для активного обследования больного. Вероятность развития инсульта можно уменьшить с помощью постоянного приема аспирина (100–300 мг в сутки) или непрямых антикоагулянтов (при кардиогенной эмболии). У молодых лиц причиной преходящей слепоты на один глаз может быть ретинальная мигрень. Падение зрения в этом случае представляет собой мигренозную ауру, которая предшествует приступу головной боли или возникает вскоре после ее начала. Однако даже при типичном анамнезе целесообразно исключить с помо-

шью специального исследования патологию сонных артерий и сердца. Дифференциальный диагноз проводится также со зрительной аурой в виде мигрирующей мерцающей скотомы при приступе классической мигрени, но зрительная аура обычно вовлекает правые и/или левые поля зрения в обоих глазах, а не один глаз, кроме того, она остается видимой в темноте и при закрывании глаз.

Передняя ишемическая невропатия зрительного нерва вызывается недостаточностью кровотока по задней цилиарной артерии, кровоснабжающей диск зрительного нерва. Клинически она проявляется внезапной утратой зрения на один глаз, не сопровождающейся болью в глазном яблоке. Диагноз можно легко подтвердить при исследовании глазного дна, выявляющем отек и геморрагии в области диска зрительного нерва. Чаще всего она развивается у больных с длительной артериальной гипертензией и сахарным диабетом, нередко — у больных васкулитами или полицитемией. В 5% случаев (особенно часто у больных старше 65 лет) невропатия связана с височным артериитом и требует немедленного назначения кортикостероидной терапии для предупреждения поражения второго глаза. Диагноз височного артериита облегчается при выявлении болезненного уплотнения и отсутствия пульсации височной артерии и признаков ревматической полимиалгии. Реже встречается задняя ишемическая невропатия зрительного нерва. Обычно она вызывается комбинацией тяжелой анемии и артериальной гипотензии и может быть причиной инфаркта нерва в ретробульбарном отделе. Иногда задняя ишемическая невропатия возникает на фоне массивной кровопотери при оперативных вмешательствах, желудочно-кишечном кровотечении, травме. Изменения на глазном дне отсутствуют. При гипертоническом кризе внезапное падение зрения может быть следствием спазма артериол сетчатки или ишемического отека диска зрительного нерва. Излишне быстрое снижение АД может приводить к инфаркту диска зрительного нерва.

Неврит зрительного нерва — воспалительное демиелинизирующее заболевание — часто вовлекает ретробульбарную часть нерва (ретробульбарный неврит), поэтому при первичном исследовании глазного дна патологию обнаружить не удастся. У большинства больных, помимо острого падения зрения, отмечается боль в глазном яблоке, усиливающаяся при его движении. Заболевание чаще развивается в молодом возрасте, может рецидивировать

и нередко бывает первым проявлением рассеянного склероза. Внутривенное введение больших доз метилпреднизолона (1 г в сутки в течение 3 дней) ускоряет восстановление.

Внезапная слепота на оба глаза может быть проявлением токсической невропатии зрительных нервов. Токсическая невропатия может быть связана с отравлением метиловым спиртом, этиленгликолем (антифризом) или окисью углерода. Более постепенное развитие невропатии зрительных нервов с нарастанием атрофии без фазы отека диска может быть вызвано рядом лекарственных препаратов — хлорамфениколом (левомицетином), амиодароном, стрептомицином, изониазидом, пеницилламином, диоксидом, ципрофлоксацином, а также отравлением свинцом, мышьяком или таллием.

Слепота может быть также следствием внутричерепной гипертензии и развития застойных дисков зрительных нервов (при доброкачественной внутричерепной гипертензии или опухолях мозга). Ей нередко предшествуют кратковременные эпизоды затуманивания зрения на один или оба глаза, возникающие при изменении положения тела и продолжающиеся несколько секунд или минут. При стойком падении зрения необходимы введение метилпреднизолона (250–500 мг внутривенно капельно) и срочная консультация офтальмолога и нейрохирурга.

Остро возникшая слепота на оба глаза может быть также следствием двустороннего инфаркта затылочных долей (корковая слепота) и наступить в результате закупорки базилярной артерии (обычно в результате эмболии) либо длительной системной артериальной гипотензии. Источником эмболии обычно служат атеросклеротические бляшки в позвоночных артериях. Развитию слепоты часто предшествуют эпизоды вертебробазилярной недостаточности с односторонними или двусторонними парестезиями или парезами, атаксией, дизартрией, гемианопсией, головокружением, двоением. В отличие от двусторонней слепоты, вызванной поражением зрительных нервов, при корковой слепоте остаются сохранными зрачковые реакции. У некоторых больных с корковой слепотой развивается анозогнозия: такой больной отрицает наличие слепоты, утверждая, что в комнате темно или он просто забыл очки.

Остро возникшая слепота может иметь психогенный характер и быть одним из проявлений истерии. Обычно такие больные (чаще молодые женщины) утверждают, что вокруг них все погружено во тьму (больные с органической корковой слепотой неред-

ко затрудняются дать описание своих зрительных ощущений). В анамнезе часто выявляются другие истерические симптомы (ком в горле, псевдопарезы, истерические припадки, мутизм, истерические нарушения походки). Зрачковые реакции нормальные, нет стволовых симптомов. В отличие от окружающих, обязательное присутствие и крайняя обеспокоенность которых могут служить дополнительным диагностическим критерием, больные часто не встревожены, а скорее спокойны, а иногда даже загадочно улыбаются («прекраснодушное безразличие»).

СУДОРОГИ

Непроизвольные мышечные сокращения часто возникают при неотложных состояниях и требуют дифференцированного подхода к терапии. Судороги могут быть двусторонними (генерализованными) и односторонними, тоническими, клоническими и смешанными (тонико-клоническими). Они могут протекать на фоне сохранного сознания или при его утрате.

Чаще всего судороги бывают вызваны эпилептическими припадками, связанными с чрезмерным гиперсинхронным разрядом нейронов коры головного мозга. Эпилептические припадки делят на две большие категории: парциальные и генерализованные.

Парциальные (фокальные) припадки вызываются возбуждением ограниченного участка коры и проявляются преходящими односторонними судорогами, парестезиями, нарушением речи, вегетативной дисфункцией или внезапным изменением поведения. Простые парциальные припадки протекают на фоне сохранного сознания и связаны с вовлечением только одного из полушарий, сложные парциальные припадки — на фоне измененного сознания. Продолжительность приступа от 10 с до 3 мин. Послеприпадочные расстройства (спутанность, ослабление внимания, сонливость, головная боль, чувство разбитости) отсутствуют или легко выражены. Моторные парциальные припадки проявляются клоническими подергиваниями, изменением позы (постуральные припадки), вращательным движением головы и туловища (адверсивные припадки), вокализацией или остановкой речи (фонаторные припадки). Иногда судороги перемещаются по конечности (джексоновский марш). После припадка иногда отмечается преходящий парез в конечности, только что вовлеченной в судорожную активность (паралич Тодда).

Генерализованные припадки всегда протекают с потерей сознания. Они могут быть судорожными (тонико-клоническими, тоническими, клоническими, миоклоническими) или бессудорожными (абсансы, атонические припадки). Чаще всего встречаются генерализованные тонико-клонические припадки (*grand mal*). Обычно они развиваются стереотипно, начинаясь с поворота головы и падения. Затем следует тоническая фаза, продолжающаяся 10–30 с и включающая открывание глаз, сгибание, ротацию и отведение рук, разгибание головы, тонический крик, разгибание рук, разгибание, ротацию и приведение ног. Затем напряжение начинает «мерцать», вызывая дрожание тела, переходящее в клоническую фазу. Последняя продолжается около 30–60 с и проявляется кратковременными генерализованными сгибательными спазмами. В этот момент часто происходит прикус языка. Припадок обычно сопровождается тахикардией и артериальной гипертензией. В результате многократного повышения давления в мочевом пузыре возникает непроизвольное мочеиспускание (если больной не опорожнил недавно пузырь). Обычно отмечаются расширение зрачков, гипергидроз, гиперсаливация, часто — преходящее апноэ, вызывающее цианоз. Общая продолжительность припадка колеблется от 20 с до 2 мин (в среднем около 1 мин). Послеприпадочный период (иногда включающий послеприпадочную кому) длится от нескольких минут до нескольких часов.

Тонико-клонические припадки могут быть первично или вторично генерализованными. В последнем случае симптоматике генерализованного припадка предшествуют симптомы парциального припадка (судороги в руке или ноге, парестезии или обонятельные ощущения, ощущение уже виденного или боли в животе), которые обозначаются как аура. Парциальный компонент может проявиться и после припадка — развитием преходящего послеприпадочного паралича Тодда. Первично генерализованные припадки могут быть проявлением идиопатической (наследственной) эпилепсии или метаболических расстройств. Парциальные припадки и парциальные припадки с вторичной генерализацией встречаются чаще и обычно указывают на очаговое структурное повреждение коры головного мозга. Иногда симптомы ауры бывают столь мимолетными, что проходят незамеченными, и припадок ошибочно квалифицируется как первично генерализованный.

Если припадок продолжается к моменту прибытия скорой помощи, необходимо купировать его. Если припадок прекратился,

нужно оценить состояние сознания больного (после припадка возможны оглушение или кома), попытаться выявить очаговые неврологические симптомы (например, гемипарез, асимметрию сухожильных рефлексов, сглаженность носогубной складки или односторонний рефлекс Бабинского). Эпилептический припадок — это всего лишь симптом, который может быть проявлением не только эпилепсии, но и остро развившегося метаболического расстройства (алкогольной абстиненции, гипо- или гипернатриемии, гипо- и гипергликемии, уремии или печеночной недостаточности), гипоксии, черепно-мозговой травмы, инфекции (менингита, энцефалита, абсцесса), инсульта (внутричерепного кровоизлияния, эмболического инфаркта мозга), поэтому задача врача скорой помощи — собрать информацию, необходимую для установления диагноза. Важно выяснить, отмечались ли припадки в прошлом, принимал ли больной антиэпилептические средства, страдает ли он сахарным диабетом, страдал ли он алкоголизмом или наркоманией, был ли у него недавно запой.

При обследовании важно обратить внимание на температуру тела (умеренная гипертермия может быть следствием затянувшегося припадка). Нарушение сердечного ритма, тахикардия, наличие шума при аускультации сердца могут указывать на эмболический инфаркт или кардиогенный обморок. Резкая артериальная гипертензия может быть признаком острой гипертонической энцефалопатии. Обращают внимание, нет ли прикуса языка, губ, щеки, признаков старой или свежей травмы, упуска мочи. Нужно всегда проверять менингеальные симптомы. Выявление при аускультации легких приглушенного дыхания или хрипов указывает на аспирацию.

Одной из частых причин судорог у детей являются фебрильные припадки (особый эпилептический синдром), возникающие в возрасте от 6 мес до 5 лет на фоне нормального неврологического статуса при температуре, превышающей 38,5 °C, и имеющие первично генерализованный тонико-клонический характер. Выделяют так называемые простые фебрильные припадки (короткие и одиночные, не имеющие фокальных проявлений и не оставляющие после себя длительной спутанности или сонливости), и осложненные фебрильные припадки (длительные или серийные приступы, включающие фокальный компонент). Нередко такие припадки повторяются, но только у 3% детей, перенесших фебрильные припадки, в последующем развивается эпилеп-

сия. При осложненных припадках, угнетении сознания, появлении менингеальных или очаговых симптомов больных следует срочно госпитализировать.

Причиной припадков может быть и прием медикаментозных средств. Лекарственные припадки чаще всего вызывают кокаин и амфетамины, в токсических дозах — пенициллин, лидокаин, эуфиллин, изониазид. Фенотиазины и трициклические антидепрессанты обладают способностью снижать судорожный порог и при наличии определенной предрасположенности могут индуцировать приступ. Припадки возможны также при отмене барбитуратов, бензодиазепинов, баклофена.

Помощь больному во время приступа сводится к предупреждению травмы и аспирации. Больного укладывают на кровать или пол, по возможности на бок, удаляют все окружающие его острые предметы, расстегивают воротник, ослабляют пояс. Не следует пытаться предотвратить прикус языка, помещая между зубами какой-либо предмет, результатом этих попыток часто оказываются сломанные зубы. Внутривенное введение диазепама (2 мл 0,5% раствора) обычно требуется в том случае, когда продолжительность генерализованного тонико-клонического припадка превышает 5 мин. Нередко практикуемое внутримышечное введение реланиума после припадка — мера бессмысленная, так как не предупреждает повторных приступов. Нельзя оставлять больного без присмотра до полного восстановления сознания. При длительном приступе у пожилого человека нужно назначить кислород через маску или носовой катетер. Больного с впервые возникшим припадком целесообразно госпитализировать для проведения обследования.

Истерический припадок (псевдоприпадок) нелегко отличить от эпилептического, особенно в том случае, когда он возникает у больного эпилепсией. В дифференциальной диагностике важно учитывать комплекс признаков. Псевдоприпадки чаще возникают у женщин, протекают необычно, без четкой смены тонической и клонической фаз. Псевдоприпадки зачастую возникают не внезапно, а более постепенно, им предшествуют неспецифические симптомы, нередко связанные с гипервентиляцией. Они более длительны (их продолжительность, как правило, превышает 2 мин). Во время припадка больной может лежать неподвижно, выгибаться, поднимая таз («истерическая дуга»), молотить руками об пол или мотать головой из стороны в сторону, биться голо-

вой об пол, кусать или царапать себя, рвать белье. Движения рук и ног при псевдоприпадке часто происходят не одновременно, как при эпилептическом припадке, а скорее по очереди, асинхронно. Несмотря на генерализованные судороги, сознание может быть сохранно, и больные могут поддерживать разговор. Но часто реактивность во время припадка снижена. Псевдоприпадки реже сопровождаются бледностью и цианозом. Глаза обычно плотно прикрыты, и при попытке раскрыть их ощущается сопротивление. Иногда наблюдается тремор век. Зрачки могут быть широкими, но реакции на свет всегда сохранены (если источник света достаточно яркий!). Очаговые симптомы во время припадка обычно не выявляются, но некоторые «опытные» больные могут имитировать рефлекс Бабинского. Нехарактерна и послепадочная спутанность, некоторые больные, наоборот, после припадка испытывают облегчение. Отсутствует амнезия, больные иногда подробно описывают, что происходит с ними во время припадка. Присутствие наблюдателя — почти постоянное условие, поэтому псевдоприпадки редко возникают в ночное время. Во время припадка больной может издавать рыдания, стоны, вопли, иногда произносит отдельные слова, часто с драматической или мистической интонацией, что почти никогда не наблюдается при эпилептическом припадке. Во время псевдоприпадка больные редко получают травму или прикусывают язык. Редко наблюдается и недержание мочи.

Для того чтобы прекратить псевдоприпадок, прежде всего следует удалить «зрителей», внимания которых больной инстинктивно добивается. После этого нужно попытаться вступить с ним в контакт. Иногда полезно дать вдохнуть через нос нашатырный спирт или ввести седативные препараты, например диазепам (реланиум).

Тетания вызывается снижением содержания кальция или его ионизированной фракции в крови. Она проявляется симметричными тоническими спазмами. Чаще всего отмечаются карпопедальные спазмы, вызывающие характерную установку кисти («рука акушера»), спазм мышц голени и стопы, вызывающий эквиноварусную позу с согнутыми пальцами, спазм мимических мышц (из-за тонического напряжения круговой мышцы рта губы вытягиваются вперед, как при попытке свистнуть, — «рот карпа»). При постукивании пальцем кпереди от слухового прохода можно видеть сокращение лицевой мускулатуры с этой же стороны (симптом Хвостека). Наиболее частые причины тетании —

гипопаратиреоз (в том числе после операции на щитовидной железе), почечная недостаточность, острый панкреатит. Судорогам часто сопутствуют парестезии в периоральной области и дистальном отделе конечностей. В тяжелых случаях возможно развитие ларингоспазма с дыхательной недостаточностью и цианозом и опистотонуса. В качестве неотложной терапии при тетании внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида кальция или 10–20 мл 10% раствора глюконата кальция.

Столбняк возникает в результате действия токсина, вырабатываемого возбудителем, проникающим в организм только через раневую поверхность. Инкубационный период составляет от 4 до 14 сут. Токсин распространяется по аксону со скоростью 2,5 см в сутки, поэтому чем ближе рана к центральной нервной системе, тем короче инкубационный период. При ранении головы инкубационный период сокращается до 1–2 дней. Ранние признаки столбняка — раздражительность, беспокойство, гипергидроз, дисфагия и слюнотечение. Вначале, как правило, вовлекаются мышцы головы и шеи, затем мышцы туловища и конечностей. Основное проявление генерализованной формы столбняка — болезненное напряжение мышц, вовлекающее жевательные мышцы (тризм), мимические мышцы (сардоническая улыбка), мышцы живота и спины. На фоне постоянной ригидности возникают генерализованные спазмы: преходящее тоническое напряжение всех мышечных групп, вызывающее опистотонус, сгибание рук и разгибание ног, провоцирующиеся любым внешним раздражением. Симптоматика нарастает в течение нескольких часов или дней. В тяжелых случаях вовлекается дыхательная и глоточная мускулатура, что приводит к дыхательной недостаточности. Спазмы могут быть столь сильными, что вызывают переломы костей и рабдомиолиз, ведущий к миоглобинурии и почечной недостаточности. Часто возникают выраженные вегетативные сдвиги, обусловленные гиперсимпатикотонией (тахикардия, артериальная гипертензия, нарушение ритма сердца), гипертермия.

Больного с подозрением на столбняк срочно госпитализируют. При диагностике столбняка нужно учитывать, был ли больной вакцинирован в последние 10 лет. При транспортировке важно поддерживать дыхание и кровообращение. При ларингоспазме может потребоваться интубация или трахеостомия. В приемном покое для нейтрализации токсина вводят человеческий гипериммунный глобулин (3000–10 000 ЕД внутримышечно или внутри-

венно) или лошадиный антитоксин (50 000 ЕД внутримышечно), но перед его введением необходимо провести кожные пробы на переносимость. Необходима хирургическая обработка раны. Назначают пенициллин (до 10 млн ЕД в сутки в течение 10 дней), при аллергии к пенициллину — тетрациклин, эритромицин или левомицетин. Для уменьшения спазмов больного помещают в темную тихую комнату, внутривенно вводят диазепам (5–20 мг внутривенно каждые 3–8 ч, иногда до 400 мг в сутки). Возможно также введение аминазина, 50–150 мг каждые 4–8 ч, или барбитуратов. Следует лишь избегать сочетания диазепама и барбитуратов, опасного развитием остановки дыхания и сердечной деятельности. В тяжелых случаях, при нарушении глотания или дыхания, в условиях отделения реанимации прибегают к миоплегическим средствам (панкуроний, сукцинилхолин). Для коррекции вегетативных нарушений применяют альфа- и бета-адреноблокаторы, морфин, сульфат магния.

Отравление стрихнином клинически имитирует столбняк.

М и о к л о н и я представляет собой отрывистые неритмичные подергивания мышцы или групп мышц. В общей практике нередко встречается мультифокальная миоклония, вовлекающая различные группы мышц, преимущественно мышцы лица и проксимальных отделов конечностей, и появляющаяся на фоне спутанности сознания или умеренного угнетения сознания (оглушения или сопора). Мультифокальная миоклония сама по себе не представляет опасности для здоровья, но служит индикатором метаболических и токсических энцефалопатий. Иногда она сопровождается другими проявлениями повышенной мышечной активности — тремором, фасцикуляторными подергиваниями, судорожными припадками. Особенно часто миоклония возникает при алкогольной или бензодиазепиновой абстиненции, гипонатриемии, уремии, интоксикации литием. При некетолической гипергликемии (гиперосмолярном состоянии) возможна длительная серия локальных миоклонических подергиваний, напоминающих *epilepsia partialis continua* (кожевниковскую эпилепсию). Нередко у таких больных имеется резидуальное очаговое поражение мозга, которое и объясняет фокальность расстройства. Иногда этот синдром, протекающий на фоне ясного или нарушенного сознания, бывает первым проявлением сахарного диабета. Миоклония — одно из частых симптомов постаноксической энцефалопатии, развивающейся после остановки сердца. Острая пост-

гипоксическая миоклония может появиться во время комы, вызванной остановкой кровообращения, сохраняется в течение нескольких часов или дней и обычно указывает на плохой прогноз.

Судорожный обморок возникает в том случае, когда больной при потере сознания не принимает горизонтального положения (например, если он остался сидеть в кресле или оказался зажатым со всех сторон в переполненном транспорте), и обморок продолжается более 10 с. В этом случае наблюдаются генерализованные клонические подергивания, которые редко продолжаются дольше нескольких секунд. В отличие от эпилептического припадка обмороку часто предшествуют продромальные явления в виде ощущения дурноты, сердцебиения, потемнения в глазах, головокружения, а после окончания судорог больные гораздо быстрее приходят в себя, и у них никогда не отмечается послеприпадочная спутанность. Реакция на свет во время обморока обычно сохранена, выявляются тахикардия или брадикардия, низкое АД. Более характерна бледность, а не цианоз, как при эпилептическом припадке. Редко бывает упускание мочи или прикус языка. Обморок относится к самокупирующимся состояниям.

Острая лекарственная дистония обычно развивается спустя 12–36 ч, иногда в первые дни после первого приема нейролептика (аминазина, галоперидола, фторфеназина или других препаратов) или увеличения его дозы (реже после снижения дозы антихолинергического корректора). Изредка острая дистония возникает при приеме противорвотных средств — метоклопрамида (церукала). Дистония может ограничиться мышцами головы и шеи, вызывая гримасничанье, тризм, высовывание языка, форсированное отведение глазных яблок (окулогирный криз), кривошею с поворотом или запрокидыванием головы кзади, или генерализоваться, вовлекая конечности и туловищную мускулатуру (опистотонус, лордоз и т.д.). Драматичность и причудливость гиперкинеза, его динамичный характер (при отвлечении внимания, например во время разговора с больным он может уменьшаться) часто ведет к ошибочному диагнозу истерии. Синдром имеет доброкачественный характер и быстро регрессирует после отмены препарата. В тяжелых случаях прибегают к введению диазепама, 5–20 мг внутривенно, димедрола, 20–40 мг внутривенно или внутримышечно, кофеин-бензоата натрия, 400 мг внутривенно на изотоническом растворе хлорида натрия, холинолитиков (акинетон, 5 мл внутримышечно).

Пароксизмальные дискинезии — редко встречающиеся экстрапирамидные синдромы, наследственные (семейные или спорадические) или симптоматические, возникающие при органических поражениях головного мозга. Гиперкинез бывает односторонним или двусторонним, имеет дистонический или хореоатетодный характер и всегда протекает на фоне сохранного сознания. Голова, конечности, туловище могут скручиваться, сгибаться или разгибаться. Кинезигенные дискинезии провоцируются внезапным движением, иногда испугом, гипервентиляцией, продолжаются не более 5 мин. Иногда гиперкинезу предшествует сенсорная аура. Идиопатический гиперкинез обычно проявляется в детском или подростковом возрасте, чаще у мальчиков. Частота приступов увеличивается в пубертатном периоде иногда до 100 в сутки, а затем постепенно уменьшается. Симптоматические случаи обусловлены рассеянным склерозом, детским церебральным параличом, гипопаратиреозом, черепно-мозговой травмой, сосудистым поражением таламуса или базальных ганглиев, некетотической гипергликемией. Эффективны малые дозы карбамазепина (финлепсина) и дифенина.

Более сложны для диагностики некинезигенные дискинезии, возникающие спонтанно и продолжающиеся от нескольких минут до нескольких часов, иногда до 1–2 сут. Частота приступов — от нескольких раз в месяц до 2–3 раз в день. Приступы могут провоцироваться утомлением, стрессом, алкоголем, кофеином. Среди больных тоже преобладают мужчины. Семейные случаи чаще начинаются в детском возрасте, спорадические — иногда возникают на втором-третьем десятилетии жизни. При коротких приступах состояние бывает нелегко дифференцировать от фокального эпилептического припадка при лобной эпилепсии. Затяжной приступ обычно можно легко купировать с помощью внутривенного введения диазепама (реланиума). С профилактической целью назначают бензодиазепины (клоназепам, оксазепам), ацетазоламид (диакарб), холинолитики или малые дозы нейролептиков. Антikonвульсанты неэффективны.

К р а м п и — болезненные произвольные мышечные спазмы, вовлекающие часть мышцы или всю мышцу и продолжающиеся от нескольких секунд до нескольких минут. Крампи чаще всего вовлекают мышцы голени и стопы, реже двуглавую мышцу плеча или разгибатели пальцев кисти, обычно возникают в покое, особенно ночью. В большинстве случаев крампи имеют доброкачественный характер и не представляют какой-либо угрозы, но иногда

бывают начальным проявлением более серьезного заболевания. Поэтому частые или затяжные приступы требуют тщательного обследования. Особенно часто крампи провоцируют непривычно интенсивная и длительная физическая нагрузка, длительное напряжение мышц при заболеваниях суставов или позвоночника, переохлаждение или перегревание, нарушение водно-электролитного баланса (обезвоживание, снижение содержания кальция, калия, натрия, магния). Причиной крампи могут быть поражения периферической или центральной нервной системы, внутренних органов (цирроз печени, энтерит, уремия), мышц, периферических сосудов, эндокринные заболевания (гиперпаратиреоз, гипотиреоз), дефицит железа, беременность. Ятрогенные крампи бывают вызваны лекарственными средствами (бета-блокаторами, клофибратом, салбутамолом, литием, каптоприлом, эналаприлом, колхицином, рифампицином, прокаинамидом, клофелином, циметидином, диуретиками, D-пеницилламином, препаратами золота, нифедипином, кортикостероидами). Семейные формы крампи проявляются в подростковом возрасте. В значительном числе случаев причину выявить не удастся (идиопатические крампи). Идиопатические крампи чаще возникают в пожилом возрасте.

Для прекращения спазма в большинстве случаев достаточно пассивного растяжения сокращенной мышцы или произвольного сокращения мышцы-антагониста. При затянувшемся спазме, вызвавшем выраженный болевой синдром, необходимо введение анальгетиков, нестероидных противовоспалительных средств, миорелаксирующих препаратов (например, диазепама). Профилактически при частых крампи используют хинин, редергин, верапамил, витамин Е, фолиевую кислоту, диазепам или дифенин. При крампи, связанных с гемодиализом, прибегают к внутривенному введению гипертонических растворов глюкозы или натрия хлорида, назначению витамина Е или хинина. Эффективны лечебная гимнастика, контрастные водные процедуры и другие физиотерапевтические методы.

ЦИАНОЗ

Цианоз (синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек, особенно губ) возникает вследствие значительного повышения в крови содержания восстановленного гемоглобина, т. е. гемогло-

бина, не соединенного с кислородом. Классификация цианоза может быть представлена следующим образом:

1. Центральные цианоз вследствие неполного насыщения артериальной крови кислородом или появления в крови производных гемоглобина. Проявляется изменением цвета кожи и слизистых оболочек. Наиболее частые причины:

- нарушение насыщения крови кислородом в легких при заболеваниях органов дыхания и кровообращения;

- замедление тока крови в капиллярах, ведущее к значительной потере кровью кислорода и соответственно повышению содержания восстановленного гемоглобина (обычно оба механизма возникновения цианоза действуют вместе);

- патологический сброс венозной крови в артериальное русло у больных некоторыми врожденными пороками сердца;

- отравления и интоксикации, сопровождающиеся образованием метгемоглобина, сульфгемоглобина, циангемоглобина.

2. Периферический цианоз, обусловленный локальным нарушением кровообращения. Основные причины:

- тромбозы конечностей;

- непроходимость артериальных стволов.

Чаще цианоз заметен на выступающих частях тела — кончике носа, губах, щеках, ушных раковинах, конечных фалангах пальцев. В таких случаях говорят об акроцианозе. Сам по себе цианоз не вызывает тягостных ощущений и обычно не является поводом для обращения за медицинской помощью. Однако он обычно появляется при таких заболеваниях или в такой стадии обострения болезни, когда в сочетании с другими симптомами может быть признаком неотложного состояния. При внезапном возникновении, быстром нарастании, значительной выраженности и упорстве цианоз бывает проявлением тяжелого заболевания, требующего неотложной помощи.

При заболеваниях органов дыхания цианоз развивается тогда, когда возникает острое нарушение или резкое ухудшение газообмена в легких, кожа и слизистые оболочки имеют при этом фиолетовый оттенок. Цианоз появляется или значительно усиливается у больных с затяжным приступом бронхиальной астмы. При этом имеет значение как нарушение газообмена в легких, так и замедление тока крови на периферии вследствие развивающейся у больных недостаточности правого желудочка сердца.

Выраженный цианоз наблюдается при острых бронхиолитах — остром воспалении мелких и мельчайших бронхов, ведущем к резкому нарушению бронхиальной проходимости и ухудшению газообмена. В этих случаях цианоз сочетается с резкой одышкой, кашлем с мокротой, повышением температуры, потом, обилием влажных хрипов в легких. Больные бронхиолитом нередко производят весьма тяжелое впечатление. Примечательно, что, несмотря на выраженную одышку и цианоз, больные могут лежать на низкой подушке.

Остро появляющийся интенсивный цианоз сопровождает тромбозы и эмболии в системе легочной артерии, ведущие к резкому нарушению кровообращения и газообмена в легких. Развивающаяся при этом острая недостаточность правого желудочка сердца значительно усиливает цианоз, который у этих больных сочетается с одышкой, болью в груди, а при формировании инфаркта легкого — с кровохарканьем и соответствующими данными перкуссии и аускультации.

Резкий цианоз, сочетающийся с выраженной одышкой, характерен для милиарного туберкулеза и карциноматоза легких.

Значительное усиление цианоза у больных хроническими заболеваниями легких (пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктатическая болезнь) служит показателем увеличения степени дыхательной недостаточности, что обычно связано с обострением хронического нагноительного процесса в легких или присоединением пневмонии. Нарастание цианоза в этих случаях сочетается обычно с усилением одышки, кашля и недостаточности правого желудочка сердца. Подобные больные нуждаются в срочной госпитализации и нередко в мероприятиях, входящих в комплекс дыхательной реанимации, так как вслед за усилением симптомов дыхательной недостаточности, цианоза и одышки может развиваться гипоксическая кома.

При пороках сердца самая частая причина цианоза — стеноз левого венозного отверстия. Типичный пунцовый цианоз щек придает этим больным характерный вид — так называемый *habitus mitrale*. По выраженности цианоза можно в какой-то степени судить о величине сужения митрального отверстия и степени вторичной легочной гипертензии. Цианоз у больных митральным стенозом сочетается с одышкой, характерными данными выслушивания сердца, нередко наличием влажных хрипов над нижними отделами легких, иногда кровохарканьем. Усиление цианоза и одышки может предшествовать приступу сердечной астмы.

При левожелудочковой недостаточности с замедлением тока крови по капиллярам и застоем крови в легочных сосудах эффективная терапия сердечными гликозидами и мочегонными средствами ведет обычно к уменьшению цианоза и других проявлений недостаточности кровообращения.

Цианоз, обусловленный нарушением притока крови к правым отделам сердца, наблюдается при перикардитах и опухолях средостения. При этом если имеется сдавление верхней полой вены, цианоз выражен преимущественно в верхней половине тела и сочетается с набуханием шейных вен, появлением извитой сети подкожных венозных коллатералей между системой верхней и нижней полых вен.

Цианоз, обусловленный образованием метгемоглобина и сульфгемоглобина, наблюдается при воздействии промышленных ядов, производных анилина, в результате приема некоторых медикаментов, в частности фенаcetина, сульфаниламидов. При появлении в крови метгемоглобина кожа и слизистые оболочки приобретают серо-коричневый оттенок, при сульфгемоглобинемии — пурпурный цвет губ, ушей и ногтевого ложа, который контрастирует с бледностью кожи. Для распознавания мет- и сульфгемоглобинемии, при которых необходима неотложная помощь, имеют значение данные анамнеза, свидетельствующие о контакте с ядами или приеме лекарств, и отсутствие патологии внутренних органов, которая могла бы объяснить указанные изменения окраски кожи и слизистых оболочек.

ШОК

Шок наблюдается при различных патологических состояниях и характеризуется недостаточным кровоснабжением тканей (уменьшением тканевой перфузии) с нарушением функции жизненно важных органов.

П а т о г е н е з. Нарушения кровоснабжения тканей и органов и их функции возникают как результат коллапса — острой сосудистой недостаточности с падением сосудистого тонуса, снижением сократительной функции сердца и уменьшением объема циркулирующей крови; ряд исследователей вообще не делают различия между понятиями «шок» и «коллапс». В зависимости от причины, вызвавшей шок, различают: травматический (после тя-

желых повреждений), геморрагический (при кровопотере), ожоговый, кардиогенный (вследствие поражения миокарда), инфекционно-токсический, анафилактический шок и др. С учетом основополагающего патогенетического механизма развития шока выделяют гиповолемический (обусловленный снижением объема циркулирующей крови), кардиогенный (вызванный нарушением функции сердца и снижением сердечного выброса), сосудистый (вызванный снижением тонуса сосудов) и смешанный (при сочетании этих факторов) шок. При этом важно помнить, что при шоке любой природы именно гиповолемия является главным звеном патогенеза, определяющим лечебную тактику.

Причиной гиповолемического шока может быть острое наружное и/или внутреннее кровотечение в результате травмы или заболевания, потеря плазмы при термических ожогах. Аналогичный механизм наблюдается при коллапсе вследствие некомпенсированной потери жидкости при обильной рвоте и диарее, при сахарном и сахарном диабете и т.п. Внезапное уменьшение объема циркулирующей крови вследствие потери крови, плазмы или жидкостей организма приводит к снижению венозного возврата к сердцу, уменьшению сердечного выброса и снижению АД, которое, как известно, зависит от минутного объема сердца и величины периферического сопротивления. Происходящая при шоке активация симпатoadреналовой системы представляет собой защитную реакцию организма, направленную на поддержание постоянства АД. При этом развиваются тахикардия за счет стимулирования бета-рецепторов сердца и вазоконстрикция за счет стимуляции альфа-адренорецепторов сосудов почек, легких, печени, кожи, мышц. За счет централизации поддерживается нормальный кровоток в сосудах сердца и головного мозга. Однако если вазоконстрикция сохраняется, уменьшение перфузии тканей приводит к необратимому повреждению клеток ишемизированных органов.

Кардиогенный шок развивается за счет снижения сократимости миокарда (чаще всего при остром инфаркте миокарда, реже — при миокардите или отравлении кардиотоксическими веществами), при выраженной тахи- и брадикардии, а также при морфологических нарушениях (разрыв межжелудочковой перегородки, острая клапанная недостаточность, критический аортальный стеноз). В основе недостаточного наполнения полостей сердца могут лежать тампонада перикарда, эмболия легочных артерий, напряженный пневмоторакс (обтурационный шок). Все эти факторы приводят к умень-

шению минутного объема сердца, зависящего от его механической насосной функции, частоты сердечных сокращений (ЧСС), наполнения полостей сердца и функции сердечных клапанов. Снижение минутного объема сердца и падение АД приводят к активации симпатоадреналовой системы и централизации кровотока.

В основе патогенеза сосудистого шока лежит относительная гиповолемия — нормальный объем циркулирующей крови оказывается недостаточным для адекватного заполнения полостей желудочков. При инфекционно-токсическом (септическом) шоке под влиянием бактериальных токсинов уменьшается усвоение кислорода тканями и открываются артериовенозные шунты, периферическое сопротивление уменьшается, вследствие чего падает АД. В целях поддержания нормального уровня АД организм реагирует гипердинамической реакцией циркуляции — повышением ударного объема и ЧСС. В дальнейшем повышение проницаемости капиллярной стенки, депонирование крови и нарастающее снижение объема циркулирующей крови с уменьшением венозного возврата к сердцу, а также развитие сердечной недостаточности приводят к проявлению гиподинамической стадии септического шока. При анафилактическом шоке относительная гиповолемия обусловлена вазодилатирующим эффектом гистамина и других медиаторов аллергии, а также увеличением проницаемости капилляров под их влиянием. Скопление крови в капиллярах и венах приводит к уменьшению венозного возврата и снижению ударного объема сердца, падению АД и уменьшению капиллярной перфузии.

Клиническая картина шока обусловлена критическим уменьшением капиллярного кровотока в пораженных органах. При осмотре обращает на себя внимание характерное лицо больного, находящегося в состоянии шока. Оно описано еще Гиппократом (гиппократова маска): «...Нос острый, глаза впалые, виски вдавленные, уши холодные и стянутые, мочки ушей отвороченные, кожа на лбу твердая, натянутая и сухая, цвет всего лица зеленый, черный или бледный, или свинцовый». Наряду с отмеченными признаками (осунувшееся землистое лицо, запавшие глаза, бледность или цианоз) обращает на себя внимание низкое положение больного в постели, неподвижность и безучастность к окружающему, едва слышные, «неохотные» ответы на вопросы. Больные предъявляют жалобы на сильную слабость, головокружение, зябкость, ослабление зрения, шум в ушах, иногда чувство тоски и страха. Часто на коже выступают капли холодного пота, конечно-

сти холодные на ощупь, с цианотичным оттенком кожи (так называемые периферические признаки шока). Дыхание обычно учащенное, поверхностное, при угнетении функции дыхательного центра вследствие нарастающей гипоксии головного мозга возможно апноэ. Отмечается олигурия (менее 20 мл мочи в час) или анурия.

Наибольшие изменения наблюдаются со стороны сердечно-сосудистой системы: пульс очень частый, слабого наполнения и напряжения («нитевидный»). В тяжелых случаях прощупать его не удастся. Важнейший диагностический признак и наиболее точный показатель тяжести состояния больного — падение АД. Снижается и максимальное, и минимальное, и пульсовое давление. О шоке можно говорить при снижении систолического давления ниже 90 мм рт. ст. (в дальнейшем оно снижается до 50—40 мм рт. ст. или даже не определяется при измерении с помощью манжеты); диастолическое АД снижается до 40 мм рт. ст. и ниже. У лиц с предшествующей артериальной гипертензией картина шока может наблюдаться и при более высоких показателях АД. Неуклонное повышение АД при повторных измерениях свидетельствует об эффективности проводимой терапии.

При гиповолемическом и кардиогенном шоке достаточно выражены все описанные признаки. При гиповолемическом шоке, в отличие от кардиогенного нет набухших, пульсирующих шейных вен. Наоборот, вены пустые, спавшиеся, получить кровь при пункции локтевой вены трудно, а иногда невозможно. Если поднять руку больного, видно, как сразу опадают подкожные вены. Если потом опустить руку так, чтобы она свешивалась с постели вниз, вены заполняются очень медленно. При кардиогенном шоке шейные вены наполнены кровью, выявляются признаки легочного застоя. При инфекционно-токсическом шоке особенностью клиники являются лихорадка с потрясающими ознобами, теплая, сухая кожа, а в далеко зашедших случаях — строго очерченные некрозы кожи с отторжением ее в виде пузырей, петехиальные кровоизлияния и выраженная мраморность кожи. При анафилактическом шоке, помимо циркуляторных симптомов, отмечаются другие проявления анафилаксии, в частности кожные и респираторные симптомы (зуд, эритема, уртикарная сыпь, отек Квинке, бронхоспазм, стридор), боль в животе. Отличительная особенность анафилактического шока, развивающегося вследствие тотального расширения артерий, в том числе кожи, — теплая кожа.

Диагноз шока ставится на основании характерной клиники. Диагностическими критериями являются падение АД, апатия и сонливость, бледность, цианотичность, мраморная окраска кожных покровов, их повышенная влажность, похолодание конечностей, нарушения дыхания (диспноэ), олигурия.

Дифференциальный диагноз проводится с острой сердечной недостаточностью. В качестве различительных признаков можно отметить положение больного в постели (низкое при шоке и полусидящее при сердечной недостаточности), его внешний вид (при шоке гиппократова маска, бледность, мраморность кожи или серый цианоз, при сердечной недостаточности — чаще синюшное одутловатое лицо, набухшие пульсирующие вены, акроцианоз), дыхание (при шоке оно учащенное, поверхностное, при сердечной недостаточности — учащенное и усиленное, нередко затрудненное), расширение границ сердечной тупости и признаки сердечного застоя (влажные хрипы в легких, увеличение и болезненность печени) при сердечной недостаточности и резкое падение АД при шоке.

Лечение шока должно соответствовать требованиям экстренной терапии, т. е. должны немедленно применяться средства, дающие эффект сразу же после их введения. Промедление в лечении такого больного может привести к развитию грубых нарушений микроциркуляции, появлению необратимых изменений в тканях и явиться непосредственной причиной смерти больного. Поскольку в механизме развития шока важнейшую роль играют понижение тонуса сосудов и уменьшение притока крови к сердцу, терапевтические мероприятия в первую очередь должны быть направлены на повышение венозного и артериального тонуса и увеличение объема жидкости в кровяном русле.

Прежде всего больного укладывают горизонтально, т. е. без высокой подушки (иногда с приподнятыми ногами) и обеспечивают кислородотерапию. Голова должна быть повернута на бок во избежание аспирации рвотных масс в случае рвоты; прием лекарственных средств через рот, естественно, лишен смысла. При шоке только внутривенное вливание лекарств может принести пользу, так как расстройство тканевого кровообращения нарушает всасывание лекарственных веществ, введенных подкожно или внутримышечно, а также принятых внутрь. Показана быстрая инфузия жидкостей, увеличивающих объем циркулирующей крови: коллоидных (например, полиглюкина) и солевых растворов с целью повышения АД до 100 мм рт. ст. Изотонический раствор хлорида

натрия вполне пригоден в качестве начальной неотложной терапии, но при переливании очень больших объемов его возможно развитие отека легких. При отсутствии признаков сердечной недостаточности первую порцию изотонического раствора натрия хлорида (400 мл) вводят струйно. Если шок обусловлен острой кровопотерей, не превышающей 30% ее общего объема, проводится такая же терапия; при большей кровопотере по возможности переливают кровь либо вводят кровезамещающие жидкости.

При кардиогенном шоке, в связи с опасностью отека легких, предпочтение отдают прессорным аминам (см. часть II, *Инфаркт миокарда*). При анафилактическом шоке и шоке, устойчивом к введению жидкостей (если нет признаков продолжающегося внутреннего кровотечения), также показана терапия прессорными аминами.

Альфа-адреномиметик норадреналин действует не только на сосуды, но и на сердце, обладая положительным ино- и хронотропным эффектами (усиливает и учащает сердечные сокращения). Норадреналин вводят внутривенно капельно со скоростью 1–8 мкг/кг/мин. При отсутствии дозатора действуют следующим образом: в капельницу наливают 150–200 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида с 1–2 мл 0,2% раствора норадреналина и устанавливают зажим так, чтобы скорость введения составляла 16–20 капель в минуту. Проверая АД каждые 10–15 мин, при необходимости увеличивают вдвое скорость введения. Если прекращение на 2–3 мин (с помощью зажима) введения препарата не вызывает повторного падения давления, можно закончить вливание, продолжая контролировать давление.

Допамин обладает селективным сосудистым воздействием. Он вызывает сужение сосудов кожи и мышц, но расширяет сосуды почек и внутренних органов. Допамин вводится внутривенно капельно с начальной скоростью 200 мкг/мин. При отсутствии дозатора может быть использована следующая схема: 200 мг допамина разводят в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, начальная скорость введения 10 капель в минуту, при отсутствии эффекта скорость введения постепенно повышают до 30 капель в минуту под контролем АД и диуреза.

Поскольку шок может быть вызван различными причинами, наряду с введением жидкостей и сосудосуживающих средств нужны меры против дальнейшего воздействия этих причинных факторов и развития патогенетических механизмов, ведущих к гиповолемии. При тахикардиях средство выбора — электроимпульс-

ная терапия, при брадикардии — электрическая стимуляция сердца. При истинном кардиогенном шоке (см. часть II, *Инфаркт миокарда*) улучшить прогноз иногда удается своевременным проведением системного тромболизиса. При геморрагическом шоке на первый план выходят мероприятия по остановке кровотечения (жгуты, тугие повязки, тампонады и др.). Патогенетическим лечением является тромболизис при тромбоэмболии ветвей легочной артерии, дренаж плевральной полости при напряженном пневмотораксе, перикардиоцентез при тампонаде перикарда. Пункция перикарда может осложниться повреждением миокарда или коронарных артерий с развитием гемоперикарда и фатальными нарушениями ритма, поэтому при наличии абсолютных показаний эту процедуру может выполнять только квалифицированный специалист в условиях стационара.

При травматическом шоке показано местное обезболивание (новокаиновые блокады места травмы). При травматическом, ожоговом шоке, когда вследствие стресса возникает недостаточность функции надпочечников, необходимо применять преднизолон, гидрокортизон. При инфекционно-токсическом шоке назначают антибиотики. При анафилактическом шоке также проводится восполнение объема циркулирующей крови солевыми или коллоидными растворами (500—1000 мл), но основным средством лечения является адреналин в дозе 0,3—0,5 мг подкожно с повторными инъекциями каждые 20 мин, дополнительно применяют глюкокортикоиды (внутривенно гидрокортизон или преднизолон, или бетаметазон). При гемолитическом шоке (вследствие переливания несовместимой крови) терапия включает введение щелочных растворов и раннюю стимуляцию диуреза для предупреждения закономерно осложняющей гемолиз острой почечной недостаточности.

Все лечебные мероприятия проводятся на фоне абсолютного покоя для больного, которого укладывают с низким положением головы. Больной подлежит экстренной госпитализации в отделение реанимации многопрофильной больницы или специализированное отделение. Перевозка больного осуществляется, по возможности, специализированной машиной скорой помощи, в которой продолжают все необходимые лечебные мероприятия.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИПАДОК

См. *Судороги*.

ЧАСТЬ II

Неотложная диагностика и терапия заболеваний и клинических синдромов

ГЛАВА 1

Болезни сердечно-сосудистой системы

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз с резким повышением АД (диастолическое, как правило, превышает 120 мм рт.ст.), в основе которого лежит генерализованный спазм сосудов, является обострением симптомов, присущих артериальной гипертензии. Необходимо учитывать, что указанные цифры диастолического АД сами по себе не могут служить основанием для диагностики гипертонического криза, поскольку могут не сопровождаться клиническими проявлениями у адаптированных пациентов; с другой стороны, у молодых пациентов тяжелый криз может развиваться и при более низких цифрах АД. Для артериальной гипертензии, как и для многих заболеваний, характерны периодические обострения, ухудшения состояния, сменяемые ремиссиями, наступающими нередко и без лечения. Однако периоды обострения, продолжающиеся неделями, месяцами, не следует называть кризами: к последним правильнее относить только быстро, иногда внезапно развивающиеся, кратковременные (минуты, часы, реже — дни) ухудшения состояния, сопровождающиеся выраженным подъемом давления, тяжелой субъективной симптоматикой и объективными признаками острых нейрогуморальных нарушений.

Артериальная гипертензия характеризуется повышением АД выше границ физиологической нормы (140/90 мм рт.ст.). В подавляющем большинстве случаев причину повышения АД установить не удастся, в этом случае говорят об эссенциальной гипертензии, или гипертонической болезни (92–94% случаев артериальной гипертензии). Заболевания почек обуславливают 2–3%, реноваскулярная гипертензия — 1–2%, синдром Кушинга — 0,1%, феохромоцитома — 0,1% случаев артериальной гипертензии.

П а т о г е н е з. Подъем АД может быть обусловлен двумя механизмами:

1. Сосудистый — повышение общего периферического сопротивления за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

2. Кардиальный механизм — увеличение сердечного выброса за счет повышения числа сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови, сократимости миокарда.

Основная причина эссенциальной артериальной гипертензии — расстройство нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса. Поскольку в кризе как бы сфокусированы явления, характерные для гипертонической болезни в целом, понятно, что нервно-психический фактор играет ведущую роль среди всех причин его возникновения. Многочисленные клинические наблюдения говорят о том, что нередко кризы развиваются непосредственно вслед за психической травмой. Кроме того, существенную роль играет состояние эндокринной системы. Так, у женщин кризы встречаются значительно чаще, чем у мужчин. Особенно часто они возникают в предменструальный период, а также во время климакса. У мужчин возникновение гипертонических кризов нередко провоцируется приемом алкоголя. Чрезмерное употребление поваренной соли также может приводить к возникновению гипертонического криза. Известно большое влияние факторов погоды на самочувствие больных гипертонической болезнью — кризы чаще возникают весной и осенью в дни с резкими колебаниями атмосферного давления. Нередко возникновение гипертонического криза провоцируется резкой отменой гипотензивных средств (особенно клофелина, допегита, бета-адреноблокаторов).

В клинической картине криза на первый план выступают симптомы, связанные с повышением АД. Следует учитывать, что абсолютные величины как максимального, так и минимального давления, не играют решающей роли. Больные артериальной гипертензией могут «привыкать» к очень высокому уровню своего давления (200/110–120 мм рт. ст. и более), чувствовать себя при этом удовлетворительно (ощущая, например, только постоянную тяжесть в голове) и сохранять работоспособность. Разумеется, в таких случаях о состоянии криза говорить не приходится. Важна прежде всего быстрота нарастания давления (минуты или часы, но не сутки). Гипертонический криз обычно возникает более или менее внезапно (в некоторых случаях наблюдаются предвестни-

ки в виде подавленности, бессонницы, усиления головных болей). Повышается, как правило, и максимальное и минимальное давление, но в разной степени, поэтому пульсовое давление может увеличиваться и уменьшаться.

Наиболее постоянный симптом артериальной гипертензии — сильная головная боль. Она может быть приступообразной и постоянной, тупой и пульсирующей, может локализоваться в области затылка, темени или лба и обусловлена чаще всего расстройствами кровоснабжения мозга. При гипертонических кризах головная боль резко усиливается или появляется, если ее до этого не было. Интенсивность ее такова, что для больного мучителен любой шум, ему трудно разговаривать, повернуть голову. Последнее может быть обусловлено и головокружением. Головокружение, потеря равновесия, ощущение, что «все плывет кругом», являются частыми жалобами больных во время криза. Нередко головная боль и головокружение сочетаются с шумом в ушах. К мозговым симптомам криза относятся тошнота и рвота. Сочетание их с головной болью при тяжелом общем состоянии больного может свидетельствовать о повышении внутричерепного давления и развитии отека мозга.

Ухудшение зрения нередко сопровождает развитие криза и является следствием изменений глазного дна (спазм сосудов сетчатки, отек дисков зрительных нервов). Степень расстройств зрения может быть различной: от сетки темных или светлых движущихся точек перед глазами до кратковременной потери зрения.

К частым жалобам больных во время гипертонического криза относятся неприятные ощущения в области сердца: боль, сердцебиение, перебои, одышка. Боль может быть ноющей, колющей (по типу кардиалгии), но нередко имеет характер типичной интенсивной сжимающей загрудинной боли, отдает в левую руку, лопатку, уменьшается после приема нитроглицерина и свидетельствует о возникновении приступа стенокардии. Реже встречаются жалобы на боли в животе («брюшная жаба») и симптом перемежающейся хромоты как проявления сосудистых нарушений в других органах.

Непосредственное исследование больного позволяет выявить ряд характерных для криза симптомов. На первый план выступают признаки нарушенной деятельности центральной и вегетативной нервной системы. Больные возбуждены, раздражительны, кожа влажная, гиперемированная. Нередко на лице, шее, груди

появляются красные пятна; возникают озноб, мышечная дрожь, температура повышается до субфебрильных цифр. В других случаях, наоборот, очевидно резкое угнетение нервной системы: вялость, оглушенность, сонливость. Могут наблюдаться мышечные подергивания и даже эпилептиформные судороги, между приступами которых больной находится в коматозном состоянии. Расстройства речи, односторонняя слабость и выпадение болевой чувствительности (в более легких случаях ощущение ползания мурашек, покалывание в руках и ногах — так называемые парестезии) в правых или левых конечностях говорят о преходящих очаговых нарушениях в центральной нервной системе.

Обязательным проявлением гемодинамических нарушений при кризе является только повышение АД. В остальном картина сердечно-сосудистой патологии многообразна. Пульс нередко ускорен, однако ощущение сердцебиения может и не сопровождаться тахикардией. Иногда наблюдается брадикардия. Из нарушений ритма чаще других встречается экстрасистолия. Перкуторные границы относительной тупости сердца, как правило, расширены влево из-за гипертрофии левого желудочка, наблюдающейся при длительной артериальной гипертензии. При аускультации отмечается резкий акцент, иногда расщепление II тона над аортой. Если гипертонический криз возник у больного с выраженными органическими изменениями в сердце, нередко можно выявить признаки острой сердечной недостаточности: пульс становится частым, а тоны сердца глухими, в нижних отделах легких начинают выслушиваться незвонкие застойные хрипы — развивается приступ сердечной астмы, в тяжелых случаях отек легких (чаще возникает именно левожелудочковая недостаточность). На ЭКГ во время гипертонического криза могут наблюдаться признаки систолической перегрузки левого желудочка в виде депрессии сегмента *ST* и уплощения зубца *T* в левых грудных отведениях.

Поскольку при гипертоническом кризе поражаются сосуды различных областей, могут наблюдаться патологические изменения в разных органах. Так, у многих больных в моче во время криза или после него появляются белок, эритроциты (если они были и раньше, нарастает количество патологических элементов), что свидетельствует об ухудшении почечного кровообращения.

Отмеченные разнообразные симптомы часто сочетаются в характерные симптомокомплексы, что позволяет различать два вида кризов.

Кризисы первого вида (гиперкинетические) наблюдаются преимущественно при ранних стадиях артериальной гипертензии, развиваются остро, сопровождаются возбуждением больных, обильным «вегетативных знаков» (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, сердцебиение, к концу криза полиурия, иногда обильный жидкий стул) и протекают кратковременно (не более 3–4 ч). Для этих кризов характерно преимущественное повышение систолического АД, нарастание пульсового давления, учащение пульса. Кризам первого вида свойственно преобладание в крови адреналина, который, как известно, обладает способностью повышать обмен веществ, вызывать гипергликемию, тахикардию, рост систолического давления.

Кризам второго вида (гипокинетическим), возникающим, как правило, на поздних стадиях заболевания на фоне высокого исходного уровня артериального давления, свойственны менее острое начало, более постепенное развитие, сравнительно длительное (от нескольких часов до 4–5 дней) и тяжелое течение. Эти больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Систолическое и диастолическое давление в этих случаях очень высокое, но преобладает подъем диастолического давления, поэтому пульсовое давление несколько уменьшается. Тахикардии нет или она выражена незначительно. Для кризов второго типа характерно преобладание в крови норадреналина, который прежде всего повышает периферическое сосудистое сопротивление и соответственно диастолическое давление. Конечно, подразделение гипертонических кризов на два вида в известной мере условно: нередко криз протекает с клиническими признаками, часть которых характерна для первого вида, а другая часть — для второго.

Кроме того, для оценки необходимого объема неотложной помощи практически важно подразделение гипертонических кризов на неосложненные и осложненные. Всегда есть угроза, что преходящие сосудистые расстройства вызовут необратимые изменения в тканях мозга, сердца, приведут к развитию инфаркта миокарда, нарушению мозгового кровообращения с появлением очаговых неврологических расстройств и даже к смерти от инсульта. Другие возможные осложнения криза — отек головного мозга, характеризующийся головной болью, несистемным головокружением, выраженной тошнотой и рвотой, судорогами, спутанностью сознания, комой; острое нарушение мозго-

вого кровообращения; сердечная недостаточность — в этом случае пульс становится частым, тоны сердца глухими, в нижних отделах легких начинают выслушиваться незвонкие заслончатые хрипы — развивается приступ сердечной астмы, в тяжелых случаях отек легких; расслаивание аневризмы аорты (см. соответствующий раздел).

Таким образом, диагностика гипертонического криза основывается на следующих основных критериях:

1. Относительно внезапное начало.
2. Индивидуально высокий подъем АД.
3. Субъективные расстройства и объективные симптомы церебрального, кардиального и вегетативного характера.

Дифференциальный диагноз кризов первого типа проводится с вегетативными пароксизмами на основании анамнестических данных (наследственная отягощенность по гипертонической болезни, длительные периоды артериальной гипертензии), характера приступа (закономерное повышение АД во время всех приступов и появление неврологической симптоматики), наличия объективных и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка и гипертонической ангиопатии сосудов сетчатки.

Пароксизмальный характер артериальной гипертензии может быть обусловлен феохромоцитомой — опухолью мозгового слоя надпочечников. Эти опухоли, чаще доброкачественные, могут обуславливать периодический выброс в кровь больших количеств адреналина и норадреналина с резким подъемом АД и тяжелыми субъективными и объективными нарушениями общего состояния. Клинические признаки гипертонического криза и пароксизмального подъема АД при феохромоцитоме одни и те же. Все же можно отметить, что феохромоцитомные приступы больше напоминают гипертонические кризы первого вида, но протекают тяжелее и в этом отношении ближе к кризам второго вида. Существенную помощь могут оказать анамнестические данные: если известно, что давление между приступами нормальное, отчетливых указаний на перенесенные психические травмы, нервное перенапряжение нет, при молодом возрасте больным следует подумать в первую очередь о феохромоцитоме. Наличие последней особенно вероятно, если приступы возникают в связи с давлением на поясничную область или изменением положения тела. Для феохромоцитомы характерны гипергликемия и лейкоцитоз в мо-

мент приступа. В стационаре для уточнения диагноза исследуют уровень гормонов мозгового слоя надпочечников и продуктов их обмена в крови и моче, проводят компьютерную томографию надпочечников.

Тяжелые гипертонические кризы с резко выраженной мозговой симптоматикой приходится иногда дифференцировать с почечной эклампсией при остром нефрите, когда также наблюдаются повышение артериального и внутричерепного давления, резкая головная боль, рвота, потеря зрения, приступы судорог с потерей сознания. Однако наличие отеков, более выраженные изменения в моче обычно позволяют отличить ее от гипертонического криза.

При сочетании гипертонии и климакса приливы, сопровождающиеся чувством жара, покраснением кожи, усиленным потоотделением, головной болью, могут напоминать гипертонические кризы, но в отличие от них, как правило, кратковременны, возникают много раз в день и не имеют в своей основе резкого скачка АД. Для симптоматической гипертензии другого происхождения кризы нехарактерны.

Лечение. Гипертонический криз относят к состояниям, представляющим непосредственную угрозу жизни больного и требующим неотложной терапии. Первоначальная цель лечения — снижение диастолического давления до 100 мм рт.ст. При лечении неосложненного гипертонического криза лекарственное лечение не должно быть, однако, агрессивным, необходимо снизить АД в течение 24–48 ч на 20–25%. Следует помнить о возможных осложнениях избыточной гипотензивной терапии — медикаментозных коллапсах и снижении мозгового кровотока с развитием ишемического повреждения головного мозга; особенно осторожно следует снижать АД при вертебробазилярной недостаточности и признаках ишемии головного мозга на фоне гипертонического криза. Поскольку снижение давления тем не менее может быть резким, больной во время оказания неотложной помощи должен находиться в горизонтальном положении. Повышение АД, не сопровождающееся клиникой гипертонического криза, в подавляющем большинстве случаев вообще не нуждается в неотложной лекарственной терапии.

В настоящее время имеется достаточный выбор средств для быстрого снижения АД. Терапию неосложненного криза целесообразно начинать с приема 10–20 мг нифедипина (коринфара)

под язык; препарат особенно показан при гипокинетическом варианте гипертонического криза. В большинстве случаев через 5–30 мин начинается постепенное падение систолического и диастолического АД (на 20–25%) и улучшается самочувствие пациентов. При отсутствии эффекта прием нифедипина можно повторить через 30 мин. Продолжительность действия принятого таким образом препарата — 4–5 ч, что позволяет начать в это время подбор плановой гипотензивной терапии. Возможные побочные эффекты — артериальная гипотензия в сочетании с рефлекторной тахикардией. С особой осторожностью нифедипин используют у пациентов с острой коронарной недостаточностью (при инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии), тяжелой сердечной недостаточностью, в случае выраженной гипертрофии левого желудочка (при стенозе устья аорты, гипертрофической кардиомиопатии), а также при остром нарушении мозгового кровообращения.

Несколько менее эффективен прием под язык каптоприла (капотена) в дозе 25–50 мг, реакция на препарат менее предсказуема (возможно развитие коллапса). Сублингвальный прием клоидина (клофелина), по-видимому, не имеет преимуществ перед нифедипином (за исключением кризов, связанных с отменой клофелина). Его гипотензивный эффект также плохо предсказуем (помимо коллапса, возможно даже повышение АД), а вероятность развития побочных эффектов высокая (вызывает сухость во рту, сонливость, коллапсы). При гиперкинетическом варианте криза возможен также прием 10–20 мг пропранолола (анаприлина, обзидана) под язык.

Из отвлекающих процедур применяют горчичники на затылок, на поясницу и к ногам, холод к голове при сильных головных болях, горячие ножные ванны. Целесообразно использование пиявок (каждая пиявка высасывает в среднем 40–45 мл крови) как медленное кровопроизвлечение, сопровождающееся выделением в кровь гирудина, препятствующего развитию тромбоза. Последнее имеет существенное значение, поскольку свертываемость крови при гипертоническом кризе повышена.

Парентеральное введение препаратов показано при развитии на фоне гипертонического криза энцефалопатии, острой сердечной недостаточности либо инфаркта миокарда, при расслаивании аневризмы аорты, а также при неэффективности или невозможности сублингвального приема нифедипина. При осложнен-

ном гипертоническом кризе перед врачом стоит задача в течение 1–2 ч снизить АД примерно на 20–30% по сравнению с исходным с целью профилактики развития необратимых изменений со стороны сердца, мозга и смерти пациента.

Весьма безопасным и эффективным средством для плавного снижения АД следует считать ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента для парентерального применения, в частности эналаприлат (энап). Препарат вводится внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,625–1,25 мг; при необходимости введение можно повторить через 6 ч. Использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента не показано при эклампсии беременных.

При выраженной неврологической симптоматике с угрозой развития острого нарушения мозгового кровообращения целесообразно внутривенное введение дибазола (5–10 мл 0,5% раствора), сульфата магния, эуфиллина. Дибазол оказывает умеренное гипотензивное действие — резкое снижение АД может в этой ситуации ухудшить состояние больного. Сульфат магния (кормамгезин) обладает сосудорасширяющим, седативным и противосудорожным действием, уменьшает отек мозга. Применение его особенно показано при гипертоническом кризе, сопровождающемся развитием судорожного синдрома (в частности, при эклампсии беременных), а также при появлении желудочковых нарушений ритма на фоне повышения АД. Поскольку требуется быстрый терапевтический эффект, 10 мл 25% раствора препарата вводят внутривенно струйно медленно в течение 5–7 мин (пожилым больным особенно осторожно, так как возможны нарушения дыхания). Внутримышечное введение нежелательно не только из-за низкой эффективности, но и в связи с высоким риском развития абсцессов.

Эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно струйно или капельно) также показан при осложнении криза церебральными расстройствами. Препарат несколько снижает АД, оказывает умеренное диуретическое действие, улучшает мозговое кровообращение. Пожилым пациентам эуфиллин вводят с осторожностью ввиду возможности увеличения ЧСС и развития нарушений сердечного ритма.

Применение мочегонных средств показано при сопутствующей кризу картине отека мозга или острой левожелудочковой недостаточности (отеке легких). Лазикс (фуросемид) вводят внут-

ривенно струйно болюсом (2–6 мл). Мочегонные препараты не заменяют, а дополняют и усиливают действие других гипотензивных средств.

В случае гипертонического криза, осложненного тяжелой стенокардией, развитием инфаркта миокарда или острой левожелудочковой недостаточности, и при отсутствии выраженной мозговой симптоматики показано внутривенное капельное введение нитратов (нитроглицерина либо изосорбид-динитрата).

При развитии на фоне гипертонического криза ангинозного статуса, тахикардии и нарушений ритма, расслаивания аневризмы аорты и при отсутствии признаков сердечной недостаточности целесообразно также внутривенное введение бета-адреноблокаторов (обзидана). Необходимое условие — возможность тщательного мониторингирования АД, ЧСС и ЭКГ.

При выраженном возбуждении, страхе и вегетативной симптоматике (дрожь, тошнота и т.д.) показаны препараты, обладающие успокаивающим и снотворным действием: дроперидол (2 мл 0,25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно струйно) и диазепам (седуксен, реланиум — 10 мг — 2 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно медленно). Дроперидол обладает собственным достаточно выраженным гипотензивным действием; диазепам особенно показан при осложнении гипертонического криза судорожным синдромом.

Особую проблему представляет собой купирование катехоламинового криза при феохромоцитоме. Средство выбора в этой ситуации — фентоламин; 5 мг сухого препарата в ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят внутривенно (первоначальный болюс — 0,5–1 мг для оценки чувствительности к препарату). Повторное введение той же дозы возможно через каждые 5 мин до снижения АД. Применение бета-адреноблокаторов при феохромоцитоме противопоказано, так как стимуляция альфа-адренорецепторов адреналином при заблокированных бета-адренорецепторах приводит к сужению периферических сосудов и дальнейшему нарастанию уровня АД.

Лечение гипертонического криза предусматривает, помимо применения эффективных гипотензивных средств, отвлекающих процедур, успокаивающей и симптоматической терапии, создание для больного полного физического и психического покоя. Поскольку требуется немедленное введение препаратов, понижающих АД, лечение начинают там, где поставлен диагноз: на медицинском

пункте, дома, в машине скорой помощи, в приемном отделении. Если оказание полноценной медицинской помощи на месте невозможно, больного надо срочно госпитализировать: максимальный покой является только фоном для проведения активной терапии. Госпитализация необходима еще и потому, что после начала гипотензивной терапии больной должен находиться под врачебным наблюдением в течение не менее 6 ч для своевременного выявления возможных осложнений криза (в первую очередь — инсульта и инфаркта миокарда) и побочных эффектов лекарственной терапии (например, ортостатической гипотензии).

Кризисы — своеобразные обострения артериальной гипертензии, поэтому их профилактика заключается в своевременном и энергичном лечении самого заболевания. Согласно рекомендациям Московской ассоциации кардиологов медикаментозное лечение артериальной гипертензии следует проводить в следующих случаях: при повышении АД до 160/100 мм рт.ст. и выше; при АД менее 160/100 мм рт.ст. в случае неэффективности немедикаментозного лечения; при вовлечении органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна, изменения мочевого осадка и/или увеличение креатинина крови); при наличии двух и более факторов развития риска ишемической болезни сердца (дислипидемия, курение и др.).

Подбор медикаментозной терапии обычно осуществляют по следующей ступенчатой схеме:

1-я ступень — монотерапия диуретиком (триампур 2 таблетки утром, индопамид 1 таблетка утром) либо бета-блокатором (например, атенолол или метопролол 50 мг 2 раза в сутки).

2-я ступень — комбинированное лечение диуретиком и бета-блокатором.

3-я ступень — добавление к терапии вазодилататора — одного из ингибиторов ангиотензинконвертирующего фермента, например эналаприла (ренитека) в дозе 5–20 мг 2 раза в сутки, периндоприла (престариума) в дозе 4–8 мг 1 раз в сутки, квинаприла (аккупро) в дозе 10–20 мг 1–2 раза в сутки, или длительно действующего антагониста кальция амлодипина (норваска) в дозе 5–10 мг 1 раз в сутки, или одного из альфа-адреноблокаторов — празозина, начиная с дозы 0,5 мг в сутки, или доксазозина (тонокардина), начиная с дозы 1 мг в сутки.

Лечение можно начинать с любого этапа и при неэффективности терапии переходить к следующей ступени; конкрет-

ный выбор препаратов определяется сопутствующей патологией и наличием противопоказаний к определенным лекарственным средствам.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Стенокардия

Стенокардия (грудная жаба, *angina pectoris*) — приступ острой боли за грудиной, обусловленный преходящей недостаточностью коронарного кровообращения, острой ишемией миокарда.

П а т о г е н е з. Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающейся при физической или эмоциональной нагрузке. Основной причиной ишемической болезни сердца является атеросклероз венечных артерий сердца, приводящий к сужению просвета сосудов на 50–70%. К факторам риска ишемической болезни сердца относятся «коронарный» семейный анамнез, курение, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет. Меньшее значение имеют ожирение, гиподинамия, стрессы. Стенокардия вдвое чаще встречается у мужчин по сравнению с женщинами, риск ее развития, естественно, увеличивается с возрастом.

У некоторых пациентов ишемия миокарда может быть обусловлена не только органическим сужением коронарной артерии, но и увеличением ее тонуса или спазмом (вазоспастическая стенокардия). Ишемическая болезнь сердца с приступами стенокардии и объективными признаками ишемии миокарда (например, депрессией сегмента *ST* на ЭКГ) при отсутствии каких-либо локальных изменений крупных артерий по данным коронарографии получила название болезни малых сосудов (синдром X).

Помимо атеросклероза, причиной возникновения ишемии миокарда могут быть также увеличение потребности сердечной мышцы в кислороде вследствие значительной гипертрофии миокарда (при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты вследствие клапанного поражения или гипертрофии межжелудочковой перегородки), сужение просвета коронарных артерий тромбами, эмболами или сифилитическими гуммами, или вследствие коронарита.

Последовательность биофизических и биохимических изменений, происходящих в миокарде под воздействием острой ишемии, получила название «ишемического каскада». Показано, что сразу же после снижения доставки кислорода к кардиомиоцитам ниже потребности развивается тканевая гипоксия с переходом на анаэробный гликолиз, накоплением лактата и снижением рН. Вызванные этим изменения транспорта кальция определяют нарушения сократимости миокарда (сначала диастолической, а затем и систолической функции), для их выявления применяют эхокардиографию с нагрузкой и сцинтиграфию миокарда с радиоизотопом таллия (хлорид ^{201}Ti). Только после этого появляются уловимые на ЭКГ изменения биоэлектрической активности кардиомиоцитов. Болевые ощущения — последнее (хотя и необязательное) проявление ишемии миокарда. Именно боль заставляет пациента обратиться за медицинской помощью, замереть на месте, схватиться за грудь, боль торопит его принять лекарство. Боль при ишемической болезни сердца может быть признаком острого инфаркта миокарда либо приступа стенокардии. В основе приступа грудной жабы, или стенокардии, лежит острая ишемия миокарда, обусловленная ухудшением его кровоснабжения с последующим быстрым восстановлением кровообращения в зоне ишемии.

Клиническая картина. Основной отличительный признак болевого синдрома при стенокардии — приступообразность. Боль имеет достаточно четкое начало и конец. По характеру боль бывает сжимающей, давящей, иногда в виде жжения. Как правило, она локализуется за грудиной, иногда в эпигастральной области или слева от грудины и в области верхушки сердца. Характерна иррадиация боли в левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо, шею, нижнюю челюсть. Изредка она распространяется вправо от грудины, к правому плечу, на эпигастральную область.

Важнейшую роль для диагностики стенокардии играют условия возникновения боли. Физическая нагрузка провоцирует либо усиливает боль, вследствие чего больной во время приступа старается не двигаться, замирает. При стенокардии напряжения болевые приступы появляются только при физической нагрузке либо при эмоциональном напряжении, т. е. при увеличении потребности сердечной мышцы в кислороде. При стенокардии напряжения I функционального класса (ФК) редкие болевые приступы

возникают только при избыточном, интенсивном быстром или продолжительном физическом напряжении, II ФК — при обычных нагрузках (ходьба по ровной местности на расстояние более 500 м, подъем по лестнице более чем на один пролет, особенно в сочетании с такими отягощающими факторами, как морозная погода, холодный влажный ветер, состояние после еды, первые часы после пробуждения, эмоциональный стресс), III ФК — при небольших, бытовых нагрузках (ходьба на расстояние 100–500 м, подъем на один пролет лестницы) и IV ФК — при минимальных нагрузках (ходьба на расстояние менее 100 м) или в покое. При стабильной стенокардии болевые приступы в покое возникают при повышении АД, тахикардии, эмоциональном напряжении. Особо следует остановиться на той разновидности стенокардии покоя, которая называется декубитальной (стенокардия *de cubitas*): приступ возникает в горизонтальном положении больного, чаще ночью. Обычно она развивается у больных с выраженным кардиосклерозом и явлениями сердечной недостаточности. Болевые приступы при декубитальной стенокардии объясняются тем, что в горизонтальном положении усиливается приток крови к сердцу и возрастает нагрузка на миокард. В подобных случаях болевой приступ лучше купируется в положении сидя или стоя. Ангинозные приступы у таких больных возникают не только в горизонтальном положении, но и при малейшей физической нагрузке (стенокардия IV ФК), идентичность болевых приступов помогает установить правильный диагноз. Помимо нитроглицерина, хороший эффект (нередко предупреждающий возникновение приступов) оказывает назначение вазодилататоров и мочегонных средств.

Для стенокардии характерны умеренная интенсивность, небольшая продолжительность болей (обычно проходит самостоятельно после прекращения физической нагрузки в течение 1–3, реже 10 мин) и хороший эффект от приема нитроглицерина, купирующего боль через 2–3 мин после приема препарата. Следует отметить, что у больных с синдромом Х возникновение стенокардии не так четко связано с физической нагрузкой, болевые приступы могут быть более продолжительными, чем при стенокардии напряжения, а нитраты эффективны примерно в половине случаев.

Приступ стенокардии иногда сопровождается чувством страха, общей слабостью, гиперемией или резкой бледностью кожных покровов. При объективном исследовании со стороны серд-

ца существенных отклонений может и не быть, характер тонов в основном зависит от состояния сердечной мышцы до приступа. Пульс несколько учащается, немного повышается АД, могут выслушиваться ритм галопа, шум митральной регургитации и акцент II тона на легочной артерии, исчезающие после купирования приступа. Так как приступы стенокардии не сопровождаются развитием некротических участков в миокарде, после приступа температура тела и число лейкоцитов в периферической крови обычно не повышаются. Далеко не всегда во время или после приступа стенокардии можно выявить изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда (депрессию или подъем сегмента *ST* иногда в сочетании с нарушениями ритма и проводимости сердца). Чаще эти изменения удастся уловить только при суточном ЭКГ-*ST*-мониторировании. Постановке правильного диагноза может также способствовать наличие электрокардиографических признаков постинфарктного кардиосклероза — патологического зубца *Q* и отрицательных «коронарных» зубцов *T*.

Помимо описанного варианта приступа стенокардии с типичными болями за грудиной и в левой половине грудной клетки, нередко отмечается другая их локализация. Иногда ангинозный приступ проявляется изолированной болью в левом плече, левом запястье, локте, чувством сдавливания в горле, болью в обеих лопатках или одной из них. Особого внимания заслуживают боль в подложечной области, ощущение жжения в пищеводе, нередко ошибочно принимаемые за симптомы язвенной болезни желудка или гастрита. Однако для всех болей, обусловленных коронарной недостаточностью и являющихся эквивалентами приступов стенокардии независимо от их локализации, характерны приступообразность, связь с физической нагрузкой при стенокардии напряжения, а также однотипность у одного и того же больного и хороший купирующий эффект нитроглицерина.

Таким образом, стенокардия диагностируется клинически на основании следующих основных критериев:

1. Приступообразность, четко очерченные начало и прекращение приступа.
2. Определенные условия возникновения боли (чаще — при физической нагрузке).
3. Четкий эффект от приема нитроглицерина.

Дополнительные признаки стенокардии — характер, локализация боли — могут варьировать в описанных пределах.

Дифференциальный диагноз. От стенокардии следует отличать боль при сердечных неврозах, боли в груди плеврального происхождения, межреберную невралгию. Нередко боли типа стенокардии обусловлены заболеваниями органов пищеварения (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы пищевода, язва и рак желудка). Во всех случаях необходимы прежде всего тщательный расспрос больного и детальный анализ характера болевого синдрома (см. часть I, *Боль в грудной клетке*). При атипичном болевом синдроме правильный диагноз ставится с учетом пола и возраста пациента (у женщин до климакса практически не бывает ишемической болезни сердца), наличия факторов риска ишемической болезни сердца (семейный анамнез, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.). На атеросклероз указывают нарушения мозгового кровообращения и перемежающаяся хромота в анамнезе, ксантомы век, сухожилий кистей и ахиллова сухожилия. Симптом Франка — диагональная складка уха — считается маркером коронарного атеросклероза.

Лечение. Важнейшим тактическим моментом является купирование болевых приступов. Если приступ развился при физической нагрузке, больной должен остановиться, а лучше сесть или лечь. Основным лекарственным средством для купирования приступа стенокардии традиционно остается нитроглицерин в таблетках по 0,0005 г. Возможно также использование препарата в виде дозированных ингаляций (нитролингвал, нитроминт) либо в виде полимерной пластинки, которую приклеивают к слизистой оболочке десны (тринитролонг). Альтернативой нитроглицерину при купировании приступа стенокардии может быть изосорбида динитрат, также применяемый в виде таблеток сублингвально (нитросорбит) или в виде спрея (изокет, Изо Мак спрей).

Нитроглицерин должен всосаться в слизистую оболочку полости рта, поэтому таблетку следует помещать под язык. Больного следует предупредить, что после приема нитроглицерина могут возникнуть чувство распирания в голове и головная боль, иногда — головокружение, обморочное состояние в вертикальном положении тела, поэтому начинать лечение лучше в положении лежа или сидя в глубоком кресле. В случае эффективности нитроглицерина приступ стенокардии проходит через 2–3 мин. Если через несколько минут после приема препарата боли не исчезли, мож-

но принять его повторно. Как правило, «опытный» пациент всегда имеет с собой нитроглицерин, принимает его самостоятельно и вызывает врача лишь в случае его неэффективности.

Использование нитроглицерина имеет дифференциально-диагностическое значение: если после приема третьей таблетки у больного болевой приступ не купируется, затягивается более чем на 10–20 мин, диагноз стенокардии должен быть подвергнут сомнению. Дифференциальный диагноз между острым инфарктом миокарда и кардиалгией в большинстве случаев может быть проведен при помощи банального электрокардиографического исследования. При выявлении каких-либо изменений на ЭКГ заболевание расценивается как острый инфаркт миокарда с соответствующей врачебной тактикой. Следует учитывать, что, помимо тягостного ощущения для пациента, стенокардия опасна возможностью рефлекторного спазма других венечных артерий и увеличения зоны ишемии миокарда. Тяжелые болевые приступы, кроме того, могут быть причиной развития болевого шока с острой сосудистой недостаточностью, поэтому неэффективность повторного приема нитроглицерина расценивается как показание к подкожному или внутривенному дробному введению морфина.

Нитроглицерин должен быть постоянным спутником человека, страдающего стенокардией. Больного следует проинструктировать о необходимости приема нитроглицерина в самом начале болей, о безвредности повторного и многократного в течение суток приема данного препарата, о правилах хранения нитроглицерина (не более 6 мес в непроницаемом для воздуха и света флаконе). Нитроглицерин может применяться не только при уже развившемся приступе стенокардии, но и профилактически — перед предстоящей нагрузкой, выходом на морозный воздух и т. п.

Стенокардия напряжения не является показанием к экстренной госпитализации, однако все больные ишемической болезнью сердца нуждаются в постоянной медикаментозной терапии. Специальными исследованиями показано, что уменьшить смертность среди этих пациентов можно с помощью постоянного приема ими аспирина в дозе 80–300 мг 1 раз в сутки, бета-блокаторов (предпочтительно кардиоселективных и липофильных — например, метопролола в дозе 50–100 мг 2 раза в сутки) и при наличии показаний — гиполипидемических средств. Пролонгированные нитраты не продлевают жизнь, но заметно улучшают ее качество. При стенокардии I–II ФК нитраты назначают только

«по требованию» — для купирования болевых приступов и профилактики перед нагрузкой. При стенокардии III–IV ФК назначают пролонгированные нитраты (изосорбид-5-мононитрат или изосорбид динитрат). При непереносимости нитратов и бета-блокаторов средством выбора становятся антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем, норваск), предпочтительно назначение пролонгированных препаратов.

Понятие «нестабильная стенокардия» объединяет впервые возникшую и прогрессирующую стенокардию, а некоторые авторы относят к ней стенокардию покоя независимо от сроков ее появления и вариантную стенокардию Принцметала. Стенокардия считается впервые возникшей в течение 4–6 нед с момента первого болевого приступа. В случае прогрессирующей стенокардии приступы становятся более частыми и тяжелыми, снижаются толерантность к нагрузке (стенокардия напряжения переходит в следующий ФК) и эффективность нитратов. Больной вынужден чаще останавливаться, медленнее ходить, избегать подъемов. Болевые приступы становятся продолжительнее и интенсивнее, появляются стенокардия покоя, ночные приступы, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине. Вариантная стенокардия Принцметала встречается чрезвычайно редко, она обусловлена спазмом коронарной артерии, возникает в покое, часто в ранние утренние часы, во сне (изолированная стенокардия покоя). Толерантность к физическим нагрузкам может быть при этом достаточно высокой, особенно во второй половине дня. Болевой приступ сопровождается подъемом сегмента *ST* без последующего развития инфаркта миокарда и примерно в половине случаев, — нарушениями ритма и проводимости. При вариантной стенокардии бета-адреноблокаторы, как правило, неэффективны, препаратами выбора являются антагонисты кальция. При развившемся болевом приступе и отсутствии сомнений в его вазоспастическом происхождении применяют нифедипин (коринфар) — 10–20 мг сублингвально.

Риск развития острого инфаркта миокарда при нестабильной стенокардии составляет 10–20% (по современным представлениям, патогенез этих заболеваний единый), поэтому подобную ситуацию следует расценивать как предынфарктное состояние, подчеркивая этим термином надвигающуюся опасность. Предынфарктное состояние — это не состояние больного за 1 или 2 ч до инфаркта миокарда; это дни и недели прогрессирующего суже-

ния венечных артерий, нарастающего ухудшения венечного кровообращения, усиливающейся ишемизации участков сердечной мышцы.

Врачебная тактика при нестабильной стенокардии включает экстренную госпитализацию в отделение интенсивной терапии и строгий постельный режим. Своевременное лечение больного в предынфарктном состоянии позволяет в ряде случаев предупредить развитие обширного инфаркта или остановить процесс на стадии мелкоочаговых некрозов. Медленное волнообразное течение атеросклероза, неодновременное вовлечение в процесс всех ветвей венечных артерий создают возможности для компенсации нарушения коронарного кровоснабжения за счет развития и включения коллатералей, в какой-то степени принимающих на себя функцию пораженных сосудов. Однако для развития функционально полноценных коллатералей необходимо достаточно длительное время, поэтому основная задача при лечении нестабильной стенокардии состоит в предупреждении развития инфаркта миокарда, в выигрыше времени для того, чтобы коллатерали превратились в функционально полноценные сосуды. Если в исходе нестабильной стенокардии все же развивается инфаркт миокарда, то в условиях стационара возможно раннее применение тромболитиков и своевременное проведение необходимых реанимационных мероприятий.

Принципы медикаментозной терапии нестабильной стенокардии незначительно отличаются от тактики при остром инфаркте миокарда. Болевой синдром, не купирующийся применением нитратов в течение 20 мин, является показанием к внутривенному введению наркотических анальгетиков (обычно — морфина). Нитроглицерин применяют внутривенно капельно, чтобы быстрее достичь терапевтической концентрации препарата в крови. Показаны бета-адреноблокаторы (могут сначала вводиться внутривенно, чаще сразу применяются перорально), при их непереносимости используют антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). В связи с тем, что в патогенезе нестабильной стенокардии определенную роль играет тромбоз венечных артерий, лечение больного при обострении коронарной недостаточности включает применение антикоагулянтов. В момент болевого приступа, особенно тяжелого, требующего повторных инъекций наркотических анальгетиков, т. е. при непосредственной угрозе развития инфаркта миокарда, внутривенно струйно вводят гепарин, обыч-

но в дозе 10 тыс. ЕД. Дальнейшее лечение антикоагулянтами проводится в стационаре при условии лабораторного контроля за состоянием свертывающей системы крови. Показано, что прием малых доз аспирина при нестабильной стенокардии уменьшает риск развития инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — некроз участка сердечной мышцы — развивается в результате нарушения ее кровоснабжения.

Патогенез. Непосредственной причиной инфаркта является острая ишемия миокарда, чаще всего вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба в коронарной артерии и повышением агрегации тромбоцитов. Активированные тромбоциты могут выделять вазоактивные соединения, что приводит к сегментарному спазму вблизи атеросклеротической бляшки и усугублению ишемии миокарда. Возникающая при этом интенсивная боль вызывает выброс катехоламинов, развивается тахикардия, которая увеличивает потребность миокарда в кислороде и укорачивает время диастолического наполнения, усугубляя таким образом ишемию миокарда. Другой «порочный круг» связан с локальным нарушением сократительной функции миокарда вследствие его ишемии, дилатацией левого желудочка и дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения. Таким образом, при инфаркте миокарда в отличие от стенокардии быстрого восстановления кровообращения в зоне ишемии не происходит, что приводит к развитию некроза сердечной мышцы.

Клиническая картина. Обычно инфаркт миокарда развивается на фоне обострения ишемической болезни сердца. Ухудшение коронарного кровообращения, предшествующее развитию инфаркта миокарда, может быть не замечено больным, окружающими, иногда даже медицинскими работниками. В этих случаях развитие инфаркта миокарда, бурное начало болезни воспринимается как «гром с ясного неба». Однако только у незначительной части больных инфаркт развивается на фоне компенсированной ранее коронарной недостаточности. В большинстве случаев ему предшествуют усиление интенсивности и учащение приступов стенокардии, ослабление эффекта от приема нитроглицерина.

Выделяют следующие клинические формы дебюта заболевания: ангинозная, астматическая и абдоминальная (гастралгическая), атипичные формы — аритмическая и церебральная. У 15—20% пациентов инфаркт миокарда протекает бессимптомно и постинфарктный кардиосклероз выявляется как случайная электрокардиографическая находка.

Наиболее частый ранний симптом инфаркта миокарда — боль, которая возникает внезапно, чаще за грудиной или слева от грудины. Боль описывается больными как сжимающая, давящая, раздирающая, жгучая. Обычно она иррадиирует в левое плечо, руку, лопатку. Нередко при инфаркте в отличие от приступа стенокардии боль распространяется вправо от грудины, иногда захватывает подложечную область и «отдает» в обе лопатки. Интенсивность боли при инфаркте значительно превышает таковую при обычной стенокардии. Длительность болевого приступа при инфаркте исчисляется десятками минут, часами, а иногда сутками (*status anginosus*). В течение приступа бывают периоды некоторого ослабления боли, однако полностью она не исчезает и после непродолжительного периода затихания возобновляется с новой силой. Повторный, многократный прием нитроглицерина при инфаркте миокарда боль не снимает. Часто болевой приступ сопровождается страхом смерти. При обследовании обращает на себя внимание беспокойное поведение больного в начальном периоде болевого приступа. Такая картина характерна для классического ангинозного варианта начала инфаркта миокарда.

При гастралгическом варианте инфаркта миокарда боль локализуется в подложечной области. Трудность диагностики этого варианта усугубляется тем, что нередко наблюдаются и другие желудочно-кишечные расстройства (рвота, вздутие живота, явления пареза кишечника). Гастралгический вариант часто встречается при задней локализации инфаркта миокарда.

При инфаркте миокарда, не осложненном сосудистой и сердечной недостаточностью, обычные методы обследования могут не обнаружить существенных отклонений от нормы. В начальном периоде болевого приступа в таких случаях отмечаются умеренная брадикардия и повышение артериального давления, в дальнейшем сменяющиеся тахикардией и иногда снижением систолического давления с соответствующим уменьшением пульсового давления. Гипотензия и брадикардия при затянувшемся боле-

вом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. Границы сердца и звучность тонов могут не претерпевать изменений. Внезапное появление систолического шума может свидетельствовать об инфаркте сосочковой мышцы с развитием митральной недостаточности либо о разрыве межжелудочковой перегородки. Определенное диагностическое значение в распознавании инфаркта нередко имеет появление в конце болевого приступа шума трения перикарда.

Обширные, захватывающие всю глубину мышцы сердца (трансмуральные) инфаркты часто вызывают грубые нарушения в работе аппарата кровообращения. Нарушение сократительной способности левого желудочка сердца вследствие некроза участка мышцы при инфаркте может вести к развитию острой левожелудочковой недостаточности. Клиническим ее проявлением служит приступ тягостной инспираторной одышки — сердечной астмы. В некоторых случаях, особенно у пожилых людей с выраженным кардиосклерозом, болевой синдром отсутствует или выражен незначительно. Ведущим клиническим проявлением острого инфаркта миокарда служит приступ удушья — сердечной астмы, такие случаи относятся к астматическому варианту начала инфаркта миокарда. Больной принимает возвышенное положение, ловит ртом воздух, кожа приобретает синюшный оттенок, покрывается крупными каплями пота. Частота дыхания достигает 30–40 в 1 мин. Дыхание становится клокочущим, над легкими выслушиваются обильные влажные крупнопузырчатые хрипы, появляется кашель, иногда с пенистой розовой мокротой. Сердце увеличивается влево. Иногда при обширном инфаркте передней стенки видна патологическая пульсация прекардиальной области, обусловленная формированием острой аневризмы сердца в зоне инфаркта. Обычно определяется тахикардия, тоны сердца становятся глухими, нередко выслушивается ритм галопа. АД чаще повышено, однако в некоторых случаях удушье сопровождается коллапсом, и такое сочетание прогностически крайне неблагоприятно.

Не всегда недостаточность левого желудочка при остром инфаркте проявляется яркой картиной сердечной астмы. Во многих случаях отмечаются только умеренный цианоз, небольшая одышка и застойные влажные хрипы над нижнезадними отделами легких в сочетании с тахикардией и ритмом галопа. Следует учитывать, что нередко подобная симптоматика предшествует появлению уду-

шья. Практически важно помнить, что при всяком приступе сердечной астмы у пожилых людей следует подозревать развитие инфаркта миокарда как причину острой левожелудочковой недостаточности.

В некоторых случаях инфаркт миокарда дебютирует пароксизмальным нарушением ритма, чаще желудочковой тахикардией или мерцанием предсердий. Иногда болевой синдром при этом отступает на второй план или отсутствует (аритмическая форма инфаркта миокарда).

Инфаркт миокарда может начинаться или сочетаться с картиной острой мозговой сосудистой катастрофы, спутанностью сознания, расстройствами речи (церебральная форма). В основе церебральной симптоматики лежат нарушения мозгового кровообращения вследствие уменьшения сердечного выброса и спазма сосудов мозга.

Помимо острой левожелудочковой недостаточности с развитием отека легких и нарушений ритма, течение острой стадии инфаркта миокарда может осложниться кардиогенным шоком, в происхождении которого основное значение имеют резкое ослабление сократительной способности миокарда (при поражении примерно 40% миокарда левого желудочка) и падение тонуса периферических сосудов (см. часть I, *Шок*). При осмотре состояние больного тяжелое, черты лица заострены, кожа бледная, иногда с цианотичной мраморностью, покрыта мелким потом, пульс частый, малый, иногда нитевидный, АД ниже 90/50 мм рт. ст., а иногда не определяется. Развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда значительно ухудшает прогноз (летальность больных с кардиогенным шоком составляет около 80%).

В диагностике инфаркта миокарда огромное значение имеет электрокардиографическое исследование, помогающее не только поставить диагноз инфаркта, но и определить его локализацию (табл. 5), обширность, глубину и зачастую стадию процесса. Изменения ЭКГ при инфаркте характерны. Они заключаются в дугообразном подъеме сегмента ST, так что нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии, переходит, описывая типичную кривую, в зубец T. В дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесса (рис. 2). При инфаркте передней стенки (рис. 3) подобные изменения выявляются в I и II стандартных отведениях, усиленном отведении от левой руки (aVL) и соответствующих

Таблица 5

Локализация инфаркта миокарда по данным ЭКГ

Тип инфаркта по локализации	Стандартные отведения					Грудные отведения					
	I	II	III	aVL	aVF	1	2	3	4	5	6
Перегородочный						+	+				
Переднеперегородочный						+	+	+	+		
Передний								+	+		
Распространенный передний	+			+		+	+	+	+	+	+
Переднебоковой	+			+						+	+
Боковой										+	+
Высокий боковой	+			+					+	+	+
Заднебоковой		+	+								
Заднедиафрагмальный		+	+								
Заднебазальный						+	+	+			

Примечание: при заднебазальном инфаркте миокарда в отведениях V_1-V_2 регистрируются высокие зубцы R и высокие зубцы T.

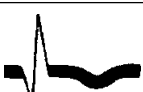
Тип изменения	Стадия и продолжительность
	Стадия острая: ST и T слиты в одну волну; часы, сутки от начала приступа
	Стадия подострая: зубец T отделен от ST; 1–3 нед от начала приступа
	Стадия восстановления: 2–5 нед от начала приступа
	Стадия излеченного инфаркта (рубец): 2–3 мес от начала приступа

Рис. 2. Схема динамики электрокардиограммы при инфаркте миокарда.

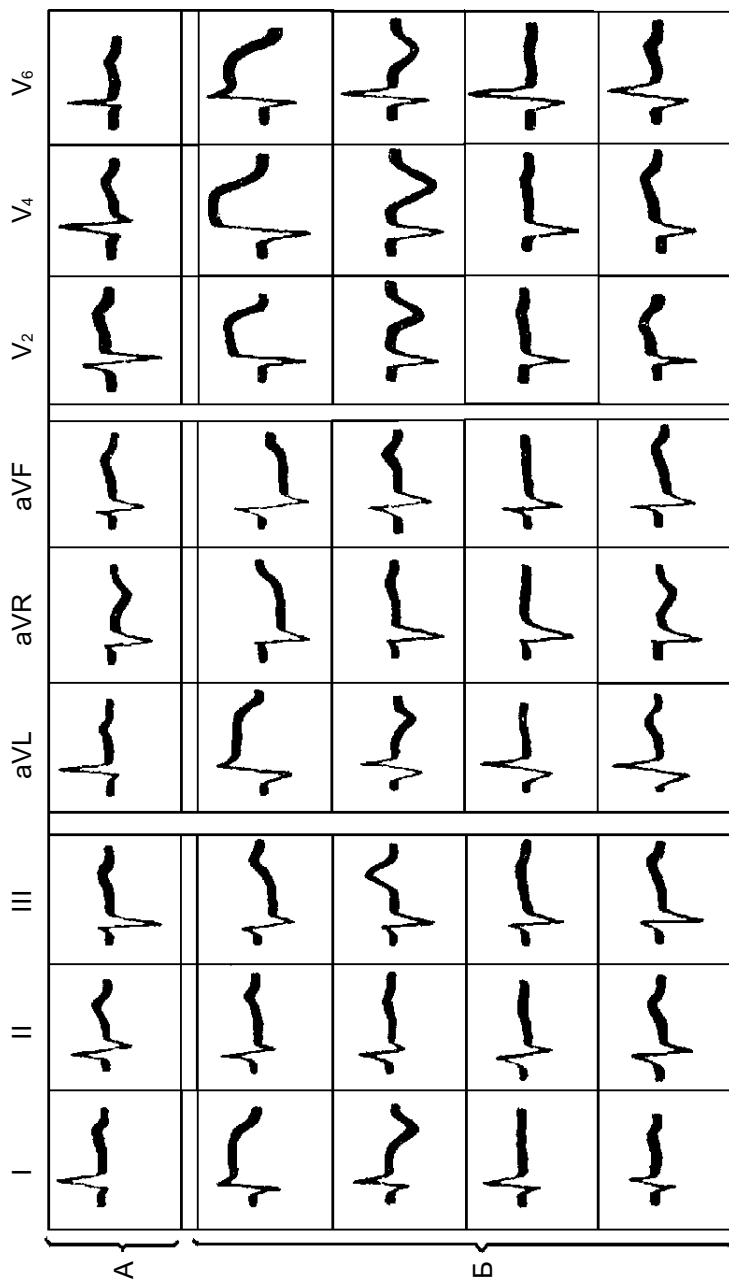


Рис. 3. Динамики электрокардиограммы при переднем инфаркте миокарда.
 А — норма; Б — последовательные стадии развития инфаркта.

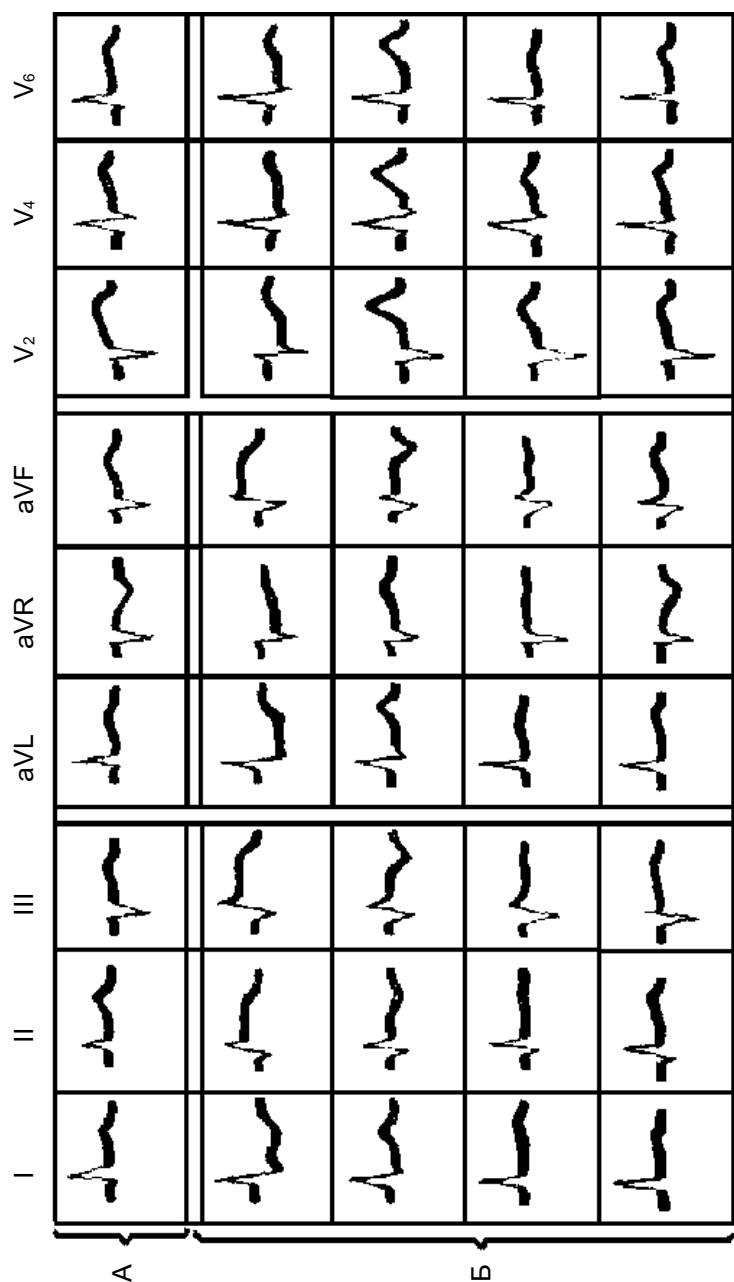


Рис. 4. Динамики электрокардиограммы при заднем инфаркте миокарда.
А — норма; Б — последовательные стадии развития инфаркта.

грудных отведениях ($V_1, 2, 3, 4, 5, 6$). При высоком боковом инфаркте миокарда изменения могут регистрироваться только в отведении aVL и для подтверждения диагноза необходимо снять высокие грудные отведения. При инфаркте задней стенки (нижнем, диафрагмальном, рис. 4) эти изменения обнаруживаются во II, III стандартном и усиленном отведении от правой ноги (aVF). При инфаркте миокарда высоких отделов задней стенки левого желудочка (заднебазальном) изменения в стандартных отведениях не регистрируются, диагноз ставится на основании высоких зубцов R и T в отведениях V_1-V_2 .

Другие симптомы инфаркта миокарда — повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, биохимические сдвиги в крови — возникают на 2–3-й день болезни и не могут служить основанием для ранней диагностики. Так, активность сердечной фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) повышается через 8–10 ч от начала инфаркта миокарда и возвращается к норме через 48 ч, активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ, ЛДГ1) повышается на 3–5-е сутки, аспарагинаминотрансферазы (АСТ) — в пределах трех суток.

Диагноз инфаркта миокарда ставится при наличии как минимум двух из трех основных критериев:

1. Длительный приступ боли в грудной клетке.
2. Изменения электрокардиограммы, характерные для ишемии или некроза миокарда.
3. Повышение активности ферментов крови.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев правильный диагноз может быть поставлен на догоспитальном этапе на основании клиники и ЭКГ.

Дифференциальный диагноз проводится с расслаивающей аневризмой аорты, миокардитом, спонтанным пневмотораксом и ТЭЛА (см. часть I, *Боль в грудной клетке*). При перикардите интенсивная длительная боль в верхней половине грудной клетки нередко связана с дыхательными движениями и положением тела, сочетается с лихорадкой. При объективном исследовании может выслушиваться шум трения перикарда. На электрокардиограмме в начальный период болезни регистрируется подъем сегмента ST во всех стандартных и грудных отведениях (рис. 5). Лишь после снижения его до изолинии начинают формироваться отрицательные зубцы T, в то время как при инфаркте миокарда негативные зубцы T возникают задолго до снижения

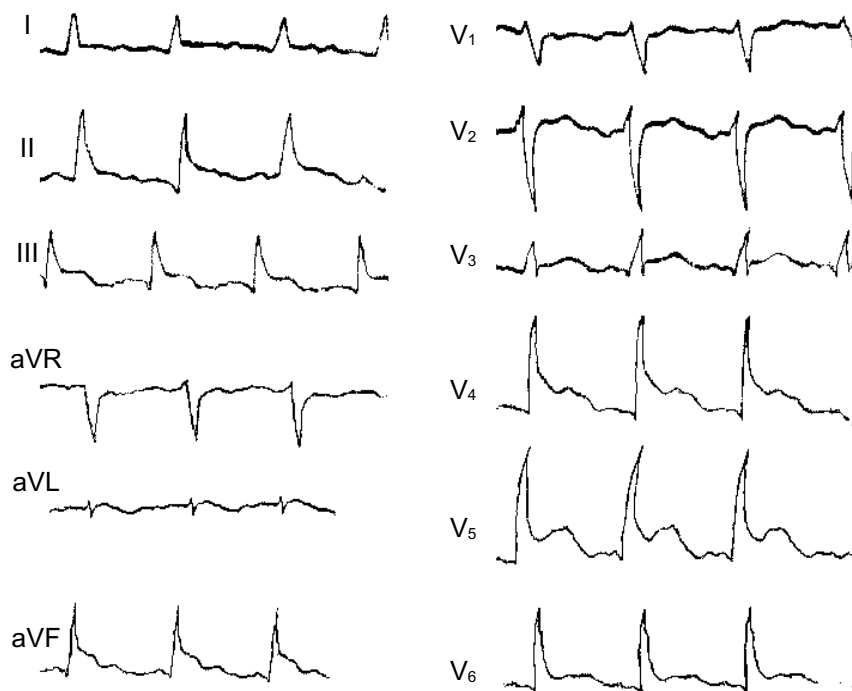


Рис. 5. Электрокардиограмма при перикардите.

сегмента *ST* до изолинии. Кроме того, для перикардита нехарактерны уменьшение амплитуды зубца *R* и появление в динамике патологического зубца *Q*.

Дифференциальный диагноз может представлять сложности при гастралгическом варианте инфаркта, когда нередко у больных ошибочно распознают прободную язву желудка, острый холецистит, панкреатит. Диагностические трудности усугубляются тем, что у пожилых людей ряд острых заболеваний органов брюшной полости могут сочетаться с рефлекторной стенокардией. В таких случаях правильной диагностике способствуют тщательно собранный анамнез и правильное обследование больного. При холецистите имеются указания на приступы печеночной колики в прошлом, иногда с последующей механической желтухой, боль локализуется преимущественно в правом верхнем квадранте живота, иррадирует в правую лопатку и правое плечо. Для острого панкреатита характерны локализация боли в

эпигастральной области и слева от пупка, их опоясывающий характер, обильная повторная рвота. Как при панкреатите, так и при остром холецистите заболевание нередко возникает после приема жирной пищи. При прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки исходными пунктами для дифференциального диагноза являются язвенная болезнь в анамнезе, относительно молодой возраст больных, внезапные кинжальные боли в животе, а также внешний вид больного и выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки. Значение дифференциального диагноза обусловлено различиями в тактике ведения больных и характере неотложной помощи. Если при острых хирургических заболеваниях брюшной полости применение наркотических анальгетиков до осмотра хирургом недопустимо, то при инфаркте миокарда, протекающем с болями в эпигастральной области, применяется та же терапия, что и при болях с загрудинной локализацией.

Лечение. Неотложные мероприятия в острой стадии неосложненного инфаркта миокарда должны быть направлены на купирование болевого синдрома, уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде, ограничение размеров инфаркта миокарда, лечение и профилактику осложнений инфаркта миокарда; используемые для этого лекарственные средства приведены в табл. 6.

Купирование болевого приступа при остром инфаркте миокарда — одна из важнейших задач, поскольку боль вызывает активацию симпатoadреналовой системы и соответственно повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений. Все это обуславливает повышение потребности миокарда в кислороде и усугубление ишемии. Общепринятая тактика следующая: если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,0005 г в таблетке под язык) боль не снял, необходима терапия наркотическими анальгетиками. Препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин, обладающий анальгетическим, седативным действием и благоприятным влиянием на гемодинамику вследствие вазодилатирующих свойств. Препарат вводят внутривенно дробно; 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2–5 мг каждые 5–15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления по-

Таблица 6

**Основные направления терапии и лекарственные средства,
применяемые в острой стадии инфаркта миокарда**

Лекарственное средство	Направления терапии	Рекомендуемая доза
Морфин	Адекватное обезболивание, а также уменьшение пред- и постнагрузки	2–5 мг в/в каждые 5–15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов
Стрептокиназа	Восстановление коронарного кровотока, купирование болевого синдрома, ограничение размеров инфаркта миокарда, снижение летальности	1,5 млн МЕ в/в за 30–60 мин
Гепарин	Предупреждение или ограничение коронарного тромбоза, профилактика тромбоэмболических осложнений, снижение летальности	10 000–15 000 ЕД в/в струйно
Нитроглицерин или изосорбид динитрат внутривенно	Купирование болевого синдрома, уменьшение размеров инфаркта миокарда	10 мкг/мин в/в капельно с увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин под контролем ЧСС и АД
Бета-адреноблокаторы	Снижение потребности миокарда в кислороде, купирование болевого синдрома уменьшение размеров некроза, профилактика фибрилляции желудочков и разрыва левого желудочка, повторных инфарктов миокарда, снижение летальности	Пропранолол: 1 мг/мин в/в капельно каждые 3–5 мин до общей дозы 10 мг под контролем ЧСС, АД и ЭКГ
Аспирин	Снижение частоты повторных инфарктов миокарда и летальности	100–300 мг разжевать

бочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Не рекомендуется вводить более 60 мг морфина в течение 12 ч.

При необходимости внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметическое влияние морфина на сердечный ритм и АД (гипотензию и брадикардию) и купирует тошноту и рвоту, иногда возникающие при внутривенном вве-

дении морфина. В то же время некоторые авторы считают нецелесообразным введение атропина для коррекции побочных эффектов морфина при остром инфаркте миокарда, а для профилактики и лечения рвоты рекомендуют внутривенное введение 10–20 мг метоклопрамида (церукала, реглана).

Угнетение дыхательного центра развивается через 7 мин после внутривенного введения морфина, сохраняется около 15 мин и проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Если пациент в сознании, можно контролировать его дыхание, громко командуя: «вдох, выдох». При значительном угнетении дыхания используется налоксон, блокирующий, однако, не только влияние морфина на дыхательный центр, но и обезболивающее действие препарата.

Для снятия болевого синдрома и предупреждения шока при ангинозном статусе можно также использовать нейролептаналгезию. Внутривенно вводят наркотический анальгетик фентанил — 2 мл 0,005% раствора в комбинации с 2 мл 0,25% раствора дроперидола — нейролептика, усиливающего обезболивающий эффект фентанила и делающего его более продолжительным. Обезболивающее действие фентанила развивается во время введения и достигает максимума через 3–7 мин. При рецидивировании болевого синдрома повторное введение фентанила возможно через 30 мин.

У пациентов преклонного возраста с сопутствующими обструктивными заболеваниями легких, а также при брадикардии более безопасно применение промедола в дозе 10–20 мг.

Иногда ангинозные боли удается снять только применением наркоза с закисью азота, обладающей седативным и анальгезирующим действием, в смеси с кислородом. Начинают с ингаляции кислорода в течение 1–3 мин, затем используется закись азота (20%) с кислородом (80%) с постепенным повышением концентрации закиси азота до 80%; после засыпания больного переходят на поддерживающую концентрацию газов — 50:50%. Закись азота не влияет на функцию левого желудочка. Возникновение побочных эффектов — тошноты, рвоты, возбуждения или спутанности сознания — является показанием к уменьшению концентрации закиси азота или отмене ингаляции. При выходе из наркоза ингалируют чистый кислород в течение 10 мин для предупреждения артериальной гипоксемии. Кислородотерапия показана в первые 2–3 ч всем пациентам при остром ин-

фаркте миокарда в связи с частым развитием гипоксемии даже при неосложненном течении заболевания и особенно необходима при застое в малом круге кровообращения. Ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер проводится со скоростью 4 л/мин.

Для восстановления коронарного кровотока в острейшей стадии инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний используют системный тромболизис. В отличие от внутрикоронарного внутривенное введение тромболитических средств не требует каких-либо сложных врачебных манипуляций, специального оборудования и достаточно эффективно, если начато в первые часы заболевания (оптимально — на догоспитальном этапе).

В настоящее время сформулированы следующие показания к назначению тромболитиков при остром инфаркте миокарда:

1. Сроки — менее 6 ч от начала возникновения болевого синдрома. Чем раньше начат тромболизис, тем больше процент восстановления кардиомиоцитов, тем ниже летальность. Иногда тромболитики целесообразно вводить в сроки до 12 ч от начала возникновения ангинозного приступа, однако в этом случае вопрос о необходимости тромболитической терапии решается индивидуально.

2. Ишемия миокарда (ангинозный приступ) сохраняется более 30 мин, несмотря на прием нитроглицерина.

3. Подъем ST более 0,1 mV по крайней мере в двух стандартных отведениях ЭКГ и более 0,2 mV в двух смежных грудных отведениях (т. е. признаки острейшей стадии крупноочагового инфаркта миокарда) либо остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса, маскирующая очаговые изменения на ЭКГ.

Противопоказания к назначению тромболитической терапии с учетом рекомендаций Европейского кардиологического общества, Американской коллегии кардиологов и Американской коллегии сердца могут быть сформулированы следующим образом:

- абсолютные: тяжелая травма, хирургическое вмешательство или травма головы в предшествующие 3 мес, желудочно-кишечное либо другое внутреннее кровотечение (легочное, маточное, гематурия и др., за исключением менструального) в течение предшествующего месяца, геморрагический инсульт в анамнезе или любой другой инсульт в течение предшествующего года, склонность к кровотечениям, подозрение на расслаивающую аневризму аорты;

— относительные: преходящее нарушение мозгового кровообращения в течение предшествующих 6 мес, любая внутричерепная патология, не являющаяся абсолютным противопоказанием, обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, лечение непрямыми антикоагулянтами, беременность, пункция сосудов, не поддающихся прижатию, травматичная или длительная (более 10 мин) реанимация, тяжелая артериальная гипертензия, рефрактерная к терапии, недавнее лечение сетчатки лазером, беременность.

Тромболизис возможен в пожилом и старческом возрасте; после сердечно-легочной реанимации (если она продолжалась менее 10 мин, нет неврологической симптоматики и переломов ребер); при артериальной гипотензии и кардиогенном шоке; при сахарном диабете (даже при наличии диабетической ретинопатии).

При проведении тромболитической терапии наиболее часто используется стрептокиназа. Преимуществами ее являются относительно невысокая стоимость; наименьшая вероятность внутричерепного кровоизлияния (препарат выбора у пожилых пациентов и при артериальной гипертензии); отсутствие необходимости лабораторного контроля (если не проводится гепаринотерапия). К недостаткам стрептокиназы относятся антигенные свойства, она чаще других тромболитиков вызывает аллергические реакции, гипотензию и брадикардию. Не доказано преимущество использования гораздо более дорогих препаратов — урокиназы и АПСАК по сравнению со стрептокиназой. Введение тканевого активатора плазминогена (ТАП) — альтеплазы в ускоренном режиме позволяет в большей степени уменьшить летальность к 30-му дню инфаркта миокарда; альтеплаза представляет собой препарат выбора при кардиогенном шоке (быстрее лизирует коронарный тромб и практически не влияет на гемодинамику) и при необходимости проведения тромболизиса у пациента, которому уже вводилась стрептокиназа. ТАП лучше других тромболитиков лизирует «старые» тромбы, что позволяет проводить тромболизис в более поздние сроки от начала развития инфаркта миокарда. ТАП не обладает антигенными свойствами, практически не вызывает аллергических реакций, возможно повторное применение препарата. Широкому использованию ТАП препятствует ряд недостатков — более высокая стоимость лечения по сравнению со стрептокиназой; больший риск развития внутричерепного кровоизлияния, реперфузионных аритмий; необходимость контроля коагулограммы.

Методика внутривенного введения стрептокиназы:

- введение стрептокиназы проводится только через периферические вены, попытки катетеризации центральных вен недопустимы;

- перед инфузией возможно внутривенное введение 5–6 мл 25% магния сульфата либо 10 мл кормагнезина-200 в/в струйно, медленно (за 5 мин);

- «нагрузочная» доза аспирина (250 мг — разжевать) дается всегда, за исключением случаев, когда аспирин противопоказан (аллергические и псевдоаллергические реакции);

- 1 500 000 ЕД стрептокиназы разводится в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводится внутривенно за 30 мин.

Одновременное назначение гепарина при использовании стрептокиназы не требуется — предполагают, что стрептокиназа сама обладает антикоагуляционными и антиагрегационными свойствами. Показано, что внутривенное введение гепарина не снижает летальность и частоту рецидивов инфаркта миокарда, а эффективность его подкожного введения сомнительна. Если гепарин по каким-либо причинам был введен ранее, это не является препятствием к проведению тромболизиса. Рекомендуются назначение гепарина через 4 ч после прекращения инфузии стрептокиназы.

Рекомендовавшееся ранее использование гидрокортизона для профилактики анафилаксии признано малоэффективным в плане профилактики анафилактических реакций и небезопасным в острой стадии инфаркта миокарда (стероидные гормоны способствуют истончению стенки и увеличивают риск разрыва миокарда).

Основные осложнения тромболизиса — кровотечения (в том числе наиболее грозные — внутричерепные) развиваются вследствие угнетения процессов свертывания крови и лизиса кровяных сгустков. Риск развития инсульта при системном тромболизисе составляет 0,5–1,5% случаев, обычно инсульт развивается в первые сутки после проведения тромболизиса. Для остановки незначительного кровотечения (из места пункции, изо рта, носа) достаточно сдавления кровоточащего участка. При более значимых кровотечениях (желудочно-кишечном, внутричерепном) необходима внутривенная инфузия аминокaproновой кислоты — 100 мл 5% раствора вводят в течение 30 мин и далее 1 г/ч до остановки кровотечения, или транексамовой кислоты по 1–1,5 г 3–4 раза в сутки внутривенно капельно; кроме того, эффективно

переливание свежезамороженной плазмы. Следует, однако, помнить о том, что при использовании антифибринолитических средств возрастает риск реокклюзии коронарной артерии и реинфаркта, поэтому использовать их необходимо лишь при угрожающих жизни кровотечениях.

Типичным осложнением эффективного тромболизиса являются аритмии, возникающие после восстановления коронарного кровообращения (реперфузионные). Не требуют интенсивной терапии медленный узловой или желудочковый ритм (при ЧСС менее 120 в минуту и стабильной гемодинамике); наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия (в том числе аллоритмированная); АВ-блокада I и II (типа Мобитц I) степени. Требуют неотложной терапии фибрилляция желудочков (необходимы дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий); двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (показаны дефибрилляция, магния сульфат внутривенно струйно); иные разновидности желудочковой тахикардии (используют введение лидокаина либо проводят кардиоверсию); стойкая суправентрикулярная тахикардия (купируется внутривенным струйным введением верапамила или новокаиамида); АВ-блокада II (типа Мобитц –II) и III степени, синоатриальная блокада (внутривенно струйно вводят атропин в дозе до 2,5 мг, при необходимости проводят экстренную электрокардиостимуляцию).

Тромболизис может осложниться развитием аллергических реакций. Сыпь, зуд, периорбитальный отек встречаются в 4,4% случаев, тяжелые реакции (отек Квинке, анафилактический шок) — в 1,7% случаев. При подозрении на развитие анафилактоидной реакции необходимо немедленно остановить инфузию стрептокиназы и ввести внутривенно болюсом 150 мг преднизолона, или 200 мг гидрокортизона, или 8 мг бетаметазона (целестона). При выраженном угнетении гемодинамики и появлении признаков анафилактического шока внутривенно вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина, продолжая введение стероидных гормонов внутривенно капельно. При лихорадке назначают аспирин или парацетамол.

Рецидивирование болевого синдрома после проведения тромболизиса корректируется внутривенным дробным введением наркотических анальгетиков. При нарастании ишемических изменений на ЭКГ показано внутривенное капельное введение нитроглицерина или, если инфузия уже налажена, — увеличение скорости его введения.

При артериальной гипотензии в большинстве случаев бывает достаточно временно прекратить инфузию тромболитика и поднять ноги пациента; при необходимости уровень АД корректируется введением жидкости, вазопрессоров (допамина или норадrenalина внутривенно капельно до стабилизации систолического АД на уровне 90–100 мм рт. ст.).

Клинические признаки восстановления коронарного кровотока включают прекращение ангинозных приступов через 30–60 мин после введения тромболитика, стабилизацию гемодинамики, исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности, быструю (в течение нескольких часов) динамику ЭКГ с приближением сегмента *ST* к изолинии и формированием патологического зубца *Q*, негативного зубца *T* (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента *ST* с последующим его быстрым снижением), появление реперфузионных аритмий (ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолы и др.), быструю динамику МВ-КФК (резкое повышение ее активности на 20–40%).

Для предупреждения или ограничения тромбоза венечных артерий, профилактики внутрисердечного, венозного тромбоза, тромбоэмболических осложнений (особенно частых у больных обширным передним инфарктом миокарда, при низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии) показано внутривенное введение гепарина на догоспитальном этапе в дозе 10 000–15 000 ЕД. В условиях кардиоблока переходят на длительную внутривенную инфузию гепарина со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем активированного частичного тромбопластинового времени; при отсутствии возможности четкого лабораторного контроля гепарин вводят подкожно по 5000–10 000 ЕД 4 раза в сутки. Альтернативой может, по-видимому, служить подкожное введение низкомолекулярного гепарина 2 раза в сутки (более безопасное, комфортное для пациента и не требующее лабораторного контроля).

Внутривенное введение нитратов помогает купировать болевой синдром, левожелудочковую недостаточность, артериальную гипертензию при остром инфаркте миокарда, уменьшает размеры некроза и летальность. В то же время, по-видимому, не следует назначать нитраты внутривенно всем больным в острой стадии инфаркта миокарда при отсутствии осложнений (рецидивирования болевого синдрома, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии). При артериальной гипотензии (систоли-

ческом АД менее 90 мм рт. ст.) введение нитратов противопоказано. Растворы нитратов для внутривенного введения готовят следующим образом: 10 мл 0,1% раствора (либо 1 мл 1% раствора) нитроглицерина или 10 мл 0,1% раствора изосорбида динитрата (например, изокета) разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида (20 мл препарата — в 200 мл и т.д.); таким образом, 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг препарата. Нитраты вводят внутривенно капельно со скоростью 5–10 мкг/мин с последующим увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин до достижения желаемого эффекта под постоянным контролем АД и ЧСС. Обычно эффект достигается при скорости введения 50–100 мкг/мин, максимальная скорость введения — 400 мкг/мин. При отсутствии дозатора начальная скорость введения составляет обычно 6–8 капель в 1 мин; ее увеличивают под контролем АД и ЧСС в случае сохранения болевого синдрома при условии стабильной гемодинамики. Максимальная скорость введения — 30 капель в 1 мин. Продолжительность инфузии нитратов 24–48 ч; за 2–3 ч до ее окончания дается первая доза нитратов перорально. Важно избегать передозировки нитратов — уменьшение сердечного выброса и снижение систолического АД ниже 80 мм рт. ст. могут приводить к ухудшению коронарного кровообращения и к увеличению размеров инфаркта миокарда.

Бета-адреноблокаторы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце (повышенное в первые 48 ч после инфаркта миокарда вследствие самого заболевания и в результате реакции на боль). Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают таким образом выживаемость пациентов. Кроме того, согласно экспериментальным данным, бета-адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, т.е. увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболизис окажется эффективным. При отсутствии противопоказаний бета-адреноблокаторы назначаются всем больным острым инфарктом миокарда. При упорном болевом синдроме, тахикардии, артериальной гипертензии в первые 2–4 ч заболевания показано внутривенное дробное введение пропранолола (1 мг в 1 мин каждые 3–5 мин до общей дозы 10 мг) под контролем АД, ЧСС и ЭКГ. При адекватной терапии ЧСС в покое находится в пределах

40–60 в 1 мин. При развитии брадикардии, падении систолического АД ниже 100 мм рт. ст., появлении признаков сердечной недостаточности или выявлении АВ-блокады бета-адреноблокаторы не назначают либо их введение прекращают.

При эффективности внутривенного применения пациента переводят на пероральный прием бета-адреноблокаторов (180–240 мг пропранолола в сутки внутрь в 4 приема, первая доза дается спустя 1 ч после внутривенного введения препарата). В дальнейшем обычно переходят на пролонгированные формы бета-адреноблокаторов (атенолол, метопролол), минимальная продолжительность терапии — не менее 12–18 мес, максимальная — всю жизнь. После длительного приема бета-адреноблокаторов отменять их следует постепенно (50% дозы в неделю) во избежание синдрома отмены.

С первого дня инфаркта миокарда всем больным показано назначение малых доз аспирина (на первый прием разжевать 100–300 мг, далее 1 раз в сутки).

Терапия осложнений в острой стадии инфаркта миокарда: при значительном снижении АД (ниже 90/60 мм рт. ст.), анурии, спутанности сознания, появлении признаков острой сердечной недостаточности (т. е. при кардиогенном шоке) применяют внутривенное капельное введение прессорных аминов (см. *Шок*). При отсутствии отека легких внутривенно быстро вводят 250–500 мл жидкости, при недостаточном эффекте прибегают к инфузии вазопрессоров. При выраженной артериальной гипотензии (систолическое АД менее 70 мм рт. ст) внутривенно капельно вводят норадреналин со скоростью 0,5–30 мкг/кг/мин. Если систолическое АД составляет 70–90 мм рт. ст., предпочтение отдают допамину, при отсутствии эффекта на фоне внутривенного капельного введения со скоростью 20 мкг/кг/мин переходят на инфузию норадреналина.

При острой левожелудочковой недостаточности с развитием сердечной астмы или отека легких одновременно с введением наркотических анальгетиков и нитроглицерина внутривенно струйно вводят 40–120 мг (4–12 мл) лазикса.

Желудочковая экстрасистолия в острой стадии инфаркта миокарда может быть предвестником фибрилляции желудочков. Препарат выбора для лечения желудочковых нарушений ритма — лидокаин — вводится внутривенно болюсом из расчета 1 мг/кг массы тела с последующей капельной инфузией 2–4 мг/мин. Не рекомендуется применявшееся ранее профилактическое назначение лидокаина всем больным острым инфарктом миокарда (пре-

парат увеличивает летальность вследствие асистолии). Больным с застойной сердечной недостаточностью, заболеваниями печени лидокаин вводят в дозе, сниженной вдвое.

При желудочковой тахикардии, трепетании предсердий и мерцательной аритмии с высокой ЧСС и нестабильной гемодинамикой средством выбора является дефибрилляция. При мерцательной тахикардии и стабильной гемодинамике используют пропранолол (анаприлин, обзидан) для урежения ЧСС.

При развитии атриовентрикулярной блокады II–III степени внутривенно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина, при неэффективности пробной терапии атропином и появлении обмороков (приступов Морганьи–Адамса–Стокса) показана временная электрокардиостимуляция.

При появлении признаков острого перикардита целесообразна терапия аспирином. Глюкокортикоиды не назначают, так как они замедляют образование рубцов и увеличивают риск разрыва миокарда.

Больной острым инфарктом миокарда подлежит обязательной ранней госпитализации в блок интенсивной терапии — сразу же при отсутствии болевого синдрома либо после его купирования. При подозрении на осложненное течение острого инфаркта миокарда вызывают (если есть возможность) специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляется на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину). Больного острым инфарктом миокарда транспортируют после купирования опасных для жизни осложнений от места, где возник болевой приступ, до койки в реанимационном отделении больницы на одних и тех же носилках в своей одежде. Никаких лишних перекладываний и переодеваний не допускается. Больной не подлежит санитарной обработке.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Острые нарушения ритма сердца могут осложнять течение таких серьезных заболеваний, как инфаркт миокарда, кардиосклероз, острый миокардит, клапанные ревматические пороки серд-

ца, и нередко требуют неотложной помощи, так как сами становятся причиной тяжелых нарушений кровообращения и иногда представляют угрозу для жизни больного. Следствием нарушения гемодинамики при аритмии может стать острая сердечная недостаточность (например, отек легких), коллапс или шок, приступ стенокардии, нарушение мозгового кровообращения; частым осложнением пароксизмальной мерцательной аритмии является тромбоэмболия.

Основные механизмы возникновения аритмий включают нарушения функции автоматизма (изменение нормального автоматизма при нарушении функции синусового узла, усиление функции автоматизма вспомогательных водителей ритма; возникновение патологического автоматизма в клетках миокарда предсердий и желудочков); нарушения проводимости (блокады — синоаурикулярная, атриовентрикулярная, блокады ножек пучка Гиса; реципрокные аритмии по механизму «повторного входа», возникающие при наличии нескольких путей проведения, однонаправленной блокаде проведения в одном из путей и замедлении проведения импульса в миокарде, так что импульс проходит ретроградно место блокады и повторно возбуждает участок миокарда дистальнее места блокады; возбуждение при этом как бы циркулирует по кругу).

Классификация основных нарушений ритма и проводимости в упрощенном виде может быть представлена следующим образом:

- суправентрикулярные (наджелудочковые): синусовые нарушения ритма, экстрасистолия, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий;
- желудочковые: экстрасистолия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков;
- нарушения проводимости: синоаурикулярная блокада, АВ-блокада I, II и III степени, блокады ножек пучка Гиса.

Антиаритмическая терапия показана при плохой субъективной переносимости нарушений ритма, при гемодинамически и прогностически значимых аритмиях. Синусовые тахикардия, брадикардия и аритмия, постоянная нормоформа мерцания и трепетания предсердий без признаков декомпенсации, экстрасистолия (за исключением желудочковой при остром инфаркте миокарда), атриовентрикулярная блокада I и II степени у лиц без инфаркта миокарда в анамнезе, блокады ножек пучка Гиса в большинстве

случаев не требуют медикаментозного лечения. Неотложную терапию аритмий проводят при пароксизмальной суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, пароксизмальной форме мерцательной аритмии и при нарушениях атриовентрикулярной проводимости с развитием обмороков (синдром Морганьи—Адамса—Стокса).

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия — приступ сердцебиения с частотой сокращения сердца свыше 160 в 1 мин при сохранении правильной последовательности сокращений. В большинстве случаев причиной пароксизмальной тахикардии становится круговое движение импульса — механизм повторного входа («re-entry»), реже она вызвана активацией гетерогенного водителя ритма (необычным очагом возбуждения, расположенным в предсердиях или желудочках). Пароксизмальная тахикардия может возникать при инфарктах миокарда, миокардитах, митральном стенозе, тиреотоксикозе. В происхождении приступов определенное значение имеют нарушения на разных уровнях нервной регуляции ритма сердца.

Клиническая картина. Приступ начинается внезапно. Помимо сердцебиения, больные нередко испытывают чувство страха, иногда присоединяются одышка, сжимающие боли в области сердца. Приступ длится от нескольких минут до нескольких суток и прекращается так же внезапно. После этого больной нередко испытывает чувство приятного облегчения, сопровождающееся ощущением слабости, при этом обычно отмечается полиурия (выделяется большое количество прозрачной мочи).

Обследование во время приступа выявляет бледность кожи, пульс малого наполнения, ритмичный, однако столь частый, что сосчитать его не удастся. АД снижается, тоны сердца громкие, пауза между II и I тоном укорочена. При многочасовом приступе пароксизмальной тахикардии развивается цианоз, появляются набухание шейных вен, одышка, значительно снижается АД, уменьшается пульсовое давление, чаще наблюдаются ангинозные боли. Причиной развития сердечной недостаточности при длительной пароксизмальной тахикардии являются нарушения гемодинамики с укорочением времени диастолы, затруднением притока крови к желудочкам сердца, уменьшением ударного и

минутного объема сердца, ухудшением вследствие этого периферического и коронарного кровообращения.

ЭКГ подтверждает наличие пароксизмальной тахикардии и позволяет установить локализацию патологического водителя ритма. В зависимости от его расположения пароксизмальная тахикардия делится на наджелудочковую (суправентрикулярную) и желудочковую формы. При суправентрикулярной тахикардии на ЭКГ в подавляющем большинстве случаев регистрируются недеформированные комплексы *QRS* (иногда их форма может изменяться — приобретать аберрантный вид вследствие нарушения проведения возбуждения), ЧСС может быть в пределах 150–250 в 1 мин (рис. 6).

При желудочковой тахикардии на ЭКГ выявляются три и более последовательных широких (более 0,12 с) комплекса *QRS* с частотой 100–250 в 1 мин со смещением сегмента *ST* и зубца *T* в сторону, противоположную основному зубцу комплекса *QRS* (рис. 7). Желудочковая тахикардия чаще наблюдается при грубой органической патологии сердца и имеет более серьезный прогноз.

«Пируэтная» — двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия — наблюдается при удлинении интервала *QT*. Максимальная продолжительность интервала *QT* составляет в норме не более 0,46 с для мужчин и 0,47 с для женщин, удлинение его может быть идиопатическим — наследственным (синдром Ервела—Ланге—Нильсена — аутосомно-рецессивный тип наследования, сопровождается глухотой; синдром Романо—Уорда — аутосомно-доминантное наследование без глухоты) и приобретенным (вследствие гипокалиемии, гипокальциемии, гипوماгнемии, влияния хинидина, новокаинамида, кордарона, некоторых антигистаминных препаратов второго поколения, нейролептиков фенотиазинового ряда, трициклических антидепрессантов). На ЭКГ во время приступа тахикардии регистрируется неправильный ритм с ЧСС 150–250 в 1 мин, широкими полиморфными деформированными комплексами *QRS*. Характерна синусоидальная картина — группы из двух и более желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным направлением. Приступ запускается желудочковой экстрасистолой с длинным интервалом сцепления, количество комплексов *QRS* в каждой серии колеблется от 6 до 100. «Пируэтная» тахикардия самостоятельно купируется, часто рецидивирует и легко переходит в фибрилляцию желудочков.

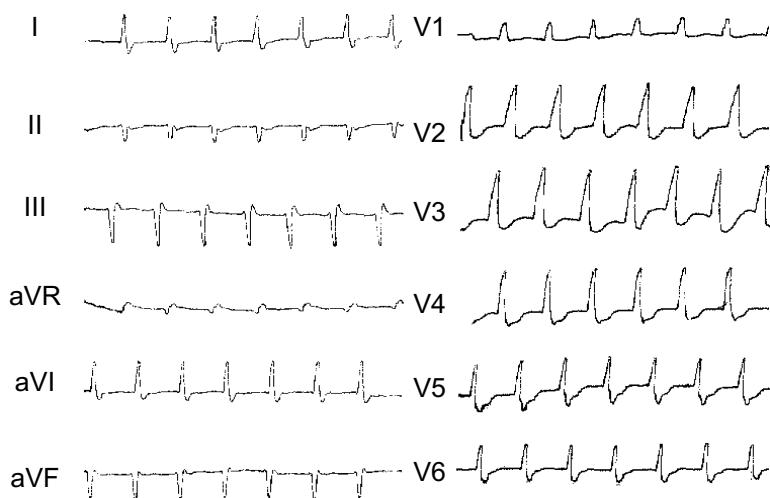


Рис. 6. Пароксизм вентрикулярной тахикардии.

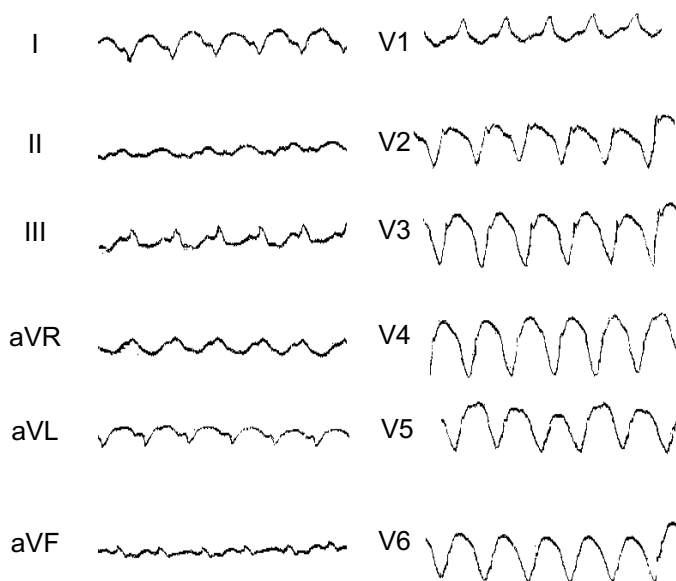


Рис. 7. Пароксизм желудочковой тахикардии.

Д и а г н о з пароксизмальной тахикардии обычно ставится на основании характерных жалоб больного, данных его обследования, выявляющих резкую тахикардию (свыше 160 ударов в 1 мин) при правильном ритме сокращений сердца, и результатов электрокардиографического исследования.

Л е ч е н и е. Неотложная помощь при приступе суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии должна начинаться с оценки параметров гемодинамики пациента. Падение АД с развитием синкопального состояния, обморок, приступ сердечной астмы или отек легких, развитие тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии — показания к немедленной электроимпульсной терапии разрядом 100—200 Дж.

Если гемодинамика стабильна, сознание больного ясное, то купирование пароксизма начинают с приемов, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел. Иногда удается прервать приступ задержкой дыхания, кашлем, резким натуживанием после глубокого вдоха (проба Вальсальвы), искусственной рвотой, проглатыванием корочки хлеба, погружением лица в ледяную воду. Рекомендованное ранее надавливание на глазные яблоки в настоящее время обычно не применяется. В блоках интенсивной терапии повышение тонуса блуждающего нерва достигается массажем каротидного синуса. Под контролем ЭКГ голову больного поворачивают налево и осторожно двумя-тремя пальцами массируют область бифуркации правой сонной артерии (чуть ниже угла нижней челюсти) в течение 3—5 с. При отсутствии эффекта массируют левый синус. Нельзя массировать оба каротидных синуса одновременно; эта манипуляция не показана больным с выслушиваемым шумом над сонными артериями; метод противопоказан при гликозидной интоксикации, цереброваскулярных заболеваниях, синдроме слабости синусового узла (синдром «тахибради»), травмах шеи. Указанные приемы помогают не всегда, при мерцании и трепетании предсердий они вызывают преходящее снижение ЧСС, а при желудочковых формах пароксизмальной тахикардии вообще неэффективны.

Отсутствие эффекта от рефлекторных приемов требует применения противоаритмических средств. Терапию пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии начинают с внутривенного введения аденозина (АТФ), прерывающего круг «повторного входа»: 10—20 мг (1—2 мл 1% раствора) АТФ вводят внутривенно струйно

болюсом в течение 5–10 с, при отсутствии эффекта через 2–3 мин повторно вводят еще 20 мг (2 мл 1% раствора). Эффективность препарата при этом виде нарушений ритма составляет 90–100%, как правило, удается купировать пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию в течение 20–40 с после введения АТФ. Внутривенное введение аденозина позволяет также дифференцировать трепетание предсердий с проведением 1:1 от суправентрикулярной тахикардии – угнетение АВ-проведения позволяет выявить характерные волны трепетания на ЭКГ, однако ритм при этом не восстанавливается.

При отсутствии эффекта от аденозина (либо при его кратковременности) показано применение антагониста кальция верапамила (изоптина), также удлиняющего рефрактерный период АВ-узла, но действующего более продолжительно (до 30 мин) и не столь безопасного. Препарат вводят внутривенно струйно в дозе 5–10 мг в течение 2 мин под контролем ЭКГ и АД (более быстрое введение может вызвать коллапс либо выраженную брадикардию). Верапамил восстанавливает ритм при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии в 70–90% случаев. Верапамил следует применять только при нарушениях сердечного ритма с «узким» комплексом *QRS*. При «широком» комплексе *QRS* и подозрении на синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) этот препарат противопоказан, так как улучшает проведение по дополнительным путям и может вызвать увеличение ЧСС, падение АД и фибрилляцию желудочков. Диагностика синдрома WPW возможна при соответствующих анамнестических указаниях, при оценке предыдущих кардиограмм с синусовым ритмом (интервал *P–R* менее 0,12 с, комплекс *QRS* уширен, определяется дельта-волна). Кроме того, верапамил противопоказан пациентам, которым в течение последних двух часов вводился какой-либо бета-адреноблокатор.

Альтернативой верапамилу может служить новокаинамид, препарат можно также использовать при неэффективности верапамила, но не ранее чем через 15 мин после введения последнего. Новокаинамид ухудшает проведение по дополнительным путям и поэтому эффективен при реципрокных тахикардиях у пациентов с синдромом WPW. Новокаинамид назначают в виде 10% раствора по 10 мл внутривенно струйно медленно с 10–15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение осуществляется медленно, в течение 5–8 мин, под контролем ЧСС, АД и ЭКГ. В момент восстановления нормального ритма, которое нередко

происходит во время вливания, «на игле», введение препарата следует прекратить. В связи с возможностью снижения АД новокаиномид следует вводить в горизонтальном положении больного, имея наготове мезатон. При исходно пониженном АД 0,1—0,3 мл 1% раствора мезатона вводят в одном шприце с новокаиномидом. Повышение АД после введения мезатона вызывает барорецепторный рефлекс, способствующий вагусному торможению АВ-узла и восстановлению синусового ритма.

При отсутствии АТФ и верапамила возможно использование бета-адреноблокаторов (пропранолола) и сердечных гликозидов (дигоксина), однако эти препараты эффективны только в половине случаев пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. 20 мг пропранолола (анаприлина) можно дать под язык; внутривенное введение пропранолола в дозе 0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин желательно осуществлять под контролем ЭКГ-монитора в условиях кардиоблока. Пропранолол высокоэффективен при пароксизмальной тахикардии, обусловленной кругом повторного входа в синусовом или АВ-узле, а при других вариантах тахикардии его применение позволяет снизить ЧСС.

Дигоксин в начальной дозе 0,5—0,75 мг эффективен при узловой реципрокной тахикардии, в остальных случаях уменьшает ЧСС. Наиболее целесообразно использование сердечных гликозидов при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, осложненной развитием застойной сердечной недостаточности. Как и верапамил, дигоксин противопоказан при синдроме WPW.

Профилактика пароксизмов наджелудочковой тахикардии показана пациентам, у которых пароксизмы возникают часто либо сопровождаются тягостными субъективными ощущениями, стенокардией, гипотензией, декомпенсацией кровообращения. С этой целью используют, как правило, антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) или бета-адреноблокаторы.

Тактика лечения пароксизмальной желудочковой тахикардии также определяется стабильностью гемодинамики. Если у пациента не определяется пульс или развились артериальная гипотензия, одышка, острая сердечная недостаточность, стенокардия, обморок, показана экстренная электроимпульсная терапия — кардиоверсия разрядом 200 Дж, при неэффективности — повторный разряд 360 Дж.

При стабильной гемодинамике средством выбора для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии является

лидокаин, вводимый обычно внутривенно в дозе 1–2 мг/кг (80–120 мг) в течение 3–4 мин. Лидокаин быстро разрушается и выводится из организма, поэтому после внутривенного струйного введения переходят на капельное со скоростью 20–55 мкг/кг/мин (максимальная скорость 2 мг/мин). При необходимости на фоне капельной инфузии препарат может быть введен повторно внутривенно струйно в дозе 40 мг через 10–30 мин после первого болюса. С целью профилактики желудочковых нарушений ритма в дальнейшем возможен переход на внутримышечное введение лидокаина в дозе 2–4 мг/кг (160–200 мг, максимум 600 мг) каждые 4–6 ч. После купирования пароксизма желудочковой тахикардии лидокаин вводят профилактически еще в течение по крайней мере 24 ч.

При неэффективности лидокаина к использованию других антиаритмиков прибегают только при невозможности проведения кардиоверсии либо при условии стабильной гемодинамики и отсутствии нежелательных реакций на лидокаин (в противном случае велика опасность коллапса и потенцирования аритмогенного действия антиаритмических препаратов).

Второй по значимости препарат при лечении пароксизмальной желудочковой тахикардии — новокаинамид. Препарат вводят внутривенно струйно медленно в течение 5–8 мин дробными дозами по 100 мг до восстановления синусового ритма или до достижения насыщающей дозы (500–1000 мг). Эффективность новокаинамида при всех пароксизмальных тахикардиях делает его препаратом выбора для лечения тахикардии неустановленной природы с широким комплексом *QRS* — желудочковой либо суправентрикулярной с аберрантным проведением или блокадой ножек пучка Гиса (рис. 8). При неэффективности терапии лидокаином и новокаинамидом производится кардиоверсия, при ее неэффективности показаны повторное введение антиаритмиков и повторная кардиоверсия.

Препаратом выбора при желудочковой тахикардии типа «пируэт» и дополнительным средством при других видах желудочковой тахикардии (в том числе устойчивых к терапии лидокаином и новокаинамидом) может быть сульфат магния (кормагнесин); 40–80 мг магния (20–40 мл 10% или 10–20 мл 20% раствора) вводят внутривенно в течение 7–10 мин. При отсутствии эффекта через 30 мин возможно повторное введение. После достижения эффекта рекомендуется капельное введение со скоростью

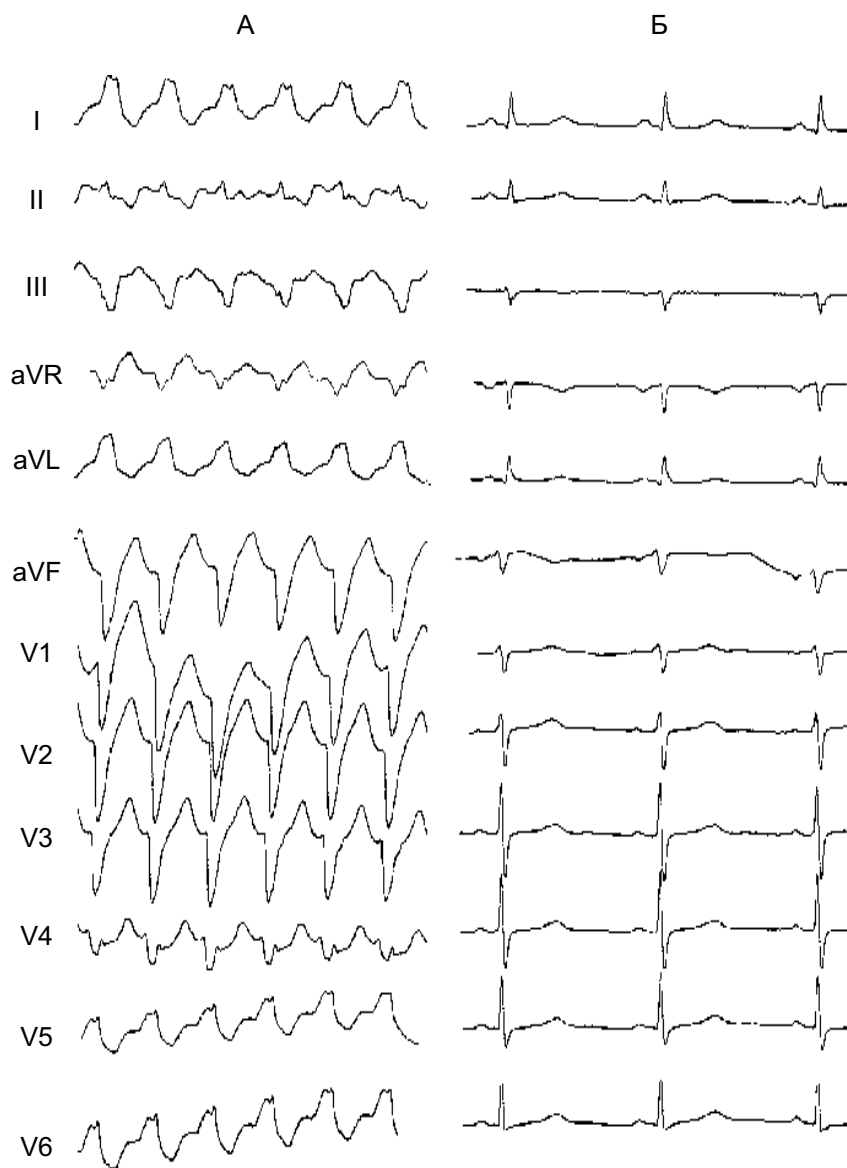


Рис. 8. Пароксизм тахикардии с «широким комплексом QRS» (А);
восстановление синусового ритма после введения новокаинамида (Б).

3–20 мг/мин в течение 2–5 ч (максимальная суточная доза 3600 мг магния или 180 мл 10% раствора).

Для вторичной профилактики пароксизмов желудочковой тахикардии чаще всего применяют кордарон (высокая эффективность, токсическое действие при длительном приеме), антиаритмик класса 1b мексилетин (позволяет достигнуть хорошего терапевтического эффекта при отсутствии побочных явлений примерно в каждом четвертом случае). Бета-адреноблокаторы предупреждают желудочковую тахикардию, провоцируемую нагрузкой (вызываемую катехоламинами или ишемией миокарда), а также пируэтную тахикардию (укорачивают интервал QT).

Некупирующийся пароксизм суправентрикулярной тахикардии и любые пароксизмальные желудочковые нарушения ритма, особенно при появлении симптомов сердечной недостаточности (набухание вен шеи, одышка, цианоз, увеличение печени, падение АД), являются безусловным показанием к экстренной госпитализации пациента в отделение кардиореанимации, а после стабилизации состояния — в кардиологическое отделение стационара для обследования, уточнения причины нарушений ритма и подбора эффективной антиаритмической терапии. Перевозка должна осуществляться в санитарном транспорте, на носилках.

Пароксизмальная форма мерцания предсердий

При мерцании предсердий, или мерцательной аритмии, как известно, отсутствует их одномоментное сокращение — систола предсердий, имеют место беспорядочные сокращения отдельных групп мышечных волокон миокарда предсердий. Следствием этого является нарушение координированной с сокращениями предсердий работы желудочков сердца, продолжительность диастолы становится непостоянной, нарушается правильная последовательность сокращений сердца и соответственно пульсовых волн, что определяется как абсолютная аритмия.

Пароксизмальная форма мерцания предсердий чаще всего осложняет течение тяжелых органических заболеваний сердца. Наиболее часто она наблюдается при ревматических митральных пороках сердца, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, тиреотоксикозе.

Клиническая картина пароксизма мерцания предсердий напоминает клинику пароксизмальной тахикардии. Приступ начинается внезапно, сопровождается теми же тягостными субъек-

тивными ощущениями. Объективное исследование выявляет резкую неравномерность промежутков между отдельными сокращениями сердца, тахикардию с частотой сокращений свыше 160 в 1 мин. Частота пульсовых волн на периферии при этом обычно значительно меньше числа сердечных сокращений, т. е. определяется дефицит пульса. Иногда отличить пароксизм мерцания предсердий от пароксизмальной тахикардии можно лишь на основании электрокардиографического исследования. На ЭКГ при мерцательной аритмии отсутствуют предсердные комплексы, интервалы *RR* различны.

Пароксизм мерцания предсердий значительно ухудшает гемодинамику, усиливает проявления сердечной недостаточности, сопровождается заметным снижением АД. Часто повторяющиеся пароксизмы мерцания предсердий обычно предшествуют развитию стойкой формы мерцательной аритмии.

Лечение. Мерцательная аритмия с невысокой частотой сердечных сокращений не требует экстренной терапии. При пароксизме мерцания предсердий и нестабильной гемодинамике проводят кардиоверсию (начиная с разряда 100 Дж). Если аритмия с высокой ЧСС переносится хорошо, показана медикаментозная терапия. Лечение начинают с введения внутривенно медленно 10 мл 10% раствора новокаинамида в 15–20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Эффективность новокаинамида при недавно возникшем пароксизме мерцательной аритмии у пациентов без выраженной дилатации левого предсердия достигает 90%. Необходимо учитывать, что в поврежденном миокарде новокаинамид может вызывать потенциально опасные нарушения внутрижелудочковой проводимости, проявляющиеся на ЭКГ уширением желудочковых комплексов и блокадами ножек пучка Гиса.

Альтернативой новокаинамиду может служить внутривенное введение верапамила. Этот препарат не всегда восстанавливает синусовый ритм, но эффективно снижает ЧСС за счет блокирования AV-узла. Нельзя, однако, забывать о том, что при мерцательной аритмии у пациентов с синдромом WPW использование верапамила противопоказано.

При неэффективности введения новокаинамида или верапамила на догоспитальном этапе дальнейшее лечение обычно проводят в условиях стационара. Больные с затянувшимся пароксизмом мерцания предсердий подлежат госпитализации в терапевтический стационар на санитарном транспорте, на носилках.

В условиях стационара пароксизм, длящийся менее 2 сут, купируют сразу, причем, по данным некоторых исследователей, эффективность антиаритмической терапии обратно пропорциональна продолжительности аритмии. С целью купирования пароксизма чаще всего применяют кардиоверсию либо хинидин по схеме (200 мг препарата внутрь каждые 2 ч до восстановления ритма, обычно до суммарной дозы 2 г; максимальная суточная доза не должна превышать 4 г). Пролонгированный препарат — хинидин-дурулес — содержит 0,2 г активного вещества в таблетке и назначается в 2 приема (по 2–5 таблеток утром и вечером). Эффективность антиаритмиков класса Ia при пароксизме мерцательной аритмии, длящемся менее 2 сут, составляет 70–90% случаев.

В случае более длительных пароксизмов в связи с опасностью тромбоэмболии восстановление ритма (медикаментозное или кардиоверсией) проводят в условиях стационара в плановом порядке после предварительной подготовки антикоагулянтами. При пароксизме мерцательной аритмии, длящемся более 2 сут, терапия антиаритмиками оказывается эффективной только в 20–30% случаев.

У пациентов преклонного возраста, при длительно существующей мерцательной аритмии (более 6 мес), а также в тех случаях, когда трудно установить сроки возникновения пароксизма (нельзя исключить тахикардию у больного с постоянной формой мерцательной аритмии), при кардиомегалии и значительной дилатации левого предсердия (переднезадний размер по данным ультразвукового исследования превышает 4,5 см), при наличии повторных тромбоэмболий ветвей легочных артерий в анамнезе, при активности ревматического процесса средством выбора для снижения ЧСС становятся сердечные гликозиды. На догоспитальном этапе внутривенно струйно вводят 0,25 мг — 1 мл 0,025% раствора дигоксина. В условиях стационара продолжают насыщение дигоксином (при необходимости быстрой дигитализации вводят до 0,75–1,25 мг — 3–5 мл 0,025% раствора в течение 24–36 ч в несколько приемов). При сохраняющейся на фоне терапии гликозидами высокой ЧСС для урежения ритма добавляют небольшие дозы короткодействующих бета-адреноблокаторов (пропранолол 10–20 мг внутрь 3–4 раза в сутки). После урежения ритма больного переводят на поддерживающую терапию небольшими дозами сердечных гликозидов. Показанием к применению сердечных гликозидов является также сердечная недостаточность, обычно быстро нарастающая при мерцании предсердий. При синдроме WPW дигоксин противопоказан (опасность развития фибрилляции желудочков).

Профилактику пароксизмов мерцательной аритмии проводят пациентам, у которых пароксизмы возникают часто либо сопровождаются тягостными субъективными ощущениями, развитием сердечной недостаточности, гипотензией, стенокардией, однако ни одно лекарственное средство не предупреждает рецидивирование пароксизмов мерцательной аритмии наверняка. Используют антиаритмики класса Ia или Ic — хинидин, пропафенон (эффективны почти у 70% больных, не продлевают жизнь пациента), кордарон (более эффективен чем другие антиаритмики, однако применение ограничено токсичностью препарата), антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). Учитывая тот факт, что пароксизму мерцательной аритмии нередко предшествует увеличение ЧСС вследствие активации симпатoadреналовой системы (например, при физической нагрузке), с целью профилактики нередко используют бета-адреноблокаторы.

Следует учесть, что даже кратковременные и хорошо купируемые, но часто повторяющиеся пароксизмы мерцания предсердий могут быть проявлением обострения основного заболевания (ревматизма, ИБС), поэтому подобные больные также подлежат направлению в стационар, хотя и не в экстренном порядке.

Синдром Морганьи—Адамса—Стокса. Атриовентрикулярная блокада

Нарушение атриовентрикулярной (AV) — от предсердий к желудочкам — проводимости чаще встречается у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, при воспалительных заболеваниях сердца — миокардитах ревматической или иной этиологии или при дигиталисной интоксикации (отравлении препаратами наперстянки), или при передозировке других лекарственных средств, влияющих на проводимость. AV-блокада требует неотложной терапии при ЧСС менее 40 ударов в 1 мин, при появлении желудочковой экстрасистолы на фоне брадикардии и в случае развития обмороков (синдрома Морганьи—Адамса—Стокса).

Внезапная потеря сознания чаще возникает в следующих случаях:

1. При AV-блокаде II степени II типа по Мобитцу. Отдельные импульсы из синусового узла не доходят при этом до желудочков и вызывают лишь сокращение предсердий; на ЭКГ регистрируются выпадения желудочкового комплекса после зубца *P* при нормальном или удлиненном интервале *P—Q*.

2. При переходе неполной атриовентрикулярной блокады в полную. При этом все импульсы из синусового узла не доходят до желудочков, которым приходится вырабатывать свой собственный ритм; частота желудочковых сокращений обычно составляет 20–40 ударов в 1 мин, что недостаточно для адекватного кровоснабжения головного мозга. На ЭКГ полная поперечная блокада проявляется правильным ритмом предсердных комплексов — интервал $P-P$ одинаковый, отсутствием стабильного интервала $P-Q$, периодическим наложением зубцов P на комплекс QRS , постоянным интервалом $R-R$, комплекс QRS не изменен или уширен (рис. 9).

При этих нарушениях проводимости у некоторых пациентов во время паузы между сокращениями миокарда возникают и спонтанно прекращаются эпизоды фибрилляции желудочков, что еще более ухудшает прогноз.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Для синдрома Морганьи—Адамса—Стокса характерно появление внезапной бледности с последующими потерей сознания, набуханием вен шеи, акроцианозом, подергиванием лицевых мышц, а затем тоническими общими судорогами в сочетании с периодическим отсутствием пульса. Аускультация сердца выявляет редкие приглушенные тоны, временами выслушивается громкий I тон, обусловленный одновременным сокращением предсердий и желудочков. Указанные симптомы объясняются тем, что отсутствие сокращения желудочков и поступления крови в аорту и легочную артерию влечет за собой развитие острой ишемии мозга и нарастающей гипоксии тканей организма. Приступы редко продолжаются более 2 мин, после восстановления сознания наблюдается гиперемия кожи. Приступы Морганьи—Адамса—Стокса, как правило, не приводят к неврологическим осложнениям, у некоторых больных может длительно сохраняться спутанность сознания.

Однако далеко не всегда наблюдается подобная развернутая картина приступа. Нередко возникают редуцированные, abortивные формы, выражающиеся в кратковременных обмороках, ощущении провала с потерей сознания буквально на мгновение. Длительность таких приступов иногда не превышает 15–20 с. Появление у больного с сердечной патологией жалоб на учатившиеся обмороки, кратковременную потерю сознания всегда должно настораживать, так как подобные симптомы могут быть проявлением синдрома Морганьи—Адамса—Стокса.

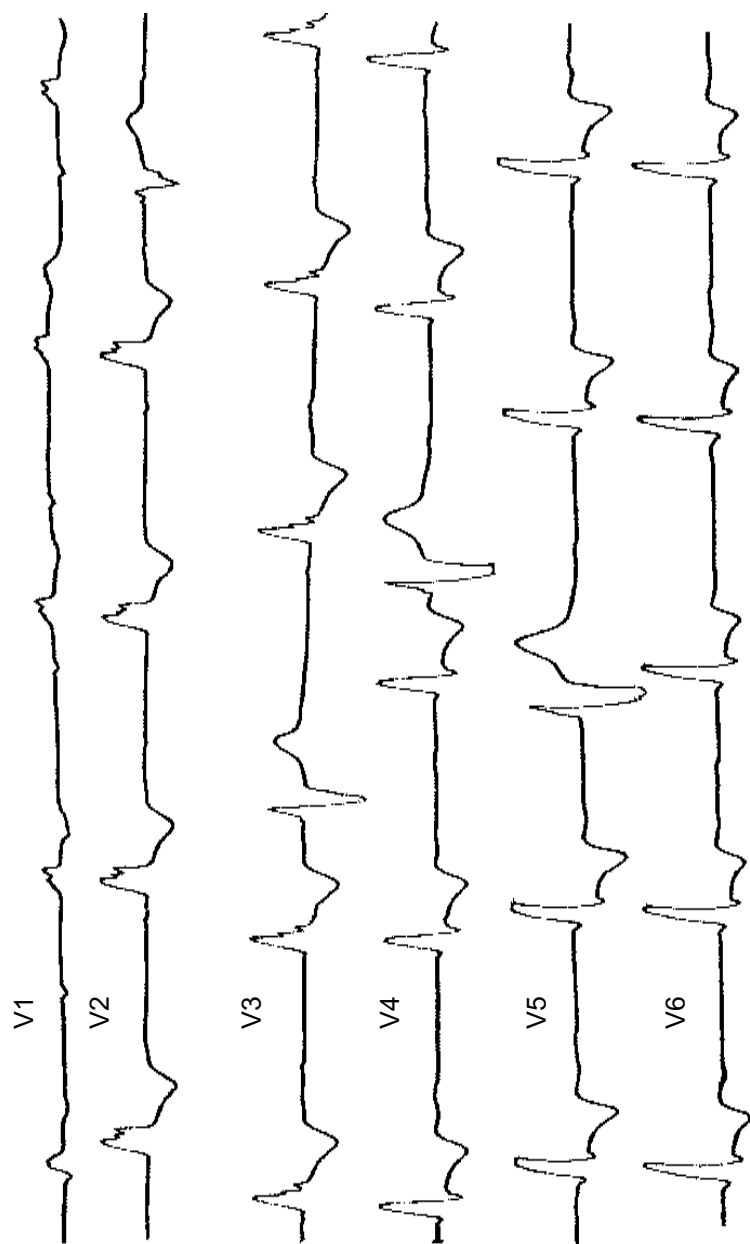


Рис. 9. Полная атриовентрикулярная блокада.

Д и а г н о з синдрома Морганьи—Адамса—Стокса при типичной клинической картине не представляет трудности. Он основывается на следующих главных признаках: внезапное, без предвестников, возникновение приступа; потеря сознания через несколько секунд после исчезновения пульса; отсутствие пульса и сердцебиения в момент приступа; восстановление сознания вслед за появлением сокращений сердца и пульсовых волн; бледность, сменяющаяся синюшностью по мере углубления приступа; отсутствие прикусывания языка и характерных для эпилепсии подергиваний мускулатуры и клонических судорог; небольшая продолжительность приступа; отсутствие ретроградной амнезии (больной помнит события, предшествовавшие приступу). Верифицировать диагноз позволяет электрокардиографическое исследование, а в случае преходящих нарушений проводимости — суточное ЭКГ-мониторирование.

Л е ч е н и е. Медикаментозная терапия при выраженных брадиаритмиях, сопровождающихся клинической симптоматикой, направлена главным образом на увеличение частоты желудочковых сокращений и сводится, прежде всего, к назначению м-холиноблокаторов. Атропин в дозе 0,5–1,0 мг вводят внутривенно струйно каждые 3–5 мин до получения эффекта либо до достижения общей дозы 2 мг. Нельзя забывать, что при остром инфаркте миокарда введение атропина требует особенно тщательного контроля, так как может усилить ишемию миокарда и спровоцировать желудочковые нарушения ритма. Атропин противопоказан при хронической задержке мочи и глаукоме. Препарат неэффективен у пациентов с дистальной (на уровне системы Гиса—Пуркинье) АВ-блокадой, острое развитие которой может наблюдаться при обширном переднем инфаркте миокарда и является весьма неблагоприятным прогностическим признаком. В этой ситуации неэффективность атропина является, по сути, прямым показанием к временной электрокардиостимуляции (ЭКС).

Больной с полной поперечной блокадой и впервые появившимся синдромом Морганьи—Адамса—Стокса подлежит обязательной госпитализации в специализированное кардиологическое отделение, где осуществляются необходимое обследование и наблюдение за больным и при необходимости — ЭКС. Временная ЭКС показана в случае преходящей брадикардии (например, при острой интоксикации, электролитных расстройствах, при остром инфаркте миокарда), а также на период подготовки к имплантации постоянного электрокардиостимулятора. Перевозка производится по правилам транспортировки больных инфарктом миокарда.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность развивается вследствие нарушения сократительной способности миокарда, уменьшения систолического и минутного объема сердца.

Сердечная недостаточность, в том числе острая, чаще всего возникает при перегрузке миокарда, нарушениях его кровоснабжения, кардиосклерозе (артериальная гипертензия, клапанные пороки сердца, инфаркт миокарда и т. д.).

Острое нарушение сократительной способности миокарда левого желудочка ведет к тому, что он не в состоянии перекачать в аорту всю кровь, поступающую из левого предсердия, в результате чего развивается застой крови выше левого атриовентрикулярного отверстия, т. е. в левом предсердии и малом круге кровообращения. Клинические проявления такого застоя и составляют картину острой левожелудочковой недостаточности. В свою очередь острая недостаточность функции правого желудочка ведет к появлению клинических признаков застоя в венах большого круга кровообращения, так как при этом правый желудочек не в состоянии воспринять всю кровь из правого предсердия и перегнать ее в легочную артерию. Клинические проявления острого застоя в венах большого круга кровообращения составляют картину острой правожелудочковой недостаточности.

Естественно, что такое деление в какой-то мере условно. Нарушение сократительной способности касается всех отделов миокарда, однако обычно четко выражено преобладание недостаточности функции того или иного отдела сердца, что позволяет для практических целей делить острую сердечную недостаточность на лево- и правожелудочковую. Нередко у тяжелобольных имеет место острая недостаточность левых и правых отделов сердца. В таких случаях говорят о тотальной сердечной недостаточности.

Острая левожелудочковая недостаточность. Сердечная астма. Отек легких

Сердечная астма — приступ удушья, непосредственно угрожающий жизни больного и требующий срочной медицинской помощи, — не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой синдром — характерную совокупность симптомов, осложняющих течение различных заболеваний сердца. Важней-

ший из этих симптомов — приступообразная одышка. Поскольку одышка при болезнях сердца наблюдается постоянно, необходимо четко представлять, в каких случаях имеет место ухудшение течения заболевания (чему сопутствует усиление одышки), а в каких возникает особое состояние — сердечная астма. О последней можно говорить, если у больного с заболеванием сердца внезапно в покое (часто ночью) появляется характерный приступ удушья, сопровождающийся объективными признаками острых расстройств дыхания и кровообращения.

К заболеваниям, при которых чаще всего возникает сердечная астма, относятся гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда, митральный и аортальный пороки сердца. Сердечная астма может встречаться при сифилитическом мезоартрите, миокардите, остром и хроническом нефрите. Этим определяется возрастной состав больных сердечной астмой. В большинстве случаев им больше 40 лет. Наиболее характерен возраст 50—70 лет, но могут встречаться и молодые больные (порок сердца, миокардит, нефрит).

Патогенез. Главной причиной сердечной астмы считают острую слабость левого желудочка сердца (вследствие его перегрузки, воспалительных, дистрофических или рубцовых изменений в миокарде) либо несоответствие притока крови к легким и ее оттока (при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия).

В настоящее время есть все основания говорить о сложном патогенезе сердечной астмы. Помимо острой слабости левого желудочка и механического препятствия оттоку крови на уровне левого предсердно-желудочкового отверстия, важными патогенетическими факторами являются отек слизистой оболочки бронхов и нередко сопутствующий сердечной астме спазм бронхов, а также острое нарушение кровоснабжения центральной нервной системы. Последнее в сочетании с повышением содержания углекислоты и понижением содержания кислорода в артериальной крови (вследствие застоя и нарушенного газообмена в легких) приводит к раздражению дыхательного центра.

Различное сочетание всех этих факторов определяет особенности клинической картины приступа сердечной астмы. В типичных случаях клиника сердечной астмы весьма характерна. Обычно приступ начинается ночью: больной просыпается от мучительного ощущения нехватки воздуха — удушья, которое с первых же минут становится резко выраженным, сопровождается

страхом смерти. При осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного: лежать он не может, а потому вскакивает, опирается на подоконник, стол, старается быть поближе к настежь открытому окну. Тяжелобольные не в силах подняться с постели: они сидят, опустив ноги, опираясь руками о кровать. На лице застывает страдальческое выражение, больной возбужден, ловит воздух ртом, кожа лба, шеи, груди, спины покрыта каплями пота, бледность (иногда с сероватым оттенком) при длительном приступе сменяется синюшностью. Голова больного наклонена вперед, мышцы плечевого пояса напряжены, надключичные ямки сглажены, грудная клетка расширена, межреберья втянуты, на шее видны набухшие вены.

Дыхание во время приступа, как правило, учащенное (30–40 в 1 мин, иногда больше). Во всех случаях дыхание явно затруднено, особенно вдох, либо больному не удается отметить, что для него труднее — вдох или выдох. Нередко дыхание сопровождается стоном. Из-за одышки больной не в состоянии разговаривать. Приступ может сопровождаться кашлем — сухим или с мокротой, которая часто бывает обильной, жидкой.

Появление пенистой, с примесью крови или равномерно окрашенной в розовый цвет мокроты, выслушивающихся на расстоянии kloкочущих хрипов в сочетании с нарастающим ухудшением общего состояния больного свидетельствует о развитии тяжелого осложнения — отека легких. При выстукивании над легкими определяется коробочный оттенок перкуторного звука, несколько укороченного над нижними отделами. Аускультативная картина может быть различной: наиболее типичны незвонкие мелко- и среднепузырчатые хрипы, выслушиваемые над нижними отделами легких, на фоне неизмененного везикулярного, жесткого или ослабленного дыхания. Однако в отличие от хронического сердечного застоя такая локализация влажных хрипов наблюдается далеко не всегда. Они могут выслушиваться на различных участках, иногда только над верхними отделами. Нередко определяются и сухие свистящие хрипы на фоне удлинённого выдоха (чаще над верхними отделами), свидетельствующие о выраженном бронхоспазме. Характерно непостоянство перкуторных и аускультативных изменений в легких; перкуторный звук, дыхание и особенно характер, звучность и количество хрипов на одном и том же участке на протяжении приступа нередко меняются. У ослабленных больных в результате снижения силы дыхательных движений грудной клетки

аускультативная картина может быть гораздо менее яркой. В ряде случаев при выраженном приступе удушья не удастся выслушать ни влажных, ни сухих хрипов.

Таким образом, физические методы исследования органов дыхания во время приступа сердечной астмы выявляют острую эмфизему легких, выпотевание жидкости в легочную ткань и в просвет бронхов различного калибра, спастическое сокращение бронхов.

Признаки выраженных расстройств сердечно-сосудистой деятельности являются обязательными спутниками приступа сердечной астмы. Пульс во время приступа достигает 120—150 ударов в 1 мин (резкая тахикардия особенно характерна для больных митральным пороком), полный, иногда аритмичный. Разумеется, симптоматика зависит и от предшествовавшего приступу состояния органов кровообращения. Если удушье начинается на фоне компенсации, может наблюдаться отчетливая динамика пульса: ритмичный, нормальной частоты и наполнения в начале приступа, он становится затем (при длительном тяжелом течении приступа) частым, малым, аритмичным (экстрасистолия). Часто во время приступа выявляется повышенное АД, которое может затем падать «на глазах», сигнализируя о присоединении острой сосудистой недостаточности — коллапса.

Выслушивание сердца во время удушья затруднено из-за шумного дыхания, обилия хрипов и эмфиземы легких. Обычно определяются глухость тонов сердца, иногда ритм галопа или экстрасистолия (реже мерцательная аритмия). В некоторых случаях при перкуссии удается выявить расширение границ относительной тупости сердца, свидетельствующее об остром расширении его (это подтверждается рентгенологическим исследованием во время приступа). Клиническая картина сердечной астмы у разных больных и даже повторных приступов у одного и того же больного может быть различной. В одних случаях приступ не имеет предвестников (например, при митральном стенозе), в других — больные на протяжении нескольких дней до приступа отмечают ухудшение самочувствия, усиление одышки, сердцебиение, приступы сухого кашля, а иногда минутное ощущение удушья, которое возникало ночью и проходило после нескольких глубоких вдохов. Нередко приступу предшествует физическое переутомление или нервное напряжение.

Продолжительность приступа — от нескольких минут до многих часов. В легких случаях, проснувшись от удушья, больной са-

дится в постели или встает, открывает окно, и через несколько минут приступ заканчивается без лечения; он снова засыпает. Иногда он успевает принять валидол, поставить горчичники и, естественно, связывает окончание приступа с их действием. После таких приступов самочувствие обычно не меняется, работоспособные больные справляются с обычной профессиональной нагрузкой.

При тяжелом течении сердечной астмы приступы удушья возникают иногда несколько раз в сутки, продолжительны, купируются только применением всего комплекса терапевтических мероприятий. В промежутках между ними больной чувствует себя усталым, разбитым. Иногда приступ не поддается лечению, затягивается, состояние больного становится крайне тяжелым: лицо синюшное, пульс нитевидный, давление низкое, дыхание поверхностное, больной принимает более низкое положение в постели. Возникает угроза смерти больного при клинической картине коллапса или угнетения дыхательного центра. Более частой причиной смерти является осложнение приступа сердечной астмы отеком легкого, при котором выпотевание жидкости в просвет альвеол и сдавление мелких бронхов отечной интерстициальной тканью легкого приводят к резкому нарушению газообмена в легких и асфиксии. Все же при своевременном и правильном лечении смерть непосредственно во время приступа сердечной астмы наблюдается редко и прогноз определяется течением основного заболевания. Чаще прогноз неблагоприятен. Строгое соблюдение режима и правильное лечение позволяют некоторым больным несколько лет сохранять относительно удовлетворительное состояние и даже работоспособность.

Яркость клинической картины делает диагностику приступа сердечной астмы в большинстве случаев несложной. Дифференциальный диагноз проводится с попаданием инородного тела в дыхательные пути (чаще у детей), бронхиальной астмой, психогенной одышкой (см. часть I, *Одышка*).

Отек легких — наиболее тяжелый вид удушья и одно из самых грозных осложнений ряда заболеваний. Важнейшие факторы патогенеза сердечной астмы и отека легких едины: острая слабость левого желудочка сердца с уменьшением систолического и минутного объема циркулирующей крови, а также (при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия) усиленный приток крови к левому отделу сердца, наличие хронического застоя в малом круге кровообращения и повышенного давления в легоч-

ной артерии. Отек легких возникает чаще всего при тех же заболеваниях, при которых наблюдается и сердечная астма (атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, митральный и аортальный пороки, острый нефрит и др.). Если при сердечной астме преобладает отек интерстициальной (межуточной) ткани, то при отеке легкого накопление значительно большего количества отечной жидкости сопровождается массивным ее пропотеванием в альвеолы, что обуславливает особенности клинической картины и методов терапии. Однако не следует рассматривать отек легких только как стадию (наиболее позднюю и тяжелую) сердечной астмы, ее осложнение.

Типичная клинико-рентгенологическая картина отека легких может наблюдаться при острых отравлениях, черепно-мозговой травме и нарушениях мозгового кровообращения, пневмонии, раке легкого и обтурации дыхательных путей, анафилактическом шоке, после операций и при других «несердечных» заболеваниях, а также в терминальных состояниях. Иногда удается выявить признаки скрытого (так называемого интерстициального) отека легких, еще не сопровождающегося приступом удушья. При гипертоническом кризе, инфаркте миокарда впервые появившийся у больного приступ удушья может сразу же принять форму острого отека легких. Таким образом, отек легких следует рассматривать как самостоятельный клинический синдром, осложняющий различные заболевания.

Чаще всего отек легких наблюдается при болезнях сердца и сосудов, сближаясь в этих случаях по своей сущности и клиническим проявлениям с синдромом сердечной астмы. Наряду с отмеченными уже патогенетическими факторами в развитии отека легких важную роль играют и другие механизмы: повышенная проницаемость легочных капилляров и изменение состава плазмы крови. Результатом повышенной проницаемости является трансудация жидкой части крови в просвет альвеол. Богатый белком трансудат при соприкосновении с воздухом энергично вспенивается, в результате чего объем его резко возрастает, значительно сокращается дыхательная поверхность легких и возникает угроза асфиксии. Объем пены при этом может в 10–15 раз превышать количество трансудата и достигать 2–3 л. Она выделяется через верхние дыхательные пути в виде кровянистой пенистой мокроты. При сердечных заболеваниях повышение проницаемости легочных капилляров является второстепенным фактором патогенеза отека легких, но при других патологических состояниях, например пневмо-

нии или отравлении фосгеном, этот фактор может стать решающим. Пониженное содержание белков плазмы играет важную роль в возникновении отека легких при нефрите.

Отек легких развивается внезапно — ночью, во время сна, с пробуждением больного в состоянии удушья либо днем при физическом усилии или волнении. Во многих случаях наблюдаются предвестники приступа в виде частого покашливания, нарастания влажных хрипов в легких. С началом приступа больной принимает вертикальное положение, лицо выражает страх и растерянность, приобретает бледно-серый или серо-цианотичный оттенок. При гипертоническом кризе и остром нарушении мозгового кровообращения оно может быть резко гиперемированным, а при пороке сердца иметь характерный «митральный» (цианотичный румянец на щеках) вид. Больной ощущает мучительное удушье, которому нередко сопутствуют стеснение или давящая боль в груди. Дыхание резко учащено, на расстоянии слышны хлопочущие хрипы, кашель становится все более частым, сопровождается выделением большого количества светлой или розовой пенистой мокроты. В тяжелых случаях пена течет изо рта и носа. Больной не в состоянии определить, что для него труднее — вдох или выдох; из-за одышки и кашля он не может говорить. Нарастает цианоз, набухают шейные вены, кожа покрывается холодным, липким потом.

При выслушивании легких в начале приступа, когда могут преобладать явления отека в межуточной (интерстициальной) ткани, симптоматика может быть скудной: определяются только небольшое количество мелкопузырчатых и единичные крупнопузырчатые хрипы. В разгар приступа выслушиваются обильные разнокалиберные влажные хрипы над различными участками легких. Дыхание над этими участками ослаблено, перкуторный звук укорочен. Участки укороченного перкуторного звука могут чередоваться с участками коробочного звука (ателектаз одних сегментов легких и острая эмфизема других). Рентгенологическое исследование во время приступа выявляет расширенные корни легких, крупные очаговые тени с размытыми контурами на фоне пониженной прозрачности легочных полей; может наблюдаться выпот в плевральной полости.

Выраженные изменения обнаруживаются при исследовании сердечно-сосудистой системы. Пульс обычно резко учащен, нередко до 140–150 ударов в 1 мин. В начале приступа он удовлет-

ворительного наполнения, ритмичный (разумеется, если до приступа у больного не было нарушений сердечного ритма). В более редких и, как правило, очень тяжелых случаях наблюдается резкая брадикардия. Осмотр, ощупывание, выстукивание и выслушивание выявляют симптомы, зависящие не столько от самого приступа, сколько от заболевания, на фоне которого развился отек легких. Как правило, границы тупости сердца расширены влево, тоны глухие, часто вообще не выслушиваются из-за шумного дыхания и обильных хрипов. Артериальное давление зависит от исходного уровня, который может быть нормальным, повышенным или пониженным.

При длительном течении отека легких АД обычно падает, наполнение пульса слабеет, его трудно прощупать. Дыхание становится поверхностным, менее частым, больной принимает горизонтальное положение, у него нет сил откашлять мокроту. Смерть наступает от асфиксии. Иногда весь приступ, заканчивающийся смертью больного, продолжается несколько минут (молниеносная форма). Но чаще всего он длится несколько часов и прекращается лишь после энергичных лечебных мероприятий. Очень важно не забывать о возможности волнообразного течения отека легких, когда у больного, выведенного из приступа и оставленного без должного наблюдения, развивается повторный тяжелый приступ, нередко заканчивающийся смертью.

Приступ удушья, сопровождающийся kloкочущим дыханием, выделением пенистой жидкой мокроты, обильными влажными хрипами в легких, столь характерен, что в этих случаях диагноз отека легких не представляет затруднений. Рентгенологические признаки отека легких — расширение тени средостения, снижение прозрачности легочных полей, расширение корней легких, линии Керли (признак отека междольковых перегородок — горизонтальные параллельные полосы длиной 0,3–0,5 см вблизи наружных синусов или вдоль междолевой плевры), плевральный выпот. Однако и без рентгенологического исследования приступ удушья при бронхиальной астме, сопровождающийся свистящими хрипами на фоне резко удлиненного выдоха, скудной вязкой мокротой, трудно спутать с отеком легких.

В некоторых случаях не так просто различить отек легких и сердечную астму. При последней нет обильной пенистой мокроты и kloкочущего дыхания, влажные хрипы выслушиваются преимущественно в нижних отделах легких. Однако следует учиты-

вать, что отек легких не всегда протекает со всеми указанными характерными симптомами: мокрота не всегда жидкая и пенистая, иногда больной выделяет всего 2—3 плевка бесцветной, розовой или даже желтоватой слизистой мокроты. Количество влажных хрипов в легких может быть и небольшим, но обычно уже на расстоянии слышны хлопочущие хрипы. Бывают и приступы удушья, не сопровождающиеся ни хлопочущим дыханием, ни влажными хрипами в легких, ни выделением мокроты, но с рентгенологической картиной отека легких. Это может зависеть от преимущественного скопления жидкости в интерстициальной ткани, а не в альвеолах. В других случаях при тяжелом состоянии больного отсутствие обычных признаков отека легких может объясняться закупоркой бронхов мокротой. Всякий тяжелый приступ удушья у больного, страдающего заболеванием сердца или почек, должен заставить медицинского работника подумать о возможности отека легких.

Значительно реже встречается токсический отек легких, который может быть следствием отравления боевыми отравляющими веществами, ядохимикатами, барбитуратами, алкоголем, а также профессиональных отравлений парами бензина, окислами азота, карбонилами металлов (соединениями окиси углерода с железом, никелем и др.), мышьяком либо результатом уремии, печеночной или диабетической комы, ожога. В этих случаях клиническая картина складывается из характерных признаков заболевания или патологического процесса (поражение верхних дыхательных путей, коматозное состояние, ожоговая болезнь и т. д.) и симптомов самого отека легких.

Следует иметь в виду, что токсический отек легких чаще, чем кардиальный, протекает без типичных клинических проявлений. Так, при уремии токсический отек легких нередко характеризуется несоответствием скудных данных физического исследования (может не быть хлопочущего дыхания, резкого цианоза, обильных влажных хрипов в легких) и выраженных типичных признаков отека при рентгенологическом исследовании. Бедность клинической симптоматики (отмечаются лишь сухой кашель, боль в груди, тахикардия) на фоне тяжелого общего состояния больного типична и для токсической пневмонии, и для отека легких при отравлениях карбонилами металлов. Рентгенологически в этих случаях обнаруживается характерная картина крупноочаговых, сливных, с размытыми очертаниями теней при диффузном помут-

нении легочных полей. В то же время, например, при отравлении окислами азота может быть развернутая клиническая картина приступа с удушьем, цианозом, шумным дыханием, лимонно-желтой, а иногда розовой пенистой мокротой, сменой участков приглушения и коробочного звука при перкуссии, обильными разнокалиберными влажными хрипами при выслушивании легких, тахикардией, снижением АД, приглушенными тонами сердца.

Лечение. При сердечной астме и отеке легких больному необходимо придать возвышенное положение — сидя, спустив ноги с кровати. При этом под действием силы тяжести происходят перераспределение крови, депонирование ее в венах ног и, соответственно, разгрузка малого круга кровообращения. Обязательно вдыхание кислорода, так как всякий отек легких вызывает кислородное голодание организма. Медикаментозная терапия должна быть направлена на снижение возбудимости дыхательного центра и разгрузку малого круга кровообращения.

Первой цели служит введение морфина, с которого и надо начинать лечение приступа сердечной астмы и отека легких. Помимо избирательного действия на дыхательный центр, морфин уменьшает приток крови к сердцу и застой в легких за счет снижения возбудимости сосудодвигательных центров, оказывает общее успокаивающее действие на больного. Морфин вводят подкожно или внутривенно дробно в дозе 1 мл 1% раствора. Уже через 5–10 мин после инъекции дыхание облегчается, больной успокаивается. При низком АД вместо морфина подкожно вводят 1 мл 2% раствора промедола, действующего слабее. При нарушении ритма дыхания (дыхание типа Чейна–Стокса), угнетении дыхательного центра (дыхание становится поверхностным, менее частым, больной принимает более низкое положение в постели) морфин вводить не следует. Осторожность требуется и в тех случаях, когда характер приступа неясен (не исключена бронхиальная астма).

Для того, чтобы уменьшить явления застоя в легких, прибегают к введению мочегонных средств. Наиболее эффективно внутривенное струйное введение лазикса (фуросемида). При сердечной астме начинают с 40 мг, при отеке легких доза может быть увеличена до 200 мг. При внутривенном введении фуросемид не только уменьшает объем циркулирующей крови, но и оказывает венодилатирующее действие, уменьшая за счет этого венозный возврат к сердцу. Эффект развивается через несколько минут и продолжается 2–3 ч.

С целью депонирования крови на периферии и разгрузки малого круга кровообращения внутривенно капельно вводят венозные вазодилататоры — нитроглицерин либо изосорбид-динитрат. Начальная скорость введения препаратов — 10–15 мкг/мин, каждые 5 мин скорость введения увеличивают на 10 мкг/мин до улучшения параметров гемодинамики и регресса признаков левожелудочковой недостаточности либо до снижения систолического АД до 90 мм рт. ст. Естественно, внутривенное введение вазодилататоров требует постоянного контроля уровня АД. При начальных явлениях левожелудочковой недостаточности и невозможности парентерального введения возможен сублингвальный прием нитроглицерина в таблетках каждые 10–20 мин или изосорбид-динитрата каждые 2 ч.

При наличии мерцательной тахикардии показана быстрая дигитализация, при пароксизмальных нарушениях ритма — электроимпульсная терапия. При выраженном эмоциональном фоне, артериальной гипертензии применяют нейролептик дроперидол — 2 мл 0,25% раствора вводят внутривенно струйно. При отеке легких на фоне артериальной гипотензии показано внутривенное капельное введение допамина.

Указанное лечение, сопровождающееся кислородотерапией, нередко не дает достаточного эффекта: это объясняется прежде всего образованием стойкой пены в дыхательных путях, которая может полностью блокировать их и привести к смерти больного от асфиксии. Прямым средством борьбы с пенообразованием при отеке легких являются «пеногасители» — вещества, физико-химические свойства которых обеспечивают эффект разрушения пены. Простейшее из этих средств — пары спирта: 70% спирт наливают вместо воды в увлажнитель, пропускают через него кислород из баллона с начальной скоростью 2–3 л, а спустя несколько минут — со скоростью 6–7 л кислорода в 1 мин. Больной дышит парами спирта с кислородом, поступающими через носовой катетер. Иногда смоченную спиртом вату вкладывают в маску. Уже через 10–15 мин после начала вдыхания больным паров алкоголя может исчезнуть клочущее дыхание. В других случаях эффект наступает только после 2–3-часовой ингаляции. Следует иметь в виду и самый простой, но и наименее эффективный способ: распыление спирта перед ртом больного с помощью любого карманного ингалятора или обычного пульверизатора.

Поскольку верхние дыхательные пути при отеке легких часто заполнены слизью, пенистыми выделениями, необходимо отсо-

сать их через катетер, соединенный с отсосом. Специализированная помощь включает при необходимости и такие меры, как интубация или трахеотомия, искусственное аппаратное дыхание, которые применяются в самых тяжелых случаях. Сочетание отека легких и кардиогенного шока при инфаркте миокарда требует применения комплексной терапии, в том числе средств, повышающих артериальное давление, и анальгетиков.

Лечение токсического отека легких включает, помимо кардиотропной и мочегонной терапии, специфические меры, направленные против действия причинного фактора, вызвавшего приступ (например, при отравлении газообразными веществами больного прежде всего выносят из опасной зоны). Для уменьшения повышенной проницаемости капилляров легких внутривенно вводят преднизолон либо другие глюкокортикостероиды.

Все лечебные мероприятия проводят с учетом необходимости максимального покоя для больного. Он нетранспортабелен, так как даже перекаldывание его на носилки может вызвать усиление или возобновление приступа. Перевозить больного в стационар можно только после купирования приступа. При этом надо помнить, что отек легких может повториться, и не оставлять без наблюдения больного, который после введения наркотических анальгетиков и дроперидола находится обычно в состоянии медикаментозного сна или оглушения.

В стационаре проводятся систематическое наблюдение и профилактическая терапия отека легких, включающая охранительный режим, ограничение соли и жидкости. При наличии признаков хронической сердечной недостаточности применяют вазодилататоры (в первую очередь ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента — каптоприл, эналаприл и т. д.), мочегонные средства, при мерцательной тахикардии — сердечные гликозиды, при необходимости — гипотензивную и антиангинальную терапию. При проведении интенсивной мочегонной терапии с целью профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений используют подкожное введение гепарина (обычная доза — 10 000 ЕД 2 раза в сутки).

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая недостаточность правого желудочка сердца возникает при внезапной его перегрузке вследствие значительного повышения давления в сосудах малого круга кровообращения, напри-

мер при тромбоэмболии ветвей легочной артерии, затяжном приступе бронхиальной астмы с развитием острой эмфиземы легких. В других случаях острая слабость правого желудочка развивается как следствие воспалительных, дистрофических заболеваний мышцы сердца или в результате инфаркта миокарда нижней (задне-нижней) локализации с вовлечением правого желудочка либо изолированного инфаркта правого желудочка.

Острая недостаточность работы правого желудочка сердца ведет к быстрому развитию застоя в венах большого круга кровообращения, замедлению тока крови, повышению венозного давления. Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности характеризуется быстрым нарастанием симптомов декомпенсации. Состояние больного ухудшается, он предпочитает занимать возвышенное положение. Выражен цианоз, особенно слизистых оболочек, носа, конечностей. Отчетливо определяются набухание и пульсация вен шеи, значительно увеличивается печень, пальпация ее становится болезненной. Может определяться симптом Пleshа — при надавливании на печень появляется или усиливается набухание шейных вен вследствие вытеснения жидкости в полые вены. Острое переполнение кровью печени и увеличение ее размеров ведут к растяжению печеночной капсулы, что нередко вызывает жалобы на постоянные распирающие боли в правом подреберье и подложечной области и иногда приводит к ошибочной диагностике холецистита или заболевания желудка. При обследовании сердечно-сосудистой системы выявляются признаки дилатации и перегрузки правого сердца (расширение границ сердца вправо, тахикардия, систолический шум над мечевидным отростком и протодиастолический ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии; ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца). Уменьшение давления наполнения левого желудочка вследствие правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема левого желудочка и развитию артериальной гипотензии и даже шока.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности должно проводиться с учетом характера основного заболевания, приведшего к декомпенсации. Если ее причиной стала мерцательная тахикардия, для урежения ритма и улучшения сократительной функции сердца необходимо применение сердечных гликозидов. На догоспитальном этапе 1 мл 0,025% дигоксина вводят внутривенно струйно, в условиях стационара дигитализацию продолжа-

ют. Достаточно быстро действует лазикс (фуросемид) — парентерально и при приеме внутрь в дозе 40–80 мг (1–2 таблетки). При сочетании правожелудочковой недостаточности сердца с артериальной гипотензией назначают вазопрессоры (обычно — допамин). Естественно, кардиотоническая и диуретическая терапия при возможности должна сочетаться с лечением основного заболевания, приведшего к правожелудочковой недостаточности, например с применением антикоагулянтов при тромбоэмболиях в системе легочной артерии, средств, снижающих спазм бронхов, при приступе бронхиальной астмы, наркотических анальгетиков, гепарина, аспирина и по показаниям — тромболизиса при инфаркте миокарда.

Больной с острой правожелудочковой недостаточностью после оказания неотложной помощи подлежит госпитализации в терапевтический стационар. Характер и стадия основного заболевания, осложнившегося острой правожелудочковой недостаточностью, а также тяжесть состояния больных в большинстве случаев требуют транспортировки больных на носилках.

У многих больных многолетнее заболевание сердца приводит к длительной недостаточности кровообращения; однако значительное нарастание правожелудочковой сердечной недостаточности и тяжесть состояния больного в момент обращения требуют оказания больному неотложной помощи. Обычно в этих случаях хроническая сердечная недостаточность обусловлена ревматическим пороком сердца, постинфарктным кардиосклерозом либо имеется легочное сердце при хроническом бронхите, пневмосклерозе, эмфиземе легких (иногда — на фоне выраженного ожирения). Причиной значительного ухудшения состояния с быстрым нарастанием явлений сердечной, преимущественно правожелудочковой, недостаточности является обострение ревматического процесса при пороках сердца, развитие повторных инфарктов сердечной мышцы у больных с ишемической болезнью сердца и кардиосклерозом, присоединение пневмонии.

При осмотре обращает на себя внимание характерный вид сердечного больного в состоянии тяжелой декомпенсации, занимающего вынужденное возвышенное положение. Бросаются в глаза признаки хронической недостаточности кровообращения, цианоз, одышка, отеки; нередко отмечают водянка полостей, увеличение печени. Обследование сердца выявляет грубую патологию в виде порока, кардиосклероза, нередко осложненных мерцательной аритмией с большим дефицитом пульса.

Неотложная помощь включает применение сердечных гликозидов (при мерцательной тахикардии), быстродействующих мочегонных средств (лазикса), при необходимости обезболивающих, антибиотиков, гепарина, т. е. аналогична помощи при острой правожелудочковой сердечной недостаточности. После оказания неотложной помощи больной с тяжелой сердечной недостаточностью должен быть госпитализирован в терапевтический стационар.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

См. часть I, *Обморок, Шок.*

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Расслаивающая аневризма аорты чаще возникает у мужчин пожилого возраста с атеросклерозом и гипертонией в анамнезе, реже при сифилитическом аортите. Синдром Марфана, врожденные пороки аортального клапана также относятся к факторам риска расслаивания аорты.

П а т о г е н е з. В начальном периоде расслаивания аневризмы аорты происходит надрыв внутренней, а иногда и средней ее оболочки при сохранении целостности наружной оболочки аорты. В дальнейшем проникающая под большим давлением кровь расслаивает всю стенку аорты и прорывает наружную оболочку, что ведет к мгновенной смерти больного от массивнейшего внутреннего кровотечения. В других случаях распространение расслаивания чаще имеет дистальное, реже — проксимальное направление, что приводит к гемоперикарду, отрыву аортального клапана, тяжелой аортальной недостаточности, окклюзии коронарных артерий. Расслаивание может завершаться повторным прорывом внутренней оболочки аорты ниже места начального расслаивания. Образуется так называемая двустволка; однако такие благополучные случаи самоизлечения чрезвычайно редки.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Заболевание начинается остро, темп развития бурный. Основным симптомом болезни является жесточайшая боль в груди чаще раздирающего или режущего характера. Боль может локализоваться в прекардиальной области или в межлопаточном пространстве, иррадирует в спину и не-

редко распространяется в подложечную область. Больной возбужден, мечется, от боли не находит себе места.

После первого приступа страшной боли может наступить кратковременное облегчение, сменяющееся затем новым приступом прежних болей. Чередование болевых приступов и светлых промежутков связано с тем, что расслоение стенки аорты происходит иногда в несколько этапов. Кроме того, вовлечение новых участков стенки аорты в процесс расслоения может менять место наибольшей выраженности боли, миграция боли от места первоначального надрыва аорты по ходу расслаивания — характерный признак этой патологии. После начального приступа боли в груди в дальнейшем она может локализоваться преимущественно в животе, пояснице, что следует учитывать при диагностике.

Нередко сразу вслед за болью развивается картина тяжелого коллапса с падением давления, нитевидным пульсом, периферическими проявлениями сосудистой недостаточности; вывести больного из коллапса почти никогда не удастся. В других случаях первый болевой приступ сопровождается резким повышением АД.

Вследствие нарушения кровотока в отходящих от аорты артериях возможно появление значительной асимметрии давления на правой и левой руках (ишемия конечностей иногда делает невозможным определение АД на одной или обеих руках), симптомов нарушения мозгового кровообращения (парепарезы, пареплегии), инфаркта миокарда, нередко эпизоды потери сознания. Вовлечение в процесс брюшной аорты обычно сопровождается нарушением кровообращения в бассейне основных брыжеечных сосудов с присоединением картины тяжелой кишечной непроходимости. При проксимальном расслаивании более чем в половине случаев при объективном исследовании выявляется аортальная недостаточность. При прорыве расслаивающей аневризмы в полость перикарда возможны тампонада перикарда, а также прорыв аорты в левую плевральную полость.

От момента начального надрыва внутренней оболочки до окончательного прорыва наружной оболочки и смерти больного проходит от нескольких минут до нескольких суток, в течение которых иногда наступают непродолжительные периоды относительного благополучия. В зависимости от давности развития заболевания различают острое (до 2 нед) и хроническое (более 2 нед) расслаивание аорты.

Д и а г н о з ставится на основании клинической картины, при этом учитываются несоответствие выраженности болевого синдрома и отсутствия характерных для инфаркта миокарда изменений ЭКГ, миграция локализации боли по мере распространения расслаивания аорты (в частности, распространение боли в нижние отделы живота и ноги), нарушения пульсации артерий, признаки нарастающей анемии. Иногда постановке правильного диагноза помогают рентгенологические признаки расслаивания аневризмы аорты: в половине случаев выявляется расширение средостения — вправо при расслаивании восходящей дуги аорты и влево — при поражении нисходящей части дуги грудной аорты. Могут определяться видимое расширение тени аорты над отложениями кальция в стенке аорты на 4–5 мм; ограниченное выпячивание дуги аорты; выпот в плевральной полости (чаще слева).

Диагноз расслаивающей аневризмы аорты может быть подтвержден при ультразвуковом исследовании и верифицирован при аортографии в условиях специализированного учреждения (обязательна перед хирургическим лечением).

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з. Расслаивающую аневризму аорты обычно приходится дифференцировать с инфарктом миокарда, что представляет значительные трудности из-за сходства болевых проявлений (см. часть I, *Боль в грудной клетке*) и симптоматики обоих заболеваний в целом, особенно в начальном периоде болезни. По данным многих исследований, правильный диагноз ставится только в половине случаев. В отличие от острой стадии инфаркта миокарда при расслаивающей аневризме аорты антикоагулянты и тромболитики противопоказаны.

Л е ч е н и е. Неотложная помощь заключается в создании абсолютного покоя, снятии болевого синдрома введением 1–2 мл 1% раствора морфина подкожно или внутривенно. Для коррекции повышенного АД при подозрении на расслаивание аневризмы аорты на догоспитальном этапе можно использовать антагонисты кальция — верапамил внутривенно в дозе 0,05 мг/кг или нифедипин в дозе 10–20 мг сублингвально каждые 2–4 ч.

Больной с подозрением на расслаивающую аневризму аорты подлежит срочной госпитализации при условии соблюдения абсолютного покоя при транспортировке. При расслаивающей аневризме аорты с успехом выполняют экстренное протезирование аорты, что делает особенно важной раннюю диагностику этого грозного заболевания. В условиях реанимационного отделения

проводят экстренную коррекцию артериальной гипертензии (для этой цели используется комбинированная терапия миотропным вазодилататором нитропруссидом натрия и бета-адреноблокатором обзиданом внутривенно), выполняют обследование для верификации диагноза (рентгенография грудной клетки, УЗИ). После этого показана консультация сосудистого хирурга для решения вопроса о необходимости и объеме оперативного пособия. В качестве поддерживающей гипотензивной терапии используют антагонисты кальция и бета-адреноблокаторы. В случае хронической аневризмы аорты с целью поддержания систолического АД на уровне не более 130–140 мм рт. ст. также используют бета-блокаторы, антагонисты кальция, при задержке жидкости к терапии добавляют диуретики.

ГЛАВА 2

Болезни органов дыхания

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся приступами удушья вследствие их обструкции.

В основе патогенеза бронхиальной астмы лежит комплексное взаимодействие клеток воспаления (эозинофилов, тучных клеток), медиаторов и клеток и тканей бронхов, обусловленное изменением реактивности бронхов — первичным (врожденное или приобретенное под действием химических, физических, механических факторов и инфекции) или вторичным (в результате изменений реактивности иммунной, эндокринной и нервной системы). У многих больных удается выявить отягощенную аллергическими заболеваниями наследственность (атопию), инфекционную или аллергическую патологию в анамнезе, наличие инфекционно-воспалительных процессов при обследовании больного (т. е. выявляется инфекционно-аллергическая природа заболевания). В случаях, когда аллергическая природа болезни не связана с инфекционным процессом, особую роль играют ароматические соединения. Среди этой группы аллергенов — запахи космети-

ческих средств, цветов, пыльца растений и т. п. Часто приступ бронхиальной астмы провоцируется домашней пылью (главный аллергический компонент — домашний клещ) и эпидермальными аллергенами (перхоть и шерсть животных). Холод, нервный стресс, физическая нагрузка, инфекция также могут вызывать приступы бронхиальной астмы. У пациентов с «аспириновой триадой» (бронхиальная астма, непереносимость аспирина, полипы носа) любое нестероидное противовоспалительное средство (аспирин, анальгин, индометацин, вольтарен и др.) может стать причиной тяжелого приступа удушья.

Приступ удушья при бронхиальной астме имеет в своей основе обструкцию дыхательных путей. Нарушение их проходимости обусловлено спазмом гладкой мускулатуры бронхов, отеком и набуханием слизистой оболочки бронхов, закупоркой мелких бронхов секретом, что ведет к нарушению легочной вентиляции и кислородному голоданию. Непосредственной причиной развития приступа может оказаться как прямое воздействие аллергенов (контакт с животным, вдыхание пыли, обострение инфекционного процесса), так и влияние неспецифических факторов — метеорологических (частой причиной выступает охлаждение), психических и др.

Клиническая картина приступа бронхиальной астмы очень характерна. Иногда приступу предшествуют плохое настроение, слабость, зуд в носу или по передней поверхности шеи, заложенность, першение по ходу трахеи, сухой кашель, чиханье, обильное выделение водянистого секрета из носа, чувство неподвижности грудной клетки. Иногда приступ провоцируют эмоциональная нагрузка (плач, смех и т. д.). Однако, как правило, он возникает внезапно в любое время суток, чаще ночью: больной просыпается с ощущением стеснения в груди и острой нехватки воздуха. Он не в состоянии вытолкнуть воздух, переполняющий грудную клетку, и, чтобы усилить выдох, садится в постели, упираясь руками в нее или в колени спущенных ног, либо вскакивает, распахивает окно и стоит, опираясь о стол, спинку стула, включая таким образом в акт дыхания не только дыхательную, но и вспомогательную мускулатуру плечевого пояса и груди. Лицо цианотично, вены набухшие. Уже на расстоянии слышны свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха. Грудная клетка как бы застывает в положении максимального вдоха, с приподнятыми ребрами, увеличенным переднезадним диаметром, вы-

бухающими межреберьями. При перкуссии легких определяется коробочный звук, границы их расширены, аускультация выявляет резкое удлинение выдоха и чрезвычайно обильные разнообразные (свистящие, грубые и музыкальные) хрипы. Выслушивание сердца затруднено вследствие эмфиземы легких и обилия хрипов. Пульс обычной частоты или учащен, полный, обычно ненапряженный, ритмичный. АД может быть пониженным и повышенным. Выявляемое иногда при пальпации кажущееся увеличение печени может объясняться (при отсутствии застойных явлений) оттеснением ее вниз раздутым правым легким. Нередко больные раздражены, испытывают страх смерти, стонут; при тяжелых приступах пациент не может произнести подряд несколько слов из-за необходимости перевести дыхание. Может наблюдаться кратковременное повышение температуры. Если приступ сопровождается кашлем, с трудом отходит небольшое количество вязкой слизистой стекловидной мокроты. Исследование крови и мокроты выявляет эозинофилию.

Течение приступов даже у одного и того же больного может быть различным: от «стертых» (сухой кашель, свистящие хрипы при сравнительно легком для больного ощущении удушья) и кратковременных (приступ длится 10–15 мин, после чего проходит самостоятельно или после применения дозированных ингаляций бета-миметиков) до очень тяжелых и длительных, переходящих в астматическое состояние.

В основе патогенеза астматического состояния (*status asthmaticus*) лежат блокада бета-адренорецепторов бронхов и механическая обструкция бронхов мокротой. Причинами астматического состояния могут быть бесконтрольный прием симпатомиметиков, резкое прерывание длительной терапии кортикостероидами, злоупотребление снотворными, седативными средствами, применение наркотических анальгетиков и бета-блокаторов, обострение хронического или возникновение острого воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате.

Астматическое состояние продолжается от нескольких часов до многих дней. Приступ не прекращается либо «светлые промежутки», когда дыхание несколько облегчается, очень коротки, и один приступ следует за другим. Больной не спит, встречает новый день сидя, измученный, потерявший надежду. Дыхание все время остается шумным, свистящим, мокроты нет, а если она и выделяется, это не приносит облегчения. Бета-адреномиметики, которые раньше

быстро купировали приступ, не действуют или дают очень кратковременное и незначительное улучшение. Отмечаются тахикардия (обычно до 150 ударов в 1 мин при сохранении правильного ритма), красно-синушный цвет лица, кожа покрыта каплями пота. Нередко наблюдается повышение АД, что создает дополнительную нагрузку на сердце. Характерно несоответствие очевидного ухудшения состояния больного и аускультативных данных: при выслушивании отмечается уменьшение или полное исчезновение хрипов вследствие закупорки мелких и средних бронхов слизистыми пробками («немые легкие»). Постепенно больной слабеет, дыхание становится поверхностным, менее частым, чувство удушья — менее мучительным, АД снижается, нарастает сердечная недостаточность. Возникает угроза развития коматозного состояния и остановки дыхания. Потере сознания могут предшествовать возбуждение больного, сопорозное состояние, судороги.

Клиническими критериями астматического состояния являются, таким образом, быстрое нарастание бронхиальной обструкции, нарастающая дыхательная недостаточность и отсутствие эффекта от бета-миметиков. Выделяют три стадии астматического состояния, опираясь на следующие признаки: I стадия — затянувшийся приступ бронхиальной астмы с отсутствием эффекта от бета-миметиков, II стадия — появление «немых» зон при аускультации легких, III стадия — гиперкапническая кома, падение АД.

Летальность при бронхиальной астме составляет доли процента. Непосредственной причиной смерти могут стать закупорка слизию или мокротой бронхов, ведущая к острой асфиксии; острая недостаточность правого отдела сердца и кровообращения в целом; постепенно нарастающее удушье как следствие недостатка кислорода, накопления в крови углекислоты, вызывающей перевозбуждение и понижение чувствительности дыхательного центра. Развитие этих осложнений, признаками которых могут служить нарастающий цианоз, появление поверхностного дыхания, ослабление дыхания и уменьшение количества сухих хрипов при аускультации, появление нитевидного пульса, вздутие шейных вен, набухание и резкая болезненность печени, — особенно вероятно при длительном (так называемом некупирующемся) приступе и тем более при астматическом состоянии.

Клиническая картина бронхиальной астмы с характерной триадой признаков (нарушение дыхания, кашель, хрипы) обычно не создает диагностических затруднений.

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с сердечной астмой (см. часть I, *Одышка*). Очень важно не забывать, что признаки бронхиальной астмы — свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха — могут быть следствием отека и спазма бронхов, возникшего на фоне острой коронарной недостаточности, гипертонического криза и т. д., т. е. в тех случаях, когда можно думать о возникновении левожелудочковой недостаточности и сердечной астмы, сопровождающейся спазмом бронхов и отеком их слизистой оболочки.

При хронических заболеваниях легких, например, при хроническом бронхите, эмфиземе легких, пневмосклерозе и легочном сердце, нередко наступают периоды резкого усиления одышки; отличить их от приступа бронхиальной астмы помогает отсутствие ярких признаков последнего (внезапное начало, энергичное участие вспомогательной мускулатуры в фазе выдоха, свистящие, «музыкальные» хрипы на фоне резко затрудненного выдоха). В этих случаях нет эозинофилии в крови и мокроте.

Иногда может возникнуть необходимость дифференциации приступа бронхиальной астмы и так называемой стенотической одышки, возникающей при рубцовом сужении гортани или бронхов, сужении их просвета вследствие сдавления извне опухолью, аневризмой, попадания в трахею или бронхи инородного тела: такая одышка имеет инспираторный характер (длительный шумный вдох, сопровождающийся втягиванием межреберных промежутков, надгрудинной и надключичных ямок), нет острой эмфиземы легких и других характерных симптомов бронхиальной астмы. Наконец, приступы удушья у нервнобольных («истерическая одышка») протекают без ортопноэ (больные могут лежать), частое поверхностное дыхание не сопровождается свистящими хрипами и резко удлиненным выдохом, общее состояние больных остается удовлетворительным.

Лечение. Патогенез приступа бронхиальной астмы определяет первостепенное значение применения средств неотложной терапии, снимающих спазм бронхов. Необходимы постепенность и последовательность этой терапии. Нередко больные сами знают, какие из средств, в какой дозе и при каком методе введения им помогают и какие нет, что облегчает задачу врача. В любом случае, пока эффективны ингаляционные средства, не следует прибегать к инъекциям.

Терапию во время приступа бронхиальной астмы начинают с дозированных ингаляций короткодействующих бета-адреномиметиков. Быстрота действия, относительно простой способ использования и небольшое количество побочных эффектов делают ингаляционные бета-адреномиметики препаратом выбора для купирования приступа бронхиальной астмы. При лечении приступа бронхиальной астмы предпочтение отдается селективным бета-2-адреномиметикам (оптимально применение беротека, салбутамола, нежелательно использование неселективных препаратов типа ипратрола и астмопента). Ингаляционный путь введения также повышает избирательность действия препаратов на бронхи, позволяет достичь максимального терапевтического эффекта при минимуме побочных явлений. Тремор — наиболее частое осложнение терапии дозированными аэрозолями; возбуждение и тахикардия наблюдаются редко. Полоскание рта после ингаляции позволяет еще более уменьшить системные эффекты бета-адреномиметиков.

Для того чтобы больной мог самостоятельно купировать нетяжелые приступы бронхиальной астмы, его необходимо обучить правильной технике использования ингалятора. Ингаляцию лучше проводить сидя или стоя, немного запрокинув голову, чтобы верхние дыхательные пути расправились и препарат достиг бронхов. После энергичного встряхивания ингалятор следует перевернуть вверх баллончиком. Пациент делает глубокий выдох, плотно обхватывает мундштук губами и в самом начале вдоха нажимает на баллончик, после чего продолжает вдыхать как можно глубже. На высоте вдоха необходимо задержать дыхание на несколько секунд (чтобы лекарство осело на стенку бронха), затем спокойно выдохнуть воздух.

Пациент должен постоянно носить с собой ингалятор (аналогично нитроглицерину при стенокардии); одно только чувство уверенности и уменьшение страха перед возможным приступом удушья может значительно уменьшить частоту приступов бронхиальной астмы. В большинстве случаев для купирования приступа достаточно 1–2 доз препарата, эффект наблюдается через 5–15 мин и длится около 6 ч. При неэффективности первых 2 вдохов аэрозоля возможно повторное вдыхание 1–2 доз препарата каждые 20 мин до улучшения состояния или до появления побочных эффектов (обычно не более 3 раз в течение часа). Следует подчеркнуть, что короткодействующие бета-адреномиметики

являются средством выбора для купирования, но не для профилактики приступов бронхиальной астмы — частое их применение может ухудшить течение астмы.

Если астматическое состояние развивается в рамках анафилактической реакции (тяжелый бронхоспазм и асфиксия в момент контакта с аллергеном), препаратом выбора становится адреналин (см. часть II, *Анафилактический шок*). Подкожное введение 0,1 % раствора адреналина нередко купирует приступ в течение нескольких минут после инъекции. В то же время применение адреналина чревато развитием серьезных побочных эффектов, особенно у пожилых пациентов с атеросклерозом сосудов мозга и сердца и органическим поражением миокарда, артериальной гипертензией, паркинсонизмом, гипертиреозом, поэтому надо вводить только малые дозы при тщательном контроле за состоянием сердечно-сосудистой системы. Терапию начинают с 0,2–0,3 мл 0,1% раствора, при необходимости инъекцию повторяют через 15–20 мин (до трех раз). При повторных инъекциях важно менять место введения препарата, так как адреналин вызывает местное сокращение сосудов, что замедляет его всасывание. Следует иметь в виду, что иногда внутрикожное (метод «лимонной корочки») введение адреналина дает эффект в тех случаях, когда та же доза препарата, введенная подкожно, не приносила облегчения. Возможность парадоксального усиления бронхоспазма вместо ожидаемого бронхорасширяющего эффекта при частом повторном введении адреналина ограничивает его применение в случаях затяжного некупирующегося приступа бронхиальной астмы и астматического состояния.

В качестве альтернативы адреномиметикам при их непереносимости, особенно у пожилых пациентов, в виде дозированных аэрозолей могут использоваться холиноблокаторы — ипратропиум бромид (атровент) и тровентол. Недостатками их являются более позднее по сравнению с бета-адреномиметиками развитие терапевтического эффекта и значительно меньшая бронхолитическая активность; преимуществом — отсутствие побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы. Кроме того, холиноблокаторы и бета-адреномиметики могут использовать параллельно, потенцирование бронхолитического действия в этом случае не сопровождается увеличением риска развития побочных эффектов. Комбинированный лекарственный препарат беродуал содержит в одной дозе 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромид.

Начало действия препарата через 30 с, продолжительность — 6 ч. По эффективности беродуал не уступает беротеку, но по сравнению с ним содержит в 4 раза меньшую дозу фенотерола.

При тяжелом приступе бронхиальной астмы (когда отечный и обтурационный механизмы обструкции превалируют над бронхоспастическим компонентом), при развитии астматического статуса, а также в случае отсутствия ингаляционных средств или невозможности их применения (например, пациента не удастся обучить методике ингаляции) эталонным «скоропомощным» средством остается эуфиллин. Обычно 10 мл 2,4% раствора препарата разводят в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно в течение 5 мин. Во время введения эуфиллина предпочтительно горизонтальное положение пациента. Быстрое введение препарата может сопровождаться побочными эффектами (сердцебиение, боли в области сердца, тошнота, головная боль, головокружение, резкое падение АД, судороги), особенно вероятными у пожилых больных с выраженным атеросклерозом. При повышенной опасности возникновения побочных эффектов эуфиллин вводят внутривенно капельно — 10–20 мл 2,4% раствора препарата разводят в 100–200 мл изотонического раствора хлорида натрия; скорость инфузии — 30–50 капель в 1 мин. Средняя суточная доза эуфиллина — 0,9 г, максимальная — 1,5–2 г. Если пациент предварительно получал терапию пролонгированными препаратами теофиллина (ретафил, теопэк, теотард и т. п.), доза вводимого внутривенно эуфиллина должна быть снижена вдвое. Остается достаточно спорным вопрос о целесообразности применения эуфиллина после адекватной терапии ингаляционными бета-адреномиметиками (3 ингаляции в течение 60 мин); по мнению многих исследователей, риск развития побочных эффектов от подобного сочетания препаратов превышает потенциальную пользу от введения эуфиллина.

В тех случаях, когда приступ затягивается, переходит в астматическое состояние, а вышеописанная терапия неэффективна в течение 1 ч, дальнейшее применение адреномиметиков противопоказано из-за возможности парадоксальных эффектов — синдрома «рикошета» (усиления бронхоспазма вследствие функциональной блокады бета-адренорецепторов продуктами метаболизма адреномиметиков) и синдрома «запирания» (нарушения дренажной функции легких вследствие расширения сосудов подслизистого слоя бронхов). В такой ситуации необходима гормоноте-

рапия; традиционная схема — преднизолон 90–120 мг внутривенно струйно или капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида либо другие кортикостероиды (гидрокортизон, бетаметазон) в эквивалентной дозе. Кортикостероиды предупреждают или угнетают активацию и миграцию воспалительных клеток, уменьшают отек бронхиальной стенки, продукцию слизи и повышенную сосудистую проницаемость, увеличивают чувствительность бета-рецепторов гладкой мускулатуры бронхов. После введения глюкокортикоидов повторное использование эуфиллина и бета-адреномиметиков может вновь стать эффективным. Введение кортикостероидов повторяют при необходимости каждые 4 ч, при лечении астматического статуса нет ограничения в максимальной дозе для глюкокортикостероидов. При отсутствии эффекта в течение суток к проводимой терапии добавляют прием гормонов перорально из расчета на 30–45 мг преднизолона в 1–2 приема ($\frac{2}{3}$ дозы должно приходиться на утренний прием). После купирования астматического статуса дозу кортикостероидов можно уменьшать ежедневно на 25%, общая продолжительность курса гормонотерапии обычно 3–7 дней. При необходимости пациента переводят на гормональные ингаляторы.

С целью борьбы с гипоксемией, а также для устранения беспокойства пациента проводится кислородотерапия. Увлажненный кислород подается через носовые канюли или через маску со скоростью 2–6 л/мин.

Вопрос о госпитализации решается с учетом общего течения заболевания, состояния больного в межприступные периоды. При некупирующемся приступе и астматическом состоянии надо немедленно госпитализировать больного, так как только в стационаре может быть применен полный объем неотложной помощи, включающий в особенно тяжелых случаях принудительную вентиляцию (перевод на аппаратное дыхание). Метод транспортировки (положение больного, сопровождение) зависит от состояния больного.

Для профилактики приступов бронхиальной астмы важнейшую роль играет правильное, планомерное постоянное лечение заболевания. В качестве препаратов первого ряда выступают ингаляционные формы кромолин и недокромилнатрия, бета-адреномиметиков и кортикостероидов. Кромолин-натрий (интал) и недокромил натрия (тайлед) подавляют активацию тучных клеток и выброс из них медиаторов. Препараты используют в виде дозированного аэрозоля по 2 вдоха 4 раза в сутки. Среди ингаля-

ционных бета-адреномиметиков отдается предпочтение пролонгированным препаратам. Ингаляционные кортикостероиды (беклометазон, триамцинолон) назначают по 2 вдоха 4 раза в сутки через 5–10 мин после инъекции бета-адреномиметиков. После использования ингаляционных кортикостероидов необходимо полоскание рта (профилактика кандидоза полости рта). Постоянный пероральный прием кортикостероидов представляет собой «терапию отчаяния» — ее следует проводить только тогда, когда частые тяжелые приступы астмы продолжаются на фоне максимальной терапии. Длительное назначение гормонов в таблетках приводит к остеопорозу, артериальной гипертензии, диабету, катаракте, ожирению и другим осложнениям. Пролонгированные препараты теофиллина (ретафил, теопэк и др.) являются средствами второго ряда при лечении бронхиальной астмы. Эти лекарственные средства показаны у детей, взрослых с выраженными проявлениями энцефалопатии (когда невозможно обучить пациента методике использования ингалятора), при тяжелой одышке (когда невозможно сделать глубокий вдох), при тяжелом обострении заболевания (когда необходимо поддерживать в крови постоянную концентрацию препарата).

ИНФАРКТ ЛЕГКОГО

Инфаркт легкого развивается вследствие закрытия просвета одной из ветвей легочной артерии сгустком крови, т. е. развития тромбоза или эмболии.

Наиболее частой причиной и источником эмболизации ветвей легочной артерии являются тромбы из глубоких вен нижних конечностей при флеботромбозе тазовых вен, значительно реже — из правых отделов сердца при сердечной недостаточности и перерастяжении правого желудочка. Предрасполагающими факторами могут быть инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, нефротический синдром, сепсис, ожирение, длительная неподвижность, злокачественные новообразования, операции на тазовых органах или нижних отделах брюшной полости, беременность, прием оральных контрацептивов (эстрогенов).

П а т о г е н е з. Закрытие просвета одной из ветвей легочной артерии, с одной стороны, сопровождается спазмом других вет-

вей вследствие выделения из тромбоцитов серотонина, гистамина и влечет за собой нарушение насыщения венозной крови в легочных сосудах кислородом. Вследствие этого повышается содержание углекислого газа в крови, появляются одышка и цианоз. С другой стороны, уменьшение объема сосудистого русла легких ведет к быстрому повышению давления в сосудах малого круга кровообращения, значительному увеличению нагрузки на правый желудочек сердца и нередко к появлению признаков правожелудочковой сердечной недостаточности.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) ведет к ишемии участка легочной ткани, нарушению проницаемости сосудов этой зоны и последующему переполнению ишемизированного участка кровью, поступающей из соседних областей с ненарушенной васкуляризацией. Таков механизм формирования геморрагического инфаркта легкого. В зоне нарушения кровообращения за счет присоединения инфекции нередко развивается инфарктная пневмония. В некоторых случаях происходят распад легочной ткани и формирование абсцесса. Такой исход чаще наступает при закрытии просвета ветви легочной артерии инфицированным эмболом.

Клиническая картина ТЭЛА характеризуется прежде всего внезапным (в течение нескольких минут) началом с появлением немотивированной, казалось бы, инспираторной одышки (ортопноэ при этом не наблюдается) и острой боли в груди, возникающей в момент эмболии. Боль нередко локализуется за грудиной, она может быть обусловлена растяжением легочной артерии; кроме того, в острейшей стадии болезни нередко развивается ишемия миокарда вследствие уменьшения сердечного выброса и коронарного кровотока. В этот момент у больных часто возникает острая сосудистая недостаточность с появлением бледности кожных покровов, тахикардии с ЧСС более 100 в 1 мин, падением АД вплоть до развития коллапса вследствие уменьшения притока крови к левым отделам сердца, потерей сознания вследствие гипоксии головного мозга. При этом объективное исследование легких может не выявить отклонений от нормы, иногда выслушиваются сухие свистящие хрипы на выдохе (появление признаков бронхоспазма связывают с действием тромбоцитарного серотонина и гистамина).

Помимо одышки и цианоза, при тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии определяются набухание и пульсация шейных вен, правая граница сердца смещается кнаружи от правого края грудины, иногда появляется пульсация в подложечной обла-

сти, усиливающаяся на вдохе. При аускультации сердца выслушиваются систолический шум, акцент и раздвоение II тона во втором межреберье слева от грудины, ритм галопа. Появляются признаки правожелудочковой недостаточности — увеличивается печень, пальпация ее становится болезненной. На ЭКГ (рис.10) могут выявляться признаки перегрузки правого предсердия (р-pulmonale — высокий заостренный зубец *P* в отведениях II, III, aVF) и правого желудочка (признак Мак—Джина—Уайта — глубокий зубец *S* в I стандартном отведении, глубокий зубец *Q* в III отведении; неполная блокада правой ножки пучка Гиса). Развивается синдром, известный под названием острого легочного сердца.

Геморрагический характер инфаркта легкого является причиной кровохарканья. Характерна примесь неизменной крови в виде прожилок. Иногда весь плевкок состоит из неизменной крови (в отличие от «ржавой» мокроты при крупозной пневмонии). Инфаркт легкого может осложниться обильным легочным кровотечением.

Боли в боку, усиливающиеся при дыхании и кашле, обычно обусловлены появлением фибринозного плеврита на стороне развития инфаркта легкого. В этом периоде определяется укорочение перкуторного звука, соответствующее расположению инфаркта. При аускультации нередко выслушиваются бронхиальное дыхание, крепитирующие хрипы и шум трения плевры. У некоторых больных в плевральной полости происходит накопление экссудата, носящего в большинстве случаев геморрагический характер. Обследование выявляет признаки, характерные для экссудативного плеврита: выбухание межреберий, притупление перкуторного звука на большой площади, ослабление дыхания, голосового дрожания и бронхофонии. Накопление большого количества выпотной жидкости ведет к смещению сердца. В первые дни болезни повышается температура, что связано вначале с всасыванием продуктов распада крови в зоне инфаркта, а впоследствии — чаще всего с развитием пневмонии.

Острое появление признаков дыхательной и сосудистой недостаточности у пациента с факторами риска тромбоэмболии заставляет заподозрить инфаркт легкого. Нельзя забывать, однако, что выявляемые при осмотре клинические признаки могут не соответствовать тяжести патологического процесса — при тромбоэмболии крупных ветвей единственной жалобой пациента может быть одышка при скудной аускультативной симптоматике. Элек-

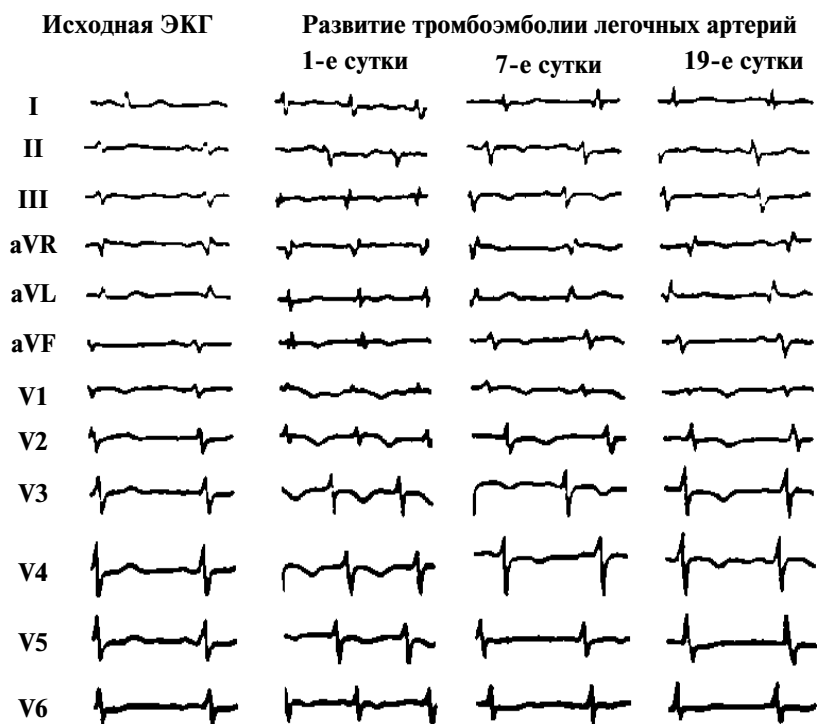


Рис. 10. Динамика электрокардиограммы при тромбоэмболии легочных артерий.

трокардиографические признаки острого легочного сердца наблюдаются лишь в каждом четвертом случае. Определенную помощь в диагностике тромбоэмболии легочных артерий может оказать рентгенологическое исследование, выявляющее высокое стояние купола диафрагмы, дисковидный ателектаз, расширение одного из корней легких или «обрубленный» корень, локальное обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка), инфильтрат или плевральный выпот на стороне поражения. Кроме того, рентгенологически могут выявляться признаки острого легочного сердца — расширение верхней полой вены, тени сердца вправо, выбухание конуса легочной артерии. Однако у большинства пациентов какие-либо рентгенологические изменения отсутствуют.

Д и а г н о з может быть верифицирован при перфузионной сцинтиграфии легких, позволяющей обнаружить характерные треугольные участки снижения перфузии легких (метод выбора),

а также при ангиопульмонографии, выявляющей внутриартериальные дефекты наполнения или обструкцию («обрыв») ветвей легочной артерии, однако возможность проведения этих исследований имеется далеко не всегда. Все это объясняет тот факт, что, по данным некоторых американских исследователей, тромбоэмболия ветвей легочной артерии выявляется прижизненно лишь в 10–30% случаев.

Инфаркт легкого в первые часы и дни болезни приходится дифференцировать с инфарктом миокарда. При этом нужно помнить, что электрокардиографическая картина острого легочного сердца подчас весьма напоминает таковую при инфаркте задней стенки левого желудочка сердца. В этих случаях приходится учитывать данные анамнеза. Тромбофлебит, недавняя операция, аборт, осложненный эндометритом, митральный порок настораживают в отношении инфаркта легкого; приступы стенокардии в анамнезе и артериальная гипертензия заставляют предполагать инфаркт сердца. При дальнейшем наблюдении быстрое появление легочной патологии с плевральной реакцией, кровохарканьем, физикальными изменениями в легком говорит об инфаркте легкого.

Инфаркт легкого дифференцируют с крупозной пневмонией и спонтанным пневмотораксом. Острое начало с ознобом, потом, симптомами интоксикации, отчетливый плевральный характер болей с самого начала болезни, отделение «ржавой» мокроты отличают крупозную пневмонию от инфаркта легкого. Острая боль в груди, появление цианоза, одышки, коллапса, т. е. симптомов острой дыхательной и сосудистой недостаточности, могут навести на мысль о спонтанном пневмотораксе. Однако кровохарканье, укорочение перкуторного звука на пораженной стороне (при спонтанном пневмотораксе следовало бы ожидать появления коробочного или даже тимпанического звука при перкуссии), раннее повышение температуры и, наконец, анамнестические данные и объективные признаки тромбоза глубоких вен ног не укладываются в картину спонтанного пневмоторакса и заставляют думать об инфаркте легкого.

Лечение. При выраженном болевом синдроме, а также для разгрузки малого круга кровообращения используют наркотические анальгетики (например, 1 мл 1% раствора морфина внутривенно дробно). Это позволяет не только эффективно купировать болевой синдром, но и уменьшить характерную для ТЭЛА одышку. При развитии инфарктной пневмонии боль в грудной клетке

может носить плевральный характер; если она связана с дыханием, кашлем, положением тела, более целесообразно использование ненаркотических анальгетиков (например, внутривенное введение 2 мл 50% раствора анальгина). При выраженной одышке показана кислородотерапия.

Выживаемость пациентов при инфаркте легкого напрямую зависит от возможно более раннего применения антикоагулянтов. Наиболее целесообразно раннее (на догоспитальном этапе) применение прямых антикоагулянтов — гепарина внутривенно струйно в дозе 10 тыс. ЕД. Гепарин не растворяет тромб, но приостанавливает тромботический процесс и препятствует нарастанию тромба дистальнее и проксимальнее эмбола. Ослабляя сосудосуживающее и бронхоспастическое действие тромбоцитарного серотонина и гистамина, гепарин уменьшает спазм легочных артериол и бронхиол. Наконец, благоприятно влияя на флелотромбоз (наиболее частый источник тромбоземболии), гепарин служит для профилактики рецидивов ТЭЛА.

В стационаре гепаринотерапию продолжают, оптимальным считается внутривенный путь введения — повторно струйно или капельно в средней суточной дозе 30 тыс. ЕД; подкожное назначение гепарина в дозе 5–10 тыс. ЕД 4 раза в сутки несколько менее эффективно. Длительность гепаринотерапии — 7–10 дней, при более продолжительном лечении увеличивается риск развития таких побочных эффектов гепарина, как тромбоцитопения, гипоальдостеронизм, остеопороз. Терапию гепарином проводят под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); оптимально добиться стабильного его уровня, превышающего в полтора-два раза исходный. Альтернативой стандартному гепарину может служить назначение низкомолекулярного гепарина (фраксипарина, фрагмина и др.), гораздо более удобное для персонала, комфортное для пациента (назначается подкожно 1–2 раза в сутки) и не требующее постоянного лабораторного контроля.

Может возникнуть вопрос: следует ли применять антикоагулянты при кровохарканье? В случае диагностированного инфаркта легкого парадоксальность назначения антикоагулянтов при наличии кровохарканья является только кажущейся, так как кровохарканье при инфаркте легкого есть результат тромбоза, а не повышенной кровоточивости. По той же причине применение кровоостанавливающих средств при инфаркте легкого, протекающем с кровохарканьем, нецелесообразно.

При осложнении течения заболевания артериальной гипотензией или шоком показана терапия солевыми растворами и вазопрессорами (допамином или норадреналином). Для улучшения микроциркуляции дополнительно используют реополиглюкин — 400 мл вводят внутривенно капельно со скоростью до 20 мл в 1 мин. Реополиглюкин не только увеличивает объем циркулирующей крови и повышает АД, но и обладает антиагрегационным действием.

При развитии бронхоспазма и стабильном АД (систолическое АД не ниже 100 мм рт. ст.) возможно внутривенное медленное (струйное либо капельное) введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Помимо бронходилатирующего действия, эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает антиагрегационными свойствами.

В большинстве случаев больной инфарктом легкого транспортабелен при условии перевозки на носилках в санитарном транспорте. Так как верификация диагноза и лечение в полном объеме (включая тромболизис и при необходимости хирургическое лечение, а также адекватную антибиотикотерапию при появлении признаков инфарктной пневмонии) могут быть проведены только в условиях стационара, целесообразна возможно более ранняя госпитализация.

ПНЕВМОНИЯ

Воспаление легких в большинстве случаев относится к инфекционным заболеваниям и вызывается различными возбудителями (пневмококки, стафилококки, стрептококки, микоплазмы, легионеллы, хламидии, анаэробные микроорганизмы, клебсиеллы, кишечная палочка, вирусы и др.). Хотя в последние десятилетия благодаря успехам антибактериальной терапии смертность от него значительно снизилась, большая распространенность заболевания, острота развития и выраженность многих симптомов начального периода болезни, возможность серьезных осложнений делают пневмонию нередким поводом обращения за неотложной помощью. Различают пневмонии крупозные (долевые) и очаговые (бронхопневмонии).

Клиническая картина крупозной пневмонии характеризуется острым началом с резким повышением температуры до 39–40 °С, сочетающимся с ознобом и потливостью. Одновремен-

но появляются головная боль, значительная слабость, вялость. При выраженной гипертермии и интоксикации может наблюдаться церебральная симптоматика — сильная головная боль, рвота, оглушенность больного или спутанность сознания и даже менингеальные симптомы. Очень рано в грудной клетке на стороне воспаления возникает боль. Нередко при пневмонии плевральная реакция выражена настолько сильно, что боль в груди составляет основную жалобу и требует оказания неотложной помощи. Отличительная особенность плевральной боли при пневмонии — ее связь с дыханием и кашлем: резкое усиление при вдохе и кашлевым толчке. В первые дни может появиться кашель с выделением ржавой от примеси эритроцитов мокроты, иногда необильное кровохарканье.

При осмотре нередко обращает на себя внимание вынужденное положение больного: чаще он лежит на стороне воспаления. Лицо обычно гиперемировано, иногда лихорадочный румянец больше выражен на щеке соответственно стороне поражения. Характерна одышка до 30–40 дыханий в 1 мин, сочетающаяся с цианозом губ, раздуванием крыльев носа. Нередко в ранний период болезни появляются пузырьковые высыпания на губах (*herpes labialis*). При обследовании грудной клетки обычно выявляется отставание пораженной стороны при дыхании. Из-за сильных плевральных болей больной как бы щадит сторону воспаления. Над зоной воспаления при перкуссии легких определяется укорочение перкуторного звука, дыхание приобретает бронхиальный оттенок, рано появляются мелкопузырчатые влажные крепитирующие хрипы. Характерны тахикардия до 100 ударов в 1 мин и некоторое снижение АД. Выраженная плевральная реакция иногда сочетается с рефлекторной болью в соответствующей половине живота, болезненностью при пальпации в его верхних отделах. Иктеричность кожных покровов и слизистых оболочек может появляться вследствие разрушения эритроцитов в пораженной доле легкого и, возможно, образования очаговых некрозов в печени.

При очаговой пневмонии, часто возникающей у пациентов с хроническим воспалением верхних дыхательных путей и бронхов либо с сердечной недостаточностью и другими тяжелыми заболеваниями, симптоматика, как правило, менее выражена: лихорадка до 38–38,5 °С, кашель сухой или с отделением слизисто-гнойной мокроты, возможно появление боли при кашле и глубоком дыхании, объективно выявляются признаки воспаления легочной ткани, выраженные в той или иной степени в зависимости от обшир-

ности и расположения (глубокого или поверхностного) очага воспаления, чаще всего выявляется фокус крепитирующих хрипов.

Угрожающее жизни состояние при пневмонии, как крупозной, так и очаговой, может быть обусловлено развитием осложнений — септического шока, отека легких, психозов. Обычно шок и отек легких наблюдаются тогда, когда пневмония развивается у пожилых ослабленных больных с тяжелой сопутствующей сердечной патологией и нередко недостаточностью кровообращения. Предвестником шока следует считать появление стойкой тахикардии, особенно свыше 120 ударов в 1 мин при малом наполнении пульса. Развитие шока сопровождается значительным ухудшением состояния, появлением резкой слабости, иногда снижением температуры. Кожа приобретает серый оттенок, черты лица заостряются, усиливается цианоз, значительно нарастает одышка, пульс становится частым и малым, АД падает ниже 90/60 мм рт. ст., прекращается мочеотделение.

Особенно неблагоприятен прогноз при сочетании острой сосудистой недостаточности с нарастающей сердечной слабостью, ведущей к отеку легких. В происхождении отека легких при пневмонии, помимо сердечной недостаточности, имеет значение токсическое повреждение легочных капилляров с повышением сосудистой проницаемости. Об угрозе развития отека легких свидетельствует появление сухих и особенно влажных хрипов над здоровым легким на фоне усилившейся одышки и ухудшения состояния больного.

Развитие пневмонии у лиц преклонного возраста с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, эмфиземой легких, пневмосклерозом часто требует оказания неотложной помощи, но распознавание пневмонии в ранние сроки болезни у этих пациентов нередко затруднено в связи с отсутствием острого начала, слабовыраженной плевроальной реакцией с болями в груди при дыхании, незначительным повышением температуры. Мысль о пневмонии у стариков и ослабленных больных должна возникать в тех случаях, когда без видимых причин значительно снижается активность больного, нарастает слабость, он перестает двигаться, все время лежит, становится безучастным, нередко сонливым, отказывается от еды. Внимательный осмотр выявляет иногда односторонний румянец щеки, сухой язык и всегда значительную одышку и тахикардию. Аускультация легких обычно обнаруживает фокус звонких влажных хрипов.

Весьма опасна острая пневмония у больных, страдающих хроническим алкоголизмом и вообще злоупотребляющих алкоголем. Обычно воспаление легких у них протекает тяжело, с выраженной интоксикацией и нередко осложняется развитием алкогольного психоза — «белой горячки». Психоз сопровождается зрительными и слуховыми галлюцинациями, психическим и двигательным возбуждением, неправильным поведением, дезориентацией во времени и пространстве. Нередко больные пытаются бежать и даже выбрасываются из окна, не дают осматривать себя и делать инъекции. Между тем очень часто пневмонии у больных в состоянии «белой горячки» осложняются развитием тяжелого шока.

Легочные осложнения пневмонии (экссудативный плеврит, абсцедирование и особенно прорыв гнойника в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса) также требуют оказания неотложной помощи больному. Экссудативный плеврит проявляется отставанием нижней части грудной клетки на пораженной стороне при дыхании, выраженной тупостью и ослаблением дыхания на пораженной стороне. Об абсцедировании следует думать в том случае, когда нарастает интоксикация, появляется обильный ночной пот, температура приобретает гектический характер с суточными размахами до 2 °С и более. Прорыв гнойника в бронх и отхождение большого количества гнойной зловонной мокроты делают диагноз абсцесса легкого очевидным. Резкое ухудшение состояния, усиление боли в боку при дыхании, значительное, бурное нарастание одышки, тахикардии, падение артериального давления могут свидетельствовать о прорыве гнойника в плевральную полость и осложнении пневмонии развитием пиопневмоторакса. Состояние больных с пиопневмотораксом всегда тяжелое. Обычно из-за боли они вынуждены занимать полусидячее положение. Дыхание, кашель и движение резко усиливают боль. Характерна одышка (свыше 40 в 1 мин). Над больной стороной дыхание проводится ослабленным. Перкуссия выявляет коробочный звук над верхними и тупость над нижними отделами легкого. Пульс частый, малый. АД низкое. Подобная грозная картина плеврального шока требует оказания экстренной помощи.

Обычно пневмония успешно распознается на основании характерной клинической картины болезни — совокупности легочных, внелегочных ее проявлений и рентгенологической картины. Диагноз воспаления легких на догоспитальном этапе ставится на основании следующих клинических признаков:

1. Легочные — одышка, кашель, выделение мокроты (слизистой, слизисто-гнойной и др.), боль при дыхании, локальные клинические признаки (притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, крепитирующие хрипы, шум трения плевры).

2. Внелегочные — лихорадка, ознобы и потливость, миалгии, головная боль, цианоз, тахикардия, *herpes labialis*, кожная сыпь, поражение слизистых оболочек (конъюнктивит), спутанность сознания, диарея, желтуха, токсические изменения периферической крови.

Некоторые особенности клиники позволяют проводить этиологическую диагностику пневмоний до получения результатов микробиологического исследования. Наиболее часто возбудителями «домашних» пневмоний у лиц моложе 60 лет без тяжелой сопутствующей патологии становятся пневмококки, при соответствующей эпидемиологической ситуации — микоплазмы и вирусы (табл. 7). Больные пожилого возраста, с тяжелыми соматическими заболеваниями и хроническим алкоголизмом особенно подвержены пневмонии, вызываемой грамотрицательными микроорганизмами (клебсиеллами, кишечной палочкой, протеем, энтеробактером), с частым развитием деструкции легочной ткани и образованием абсцессов легкого.

У больных пожилого возраста, страдающих тяжелыми соматическими заболеваниями или выраженным иммунодефицитом, пневмонии могут протекать атипично. У таких пациентов нередко отсутствует лихорадка, преобладают внелегочные симптомы (нарушения со стороны центральной нервной системы и др.), мало выражены или отсутствуют физикальные признаки легочного воспаления, затруднена идентификация возбудителя пневмонии.

Важнейшим методом, подтверждающим диагноз пневмонии и уточняющим локализацию очага воспаления, является рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Рентгенологические признаки воспаления легких появляются позднее клинических, что наряду с особенностями возбудителя и локализации процесса обуславливает случаи «рентгеннегативных» пневмоний.

Дифференциальный диагноз. Распространение болей на верхние отделы живота, сочетание их с болезненностью при пальпации, особенно правого верхнего квадранта живота, усиление болей при поколачивании по правой реберной дуге нередко затрудняют диагностику пневмонии. Все эти симптомы обусловлены вовлечением в воспалительный процесс плевры и раз-

**Дифференциально-диагностические признаки
некоторых этиологических вариантов пневмоний**

Диагностические признаки	Пневмония		
	пневмококковая	микоплазменная	вирусная
Эпидемиологическая ситуация	Обычно отсутствует	Вспышки микоплазменных инфекций (осень, зима)	Эпидемии вирусных заболеваний (грипп)
Наличие фонового заболевания	Часто ХНЗЛ	Не характерно	Возможны ХНЗЛ*, сердечная недостаточность
Начало заболевания	Острое	Постепенное	Постепенное
Внелегочные проявления	Лихорадка постоянного типа, озноб, тахикардия, herpes labialis, при тяжелой пневмонии — субиктеричность склер	Головная боль, слабость, познабливание, миалгии, артралгии, диспепсия, конъюнктивит, загрудинная боль, лимфаденопатия, кожные высыпания, гемолитическая анемия	Субфебрилитет, познабливание, могут появиться признаки миокардита, осиплость голоса, ринофарингит, конъюнктивит
Мокрота	«Ржавая»	Слизисто-гнойная	Слизистая или слизисто-гнойная, иногда кровянистая
Физикальные проявления легочного воспаления	Характерны	Мало характерны	Не характерны
Эффективный антибиотик	Пенициллин, цефалоспорины	Тетрациклины, эритромицин	

* ХНЗЛ — хроническое неспецифическое заболевание легких.

дражением заложенных в ней окончаний правого диафрагмального и нижних межреберных нервов, участвующих, кроме того, в иннервации верхних отделов передней брюшной стенки и органов брюшной полости. Этим объясняется частое появление различных симптомов со стороны живота (абдоминальных) при острых заболеваниях органов грудной клетки. Выраженность болей в животе, сочетающихся с другими желудочно-кишечными расстройствами, часто служит причиной ошибочной диагностики острых заболеваний органов брюшной полости у больных крупозной пневмонией, а также плевритом, перикардитом, инфарктом миокарда. Нередко этих больных направляют в хирургические отделения с диагнозом острого холецистита, аппендицита, прободной язвы желудка; известны случаи, когда они подвергались оперативному вмешательству. В таких случаях диагностике помогает отсутствие у большинства больных напряжения брюшных мышц и симптомов раздражения брюшины, хотя и этот признак не является абсолютным. Дифференциальный диагноз пневмоний рассмотрен также в части 1 (см. *Боль в грудной клетке, Кашель, Одышка*).

Лечение. Объем неотложной помощи при пневмонии зависит, естественно, от преобладающей симптоматики. При наличии тяжелой дыхательной недостаточности показана кислородотерапия, при упорном изнуряющем кашле — противокашлевые препараты, при плевральных болях — ненаркотические анальгетики, при выраженной интоксикации — дезинтоксикационная терапия, при инфекционно-токсическом шоке — противошоковая терапия (см. часть I, *Шок*).

Развитие психических нарушений у алкоголиков при пневмонии требует применения психотропных средств: седуксена (10 мг внутривенно или внутримышечно, препарат противопоказан при хронических обструктивных заболеваниях легких), галоперидола (1–2 мл 0,5% раствора), аминазина (2 мл 2,5% раствора). Следует учитывать гипотензивное действие аминазина, поэтому его применение при артериальной гипотензии противопоказано. Кроме того, применение психотропных средств противопоказано у пациентов при остром алкогольном опьянении.

Установление диагноза пневмонии влечет за собой необходимость госпитализации больного в терапевтическое отделение больницы, ибо только в условиях стационара можно завершить клиническое обследование и провести достаточно интенсивную терапию. Лечение пневмонии на дому оправдано лишь в случаях ее

легкого неосложненного течения, при отсутствии каких-либо сомнений в диагнозе. При пневмонии, осложненной сердечной и сосудистой недостаточностью, развитием абсцесса или пиопневмоторакса, требуется немедленная госпитализация больного. Больные с неправильным поведением, психическим и двигательным возбуждением должны быть под неослабным наблюдением медицинского персонала (см. часть II, глава 8, *Неотложная помощь при острых психических расстройствах*).

В условиях стационара до установления чувствительности возбудителя к антибиотикам проводится эмпирическая антибактериальная терапия. При тяжелом течении заболевания с выраженными физикальными признаками легочного воспаления пневмонии расценивают как пневмококковую и применяют пенициллин внутримышечно или внутривенно от 6 до 30 млн ЕД в сутки. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких предпочтителен ампициллин в суточной дозе 4–8 г. У больных хроническим алкоголизмом и тяжелыми соматическими заболеваниями, а также у пациентов преклонного возраста терапию начинают с цефалоспоринов 2-го поколения либо с комбинации ампициллина с ингибиторами бета-лактамаз. При билобарных (двудолевых) пневмониях, тяжелом течении с выраженными явлениями интоксикации и неустановленном возбудителе применяют комбинацию антибиотиков (полусинтетические пенициллины или цефалоспорины с аминогликозидом — гентамицином или нетромицином), используют фторхинолоны, карбапенемы.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Внезапное попадание воздуха в плевральную полость с развитием полного или частичного коллапса легкого возникает вследствие надрыва легочной ткани. Подобный самопроизвольный (спонтанный) разрыв участка легкого может возникнуть при туберкулезе, эмфиземе, нагноительных заболеваниях, опухоли легких, бронхиальной астме, врожденном поликистозе. Чаще всего спонтанный пневмоторакс развивается при прорыве субплеврально расположенной эмфизематозной буллы — тонкостенной воздушной кисты легкого. В этих случаях внезапное начало болезни у мужчин 20–40 лет, считавшихся практически здоровыми, производит впечатление «грома с ясного неба».

П а т о г е н е з. Попадая в плевральную полость, воздух приводит к повышению давления в ней и спадению (коллабированию) легкого. Естественно, газообмен в спавшемся легком резко нарушается, при значительном скоплении воздуха в плевральной полости легкое пораженной стороны из дыхания практически выключается. Дыхательная недостаточность усугубляется маятниковобразными движениями воздуха из здорового легкого в коллабированное и обратно, т. е. некоторая часть дыхательных движений тратится впустую и не приводит к поступлению в здоровое легкое свежего, богатого кислородом воздуха.

При открытом пневмотораксе имеется постоянное сообщение плевральной полости с атмосферным воздухом, закрытие перфорации приводит к установлению отрицательного давления в плевральной полости. При так называемом клапанном характере пневмоторакса воздух, проникая в плевральную полость при вдохе, задерживается там при выдохе. Следовательно, при каждом вдохе в плевральную полость поступает дополнительное количество воздуха, давление в плевральной полости значительно повышается и превышает атмосферное. Это ведет к полному коллапсу легкого, выраженному смещению средостения, падению сердечного выброса вследствие уменьшения венозного возврата к сердцу. Быстро нарастают симптомы дыхательной и сосудистой недостаточности, состояние больных прогрессивно ухудшается.

Тяжесть состояния больных при спонтанном пневмотораксе нередко усугубляется развитием плеврального шока вследствие раздражения заложенных в плевре нервных окончаний, что сопровождается острой сосудистой недостаточностью, резким падением АД. Смещение сердца в здоровую сторону, затруднение притока венозной крови к сердцу из-за повышения внутригрудного давления, выключение коллабированного легкого из кровообращения еще больше затрудняют работу сердца. Наряду с признаками шока у больных спонтанным пневмотораксом иногда появляются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности с набуханием шейных вен и увеличением печени.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Важнейшими симптомами спонтанного пневмоторакса являются острая боль на стороне надрыва легкого вследствие раздражения рецепторов плевры воздухом и быстро нарастающая одышка при уменьшении дыхательной поверхности спавшегося легкого. Сильнейшая боль в грудной клетке справа или слева нередко появляется у больного во время физической

нагрузки, при натуживании, кашле, смехе. Боль локализуется в средней части передней или боковой поверхности грудной клетки или в области лопатки, иррадирует в надключичную область, иногда — в плечо, живот, усиливается при движениях и глубоком дыхании. Характерно положение пациента лежа на больном боку. Одновременно появляется сухой надсадный кашель.

При осмотре отмечаются бледность кожи, нередко цианоз, выбухание межреберных промежутков на стороне развития пневмоторакса и отставание ее в дыхании. При перкуссии над пораженной половиной грудной клетки выслушивается коробочный звук, а иногда тимпанит. Дыхание на этой стороне резко ослаблено, иногда не проводится. Резко ослаблены бронхофония и голосовое дрожание. Скопление воздуха в плевральной полости ведет к смещению сердца в противоположную сторону (что определяется при перкуссии), а также к опущению купола диафрагмы с оттеснением расположенных под диафрагмой органов брюшной полости. Так, при левостороннем пневмотораксе не удается определить левую границу сердца, а опущенная селезенка иногда доступна пальпации. Обычны тахикардия и снижение артериального давления.

Д и а г н о з устанавливают на основании клинической картины (острая дыхательная недостаточность и гипотензия после внезапного появления интенсивной боли в грудной клетке), данных осмотра (признаки наличия газа в плевральной полости) и верифицируется при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки, выявляющем на пораженной стороне полное отсутствие легочного рисунка, а также смещение органов средостения в здоровую сторону.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводится с пневмонией, плевритом, инфарктом легкого, левосторонний спонтанный пневмоторакс дифференцируют с инфарктом миокарда. От пневмонии и плеврита спонтанный пневмоторакс отличается значительно более бурным развитием симптомов дыхательной и сосудистой недостаточности. Кроме того, начало пневмонии и плеврита обычно сопровождается повышением температуры, ознобом и другими симптомами общей интоксикации. Наконец, при экссудативном плеврите и пневмонии перкуссия позволяет выявить укорочение перкуторного звука на больной стороне, аускультация — шум трения плевры в ранних стадиях заболевания, при пневмонии — бронхиальное дыхание и мелкопузырчатые хрипы. Для инфаркта легкого характерна остро возникающая боль в грудной клет-

ке, сочетающаяся с одышкой, цианозом и (при эмболии крупной ветви легочной артерии) коллапсом; обычно ранним симптомом является кровохарканье. При объективном исследовании легких выявляются укорочение перкуторного звука и влажные хрипы на стороне поражения. Кроме того, в анамнезе нередко отмечаются тромбофлебит, недавнее оперативное вмешательство, заболевания сердца, сопровождающиеся развитием мерцательной аритмии.

При инфаркте миокарда боли чаще носят сжимающий, сдавливающий, раздирающий характер, локализуются за грудиной, слева от нее, отдают в левую лопатку, руку, обе лопатки, сопровождаются страхом смерти. Боли при инфаркте длятся часами, и редко в первые же минуты к ним присоединяются острая сердечная недостаточность и падение АД. Эти грозные осложнения чаще развиваются через несколько часов после возникновения сильной боли в области сердца. Кроме того, одышка, возникающая вследствие острой левожелудочковой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, в основном связана с развитием застоя крови в малом круге кровообращения, с частичной транссудацией жидкой части крови в легочную ткань, т. е. с развитием отека легкого, выраженность которого может быть различной. В этом случае дыхание обычно становится клокочущим, над легкими с обеих сторон выслушиваются обильные крупнопузырчатые влажные хрипы.

Л е ч е н и е. Больному спонтанным пневмотораксом, особенно при подозрении на его клапанный характер, должна быть оказана немедленная помощь. В первую очередь во избежание нарастания симптомов плеврального шока следует снять болевой синдром. При умеренной боли бывает достаточно ввести внутривенно 2 мл 50% раствора анальгина, при резко выраженной боли подкожно или внутривенно вводят наркотические анальгетики (морфин, промедол, пантопон). Однако следует учитывать степень дыхательной недостаточности и состояние другого легкого. Таким образом, применение наркотических анальгетиков в качестве противошоковых средств показано, но требует осторожности. Для подавления кашля используют кодеин, или тусупрекс, или либексин.

Нарастание симптомов болезни, заставляющее думать о клапанном характере пневмоторакса, в качестве неотложного мероприятия требует пункции полости плевры с активным отсасыванием воздуха либо оставления в полости плевры широкой иглы с надетой на нее резиновой трубкой, второй конец которой опущен в сосуд с каким-либо дезинфицирующим раствором.

Больной спонтанным пневмотораксом подлежит немедленной госпитализации в хирургический стационар на санитарном транспорте в сопровождении врача или фельдшера. Перевозить его следует после оказания первой помощи.

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Причиной экссудативного плеврита — острого воспаления плевры, сопровождающегося скоплением в полости плевры воспалительного выпота (серозного, геморрагического, гнойного или хилезного), могут быть пневмония, туберкулез, онкологические заболевания легких и плевры, коллагенозы (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка), воспалительные процессы брюшной полости (внутрипеченочный, поддиафрагмальный абсцесс, панкреатит), инфаркт легкого (синдром Дресслера).

В основе патогенеза экссудативного плеврита лежит повышение проницаемости париетальной плевры вследствие воспалительного или опухолевого поражения.

Клиническая картина. Заболевание может начинаться как остро, так и постепенно. При остром начале болезни почти одновременно появляются боль в боку, связанная с дыханием, сухой болезненный кашель, обильный пот, озноб, температура повышается до 39–40 °С, быстро нарастает одышка. При постепенном начале болезни симптомы, обусловленные поражением плевры, могут появиться через 2–3 нед после признаков общей интоксикации, повышения температуры, ознобов, потливости.

Отличительная черта болевого синдрома при экссудативном плеврите — четкая связь боли в грудной клетке с дыханием, усиление боли на вдохе и при кашле. Боль обычно уменьшается, если лечь на больную сторону или уменьшить подвижность грудной клетки, сдавив ее ладонями. Боль возникает при воспалении париетальной плевры, иннервируемой преимущественно межреберными нервами (в висцеральной — нет болевых рецепторов), и обычно локализуется над очагом плеврита, однако может иррадиировать в плечо, иногда — живот, симулируя патологию органов брюшной полости (см. *Пневмония*). В этой стадии болезни (в течение 1–2 сут от возникновения болевого синдрома) нередко выслушивается шум трения плевры, исчезающий по мере накопления экссудата.

В разгар болезни, при скоплении значительного экссудата в плевральной полости, боль обычно стихает, определяются отставание пораженной стороны при дыхании и выбухание межреберных промежутков на стороне выпота. Выражена одышка (до 30—40 дыханий в 1 мин). При перкуссии над экссудатом определяется тупость в виде характерной кривой с максимальным подъемом верхней границы тупости между лопаточной и задней подмышечной линиями (линия Дамуазо). Над зоной тупости дыхание проводится ослабленным. Обычна тахикардия. Быстрое накопление большого выпота ведет к смещению органов средостения в противоположную сторону, что может существенно затруднять работу сердца.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки при экссудативном плеврите выявляет интенсивное затенение с косой верхней границей. Определенную роль в диагностике играет положение средостения — смещение его в сторону выпота говорит о поражении легкого на этой стороне (например, ателектазе), при опухоли в средостении положение его зафиксировано.

Диагноз ставится на основании общих (лихорадка, озноб) и местных (признаки плеврального выпота, кашель, болевой синдром) признаков, подтверждается при рентгенографии и верифицируется при плевральной пункции.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводится с транссудатом — выпотеванием невоспалительной жидкости в плевральную полость. Образование транссудата происходит при повышении давления в капиллярах плевры — париетальной (при правожелудочковой недостаточности) или висцеральной (при левожелудочковой недостаточности), а также вследствие снижения внутрисосудистого онкотического давления (в случае гипоальбуминемии при циррозе печени и нефротическом синдроме). Помимо признаков воспалительной природы плеврального выпота, для дифференциального диагноза имеет значение его локализация. Экссудат чаще бывает односторонним, транссудат — чаще двусторонний, иногда правосторонний и крайне редко — левосторонний. Решающее значение имеют торакоцентез и исследование плевральной жидкости — в случае экссудата содержание белка превышает 30 г/л, при транссудате — колеблется от 5 до 15 г/л.

Тяжелым осложнением экссудативного плеврита является нагноение выпота — развитие эмпиемы плевры. Значительно ухудшается состояние больного, нарастает интоксикация, температу-

ра приобретает гектический характер с большими суточными размахами, потрясающий озноб сменяется проливным потом.

Больной экссудативным плевритом подлежит обязательной госпитализации в терапевтический стационар для уточнения диагноза и проведения соответствующей терапии. Скопление значительного количества экссудата, обычно выше III ребра, ведущее к смещению средостения и сдавлению легкого, требует плевральной пункции по жизненным показаниям с последующим рентгенологическим контролем через 2 ч. Для снятия сильных плевральных болей больному до госпитализации следует дать 0,5 г анальгина, иногда ввести внутривенно 2 мл 50% раствора анальгина.

ГЛАВА 3

Болезни органов брюшной полости и забрюшинного пространства

ВВЕДЕНИЕ: ОСТРЫЙ ЖИВОТ

Термином «острый живот» обозначается синдром, обусловленный острым заболеванием или травмой органов брюшной полости, представляющими непосредственную угрозу для жизни больного и в своем большинстве требующими экстренной операции. К острому животу могут привести острые воспалительные заболевания (аппендицит, холецистит, панкреатит), перфорации полых органов (желудок, кишка) или их разрывы, разрывы паренхиматозных органов (печень, селезенка, поджелудочная железа, матка и ее придатки), сопровождающиеся кровотечениями в брюшную полость, различные формы острой кишечной непроходимости.

Было бы правильнее, не пользуясь термином «острый живот», указывать каждый раз точный диагноз заболевания. Естественно, к этому следует стремиться. Однако в практике оказания догоспитальной медицинской помощи это далеко не всегда осуществимо. Основное значение здесь имеют диагностика именно острого живота и быстрейшая госпитализация больного. Исход заболевания во многом зависит от того, как быстро диагностирован у больного острый живот первым медицинским работником, посетившим больного, и сколь незамедлительно он госпитализирован в хирургическое отделение. Несмотря на тяжесть состояния больных, их беспокойное поведение и необходимость принятия

возможно более быстрого решения, нельзя отступать от классической схемы исследования больного — тщательного сбора анамнеза и последующего объективного обследования.

В анамнезе больного с острым животом могут быть сведения о подобных же заболеваниях в прошлом, наличии язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, имевших место приступах почечных или печеночных коликов, развившейся после колики желтухе, перенесенных операциях, нарушениях стула или мочеиспускания. Особое внимание следует уделить так называемому гинекологическому анамнезу у женщин (характер менструального цикла и дата последних менструаций, количество родов и аборт, наличие гинекологических заболеваний). Сбор анамнеза требует известного времени, а также терпения и настойчивости, но является одним из основных условий правильного и своевременного распознавания столь опасного для жизни состояния, каким является так называемый острый живот.

Среди характерных симптомов острого живота на передний план выступает прежде всего боль, появляющаяся обычно внезапно, иногда среди кажущегося полного здоровья, и нередко становящаяся основной, а в некоторых случаях единственной жалобой больных (см. часть I, *Боль в животе*). Отсутствие самостоятельных болей в животе является редким исключением из общего правила и наблюдается у маленьких детей, дряхлых стариков, при резком снижении реактивности и тяжелой интоксикации в случаях далеко зашедшего генерализованного перитонита.

Следующим по частоте за болью симптомом острого живота является рвота, которая носит рефлекторный характер и всегда появляется на фоне болей в животе. Упорные указания больных на связь рвоты с характером принятой пищи являются источниками тяжелых и, к сожалению, нередких диагностических ошибок, когда вместо острого живота диагностируют пищевое отравление и предпринимают бесполезные, а иногда вредные попытки очищения желудка и кишечника (клизмы, слабительные, промывания желудка).

Важным признаком, на который обращают внимание сами больные или который выясняется в процессе их расспроса, служит задержка нормального отхождения кишечных газов и кала. Признак этот не является абсолютным. В редких случаях острого живота (острый аппендицит у детей, аппендициты с тазовым расположением отростка, пневмококковый перитонит) с самого на-

чала отмечается учащенный жидкий стул, что часто приводит к неправильной диагностике.

Объективное обследование больного обязательно должно включать общий осмотр, осмотр живота, его пальпацию, перкуссию и аускультацию, ректальное, а у женщин и вагинальное исследование. Осматривая больного, следует уделить внимание выражению лица, потливости, окраске кожи и видимых слизистых оболочек. Широко известно страдальческое выражение лица больного с далеко зашедшим перитонитом. Бледное лицо, покрытое холодным потом, характерно для больных с прободной язвой, резкая бледность бросается в глаза при обследовании больных с внутрибрюшными кровотечениями, самой частой причиной которых является нарушенная внематочная беременность. При остром холецистите и панкреатите можно отметить рано наступающее желтушное окрашивание склер. Однако лицо больного может остаться даже розовым с блестящими глазами, в то время как в брюшной полости продолжает развиваться тяжелый процесс.

Важнейшее значение имеет исследование живота. При осмотре необходимо позаботиться о достаточном освещении и хорошо обнажить живот, приподняв рубашку до сосков и опустив белье до середины бедер. Несоблюдение этих простых правил может привести к просмотру ущемленных паховых или бедренных грыж и т. д. Осматривая кожу передней брюшной стенки, необходимо обратить внимание на рубцы от операций или ранений, так как перенесенные в прошлом операции на органах живота могут повлечь за собой развитие спаечной (самой частой) кишечной непроходимости.

При осмотре живота можно отметить чрезвычайно часто наблюдаемое при острых заболеваниях органов брюшной полости уменьшение подвижности брюшной стенки при дыхании, особенно резко выраженное при прободении полых органов. Далее отмечают симметричность живота, наличие равномерного или изолированного вздутия. Пристальное наблюдение за брюшной стенкой позволяет уловить периодически появляющиеся раздутые петли кишок, приподнимающие ее в виде валов. Эта видимая на глаз перистальтика чрезвычайно характерна для кишечной непроходимости. Пальпация живота должна проводиться деликатно, без излишней активности, потому что на всякое неосторожное прикосновение к животу даже здоровый человек отвечает сокращением всей брюшной стенки, что легко может ве-

сти в заблуждение. Пальпировать живот необходимо рукой, наложенной плашмя, начиная пальпацию с малоболезненных или безболезненных участков живота, постепенно приучая больного к исследованию и затем переходя к наиболее болезненным участкам. Ни в коем случае не следует пальпировать руками, расположенными под прямым углом к поверхности брюшной стенки, а также холодными руками. Пальпация позволяет обнаружить два основных признака острого живота — болевую чувствительность и мышечное напряжение. В ранние стадии заболеваний путем ощупывания брюшной полости сравнительно редко удастся обнаружить опухоли или кишечные инвагинаты, чаще можно пальпировать воспалительные инфильтраты в поздние (1–2 нед от начала) сроки заболевания, в частности аппендикулярный инфильтрат.

Мышечное напряжение является одним из важнейших симптомов острого живота. Однако в ряде случаев напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. Его не удастся выявить при внутрибрюшных кровоизлияниях, перекрутах кист яичника и в начальных стадиях кишечной непроходимости до развития перитонита. Степень напряжения брюшных мышц часто находится в прямой зависимости от их развития. Нередко оно слабо выражено при перитонитах у стариков и особенно женщин с растянутой дряблой брюшной стенкой после недавно перенесенных родов. Часто напряжение мышц исчезает в финальных стадиях далеко зашедшего перитонита. Заканчивая пальпацию живота, следует всегда освидетельствовать места обычных грыжевых выпячиваний (паховые и пупочные кольца, послеоперационные рубцы), чтобы исключить возможность просмотра ущемленных грыж.

Внезапное отнятие руки, пальпирующей брюшную стенку, при остром животе часто вызывает резкую боль (так называемый симптом Щеткина—Блумберга). Это характерный и грозный симптом вовлечения брюшинного покрова в воспалительный процесс. Об этом же свидетельствует и резкая болевая реакция при осторожной перкуссии брюшной стенки кончиками пальцев (перкуторная болезненность) и локализованная или раздутая болезненность в животе при покашливании (кашлевой симптом). Тихая перкуссия живота позволяет выявить притупление в боковых отделах, изменяющееся при перемене положения больного и вызванное скоплением крови или воспалительного экссудата в брюшной полости. С помощью перкуссии можно выявить и симптом

пневмоперитонеума (скопления воздуха в брюшной полости), обусловленный поступлением воздуха из полых органов живота при их разрывах или перфорации. В этих случаях отмечается исчезновение притупления перкуторного звука соответственно зоне расположения печени («исчезновение печеночной тупости»). Громкий тимпанит над ограниченным участком живота, тем более над ограниченным выпячиванием (хотя бы незначительным), может свидетельствовать о возможной непроходимости кишечника.

Аускультация живота позволяет выявить усиленную перистальтику кишечника часто на ограниченном участке брюшной стенки или полное отсутствие кишечных шумов в течение длительного времени. Первое свойственно механической кишечной непроходимости. Вторым симптомом наблюдается при паралитическом илеусе (далеко зашедший острый панкреатит, почечная колика с рефлекторным вздутием живота и прекращением кишечной перистальтики).

Обследование больного с подозрением на острый живот должно завершаться обязательным ректальным, а у женщин и вагинальным исследованием. Оно позволяет обнаружить болезненные процессы в малом тазе, дающие клинику острого живота и совершенно недоступные исследованию через брюшную стенку (опухоли матки, кисты яичника, опухоли прямой кишки, каловые камни и кишечные инвагинаты). Кроме того, резкая болезненность передней стенки прямой кишки и маточно-прямокишечного пространства свидетельствует о вовлечении в процесс тазового отдела брюшины, а нависание этих отделов и их так называемая тестоватая консистенция — о скоплении в малом тазе воспалительного, иногда гнойного экссудата или крови при внутрибрюшных кровоизлияниях. Пренебрежение этими исследованиями чревато тяжелыми диагностическими ошибками. Вводить палец в прямую кишку надо медленно и очень осторожно. Перчатка должна быть обильно смазана жиром или вазелином для того, чтобы максимально уменьшить боль при растяжении анального кольца.

Таким образом, опорными диагностическими признаками острого живота являются внезапное появление интенсивной, постоянной или схваткообразной боли в животе, тошнота и рвота, задержка стула, прекращение отхождения газов, напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга.

Вышеперечисленные типичные для острого живота симптомы не являются исключительными признаками острых хирургических заболеваний брюшной полости. В редких случаях они могут

наблюдаться и при других заболеваниях не только брюшной полости, но и внебрюшинных органов. Однако при последних часто может быть выявлено несоответствие между напряжением брюшной стенки и болезненностью при пальпации. При резком напряжении болезненность носит поверхностный характер и часто даже несколько уменьшается при глубокой пальпации. Несмотря на сильные боли, больные сохраняют подвижность, что является дифференциально-диагностическим отличием внебрюшинных заболеваний с абдоминальной симптоматикой от остро-го живота.

Необходимо помнить, что симулирующие острый живот случаи встречаются гораздо реже острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Их распознавание нередко становится возможным только в стационарных условиях после специальных исследований. Подобные случаи только подчеркивают необходимость внимательного полного и всестороннего обследования каждого больного с диагнозом острого живота.

Основные принципы лечебной тактики при подозрении на острый живот следующие:

1. При подозрении на острый живот больной должен быть экстренно госпитализирован в хирургическое отделение; не следует тратить время на попытку установления более точного диагноза на догоспитальном этапе.

2. При острой боли в животе нельзя применять ненаркотические и наркотические анальгетики на догоспитальном этапе (до осмотра хирургом), поскольку купирование болевого синдрома «смазывает» клинику заболевания, затрудняет его своевременную диагностику, соответственно отодвигает сроки необходимой операции и ухудшает прогноз. Наркотические анальгетики, кроме того, вызывают спазм сфинктера Одди, что может утяжелять течение некоторых хирургических заболеваний. Помимо анальгетиков, клиническая картина может измениться после применения психотропных, слабительных средств, антибиотиков, а также после очистительных клизм, поэтому все перечисленные мероприятия также противопоказаны при подозрении на острый живот.

3. При наличии сомнений в «хирургическом» заболевании, подозрении на печеночную или почечную колику возможно использование спазмолитиков внутривенно или внутримышечно — 1 мл 0,1% раствора атропина или 2 мл 2% раствора но-шпы.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Внематочная беременность развивается в маточной трубе, яичниках, брюшной полости; чаще всего плодное яйцо имплантируется и продолжает развиваться в различных отделах маточной трубы, т. е. внематочная — это почти всегда трубная беременность. Задержка оплодотворенного яйца в трубе и его дальнейшее развитие в ней обусловлены воспалительными изменениями и нарушенной проходимостью маточной трубы. Зачастую трубная беременность развивается у женщин, длительно страдающих и получающих лечение по поводу «хронического воспаления придатков», у женщин, давно не беременевших и считавших себя неспособными забеременеть. В результате разрушения маточной трубы ворсинками хориона возможны два исхода трубной беременности: отслойка плодного яйца от стенки маточной трубы и самопроизвольный трубный аборт или разрыв маточной трубы. Прервавшаяся трубная беременность является самой частой причиной внутрибрюшных кровотечений и требует безотлагательной операции.

Как правило, нарушение трубной беременности происходит на 4–6-й неделе, нередко возникает после гинекологического обследования или полового сношения. Встречаются случаи разрыва «беременной» трубы, возникшего после выскабливания полости матки в связи с предполагаемой маточной беременностью. Развитие беременности в трубе обычно сопровождается задержкой очередной менструации и увеличением матки. Правда, матка, не содержащая плодного яйца, обычно заметно отстает в размерах от сроков беременности, которые можно было бы предполагать по задержке менструации. Даже при редко встречающемся большом сроке внематочной беременности увеличение матки никогда не превышает размеров, обычных для 5–6-недельной беременности.

Нарушение трубной беременности, протекает ли оно молниеносно, бурно или постепенно, всегда сопровождается отторжением децидуальной оболочки тела матки и появлением несильных «мажущих» кровянистых выделений из полового канала, напоминающих кофейную гущу. Многие женщины принимают эти выделения за очередную менструацию, которая пришла с незначительным опозданием, нередко задержку менструаций удается выявить только при тщательном и направленном опросе о характере и сроках выделений. Встречаются больные, у которых прерывание внематочной беременности отмечается ранее срока наступления очередной менструации.

Клиническая картина прервавшейся трубной беременности складывается из симптомов острой кровопотери и симптомов, обусловленных скоплением крови в брюшной полости. В зависимости от темпа и объема внутреннего кровотечения могут наблюдаться то бурные и чрезвычайно тяжелые абдоминальные катастрофы, то сравнительно медленные кровотечения с постепенной анемизацией больных. Клиника нарушенной внематочной беременности в значительной степени определяется характером ее нарушения — разрывом беременной трубы с быстрым и обильным кровотечением или так называемым трубным абортом (отслойка плодного яйца от стенки маточной трубы). В последнем случае отмечается значительно менее острое, а иногда даже затяжное течение, при котором постепенное «подкравливание» в брюшную полость на протяжении нескольких суток предшествует тяжелому, угрожающему жизни внутрибрюшному кровотечению.

Симптомы, обусловленные острой кровопотерей, при нарушенной трубной беременности достаточно характерны (резкая бледность, головокружение, общая слабость, жажда, тахикардия, гипотензия в тяжелых случаях с развитием коллапса): отмечается внезапная сильнейшая анемия без видимого кровотечения. Внезапно развившийся обморок нередко является основной причиной обращения за медицинской помощью больных с нарушенной трубной беременностью.

Однако в клинической картине всегда имеется и группа симптомов, обусловленных скоплением крови в брюшной полости. Это прежде всего появление внезапных болей в животе. У всякой женщины в возрасте, допускающем возможность беременности, внезапный обморок и боли в животе заставляют предположить нарушенную внематочную беременность и кровотечение в брюшную полость. Вначале боли, как правило, локализуются в нижнем отделе живота, а скопление крови в малом тазу и давление образовавшейся гематомы на прямую кишку и мочевой пузырь обуславливают два чрезвычайно характерных для нарушенной трубной беременности симптома — появление резей при мочеиспускании, учащенных позывов к нему и чувства давления на задний проход. При постепенном «подкрапливании», обычно имеющем место при трубном аборте, эти жалобы нередко выступают на первый план. Скопление крови в заматочном пространстве проявляется своеобразной тестоватостью, размягчением заднего свода, его выбуханием и резчайшей болезненностью.

Однако при значительном кровотечении излившаяся в брюшную полость кровь локализуется не только в малом тазу. Она нередко скапливается под диафрагмой, вызывает появление болей в плече и лопатке (френикус-симптом). При внезапном обмороке у женщины появление этого симптома всегда должно быть расценено как признак кровотечения в брюшную полость. Значительные (1 л и более) кровоизлияния в брюшную полость проявляются симптомами скопления свободной жидкости (притупление перкуторного звука в отлогих отделах живота, изменяющееся при перемене положения тела). Характерно нерезкое вздутие живота, петли кишок как бы плавают над скопившейся в нем кровью.

Для нарушенной трубной беременности, так же как и для других кровотечений в брюшную полость, характерно отсутствие защитного напряжения мышц. Живот всегда остается мягким, хотя раздражение кровью пристеночной брюшины почти всегда проявляется положительным разлитым симптомом Щеткина—Блюмберга.

Д и а г н о з нарушенной внематочной беременности основывается на данных анамнеза (задержка менструации), общей клинической картины, влагалищного исследования (болезненность при пальпации заднего свода влагалища и наличие опухолевидного образования в области придатков) и дополнительных методов исследования (в том числе ультразвуковое исследование, пункция заднего свода влагалища, в сомнительных случаях лапароскопия). Грозная картина внезапного внутрибрюшного кровотечения при разрыве трубы, как правило, достаточно ярка и характерна (сильные боли в животе, резкая анемизация, обморок, шок). Более трудны для распознавания необильные, но повторные кровоизлияния при трубном аборте, проявляющиеся легкими обмороками и скоплением крови в малом тазу. В этих случаях больных нередко лечат по поводу «цистита», иногда предполагают нарушенную маточную беременность и предпринимают выскабливание полости матки. Однако в отличие от маточного аборта при нарушенной трубной беременности всегда имеется явное несоответствие резкой анемии незначительным кровянистым выделениям из матки.

Иногда, даже при значительных по объему внутрибрюшных кровоизлияниях, боли в животе, отдающие в плечо, и сопутствующие им расстройства пищеварительной системы (рвота, чувство давления на задний проход, учащенные позывы на дефекацию) объясняются заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря. Больным ставят диагнозы «пищевое

отравления», «пищевой токсикоинфекции», «острого холецистита», иногда «острой дизентерии». Предпринимаются бесполезные и чрезвычайно опасные в этих ситуациях меры по «очистке» желудка и кишечника, а истинный характер заболевания распознается со значительным опозданием, когда приходится оперировать предельно обескровленных больных.

Такой же клинической картиной характеризуются разрывы яичника (так называемая *aroplexia ovarii*), сопровождающиеся кровотечением в брюшную полость. Однако кровотечение при этой патологии редко достигает такого объема, как при разрыве беременной трубы. При разрывах яичника обычно нет задержки менструаций и кровянистых выделений из матки, столь характерных для нарушенной трубной беременности.

Больные с нарушенной внематочной беременностью нуждаются в немедленной госпитализации и операции. Даже при трубном аборте с удовлетворительным состоянием больной кровотечение из беременной трубы может всегда возобновиться и принять угрожающие для жизни размеры. Это обуславливает необходимость своевременной диагностики и экстренной госпитализации таких больных. Они должны обязательно транспортироваться лежа. Как и всем больным с острой массивной кровопотерей, при необходимости проводят интенсивные лечебные мероприятия, направленные на компенсацию кровопотери и восполнение объема циркулирующей крови (внутривенное вливание полиглюкина, плазмы, протеина, различного рода кровезаменителей). Эти мероприятия при тяжелом состоянии больной должны проводиться во время транспортировки в стационар. Тепло, холод, клизмы противопоказаны, так как могут спровоцировать повторное кровотечение. Анальгетики при резких болях в животе также противопоказаны, поскольку могут «смазать» клиническую картину заболевания.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечение из желудка — грозный симптом, требующий неотложной помощи. Обильные, угрожающие жизни, так называемые профузные кровотечения, чаще всего являются осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Они возникают из старых каллезных (омозолелых) язв и язв, пе-

нетрирующих (проникающих) в печень и поджелудочную железу вследствие разрушения крупных артериальных стволов. Уплотнение сосудистой стенки, потеря эластичности, фиксация сосудов рубцовой тканью оомозелелой язвы служат причиной массивности кровотечений и склонности их к повторению.

Обильное кровотечение может быть первым клиническим проявлением протекающей бессимптомно язвенной болезни. Однако в большинстве случаев кровотечение из язвы присоединяется к бывшим ранее расстройствам. Больные знают о существовании у них язвенной болезни, нередко у них в прошлом бывали кровавая рвота, черный стул, рентгенологически обнаруживалась язвенная ниша. Иногда больные с желудочным кровотечением сообщают, что их раньше беспокоили периодические боли в эпигастриальной области, изжога, рвота — симптомы, на основании которых можно предполагать наличие язвенной болезни. Нередко боли, беспокоившие язвенных больных перед кровотечением, уменьшаются, иногда полностью исчезают с его появлением (симптом Бергмана).

Клиническая картина кровотечения в значительной мере зависит от количества излившейся крови. Небольшое по объему (150—200 мл) кровотечение может пройти незаметно для больного или вызвать лишь нерезкую кратковременную слабость, обнаруживая себя в дальнейшем черными испражнениями. Всякое обильное кровотечение сопровождается обычными признаками остро наступающей кровопотери: общей слабостью вплоть до обморочных состояний, бледностью кожных покровов, резкой жаждой, заострившимися чертами лица, слабым, легко сжимаемым учащенным пульсом, падением артериального давления. В отдельных случаях наступает шок, кожа принимает восковидный оттенок и покрывается холодным потом, лицо становится мертвенно бледным, губы цианотичны, зрачки расширяются, нитевидный пульс зачастую нельзя сосчитать, резко падает или перестает определяться артериальное давление, больной теряет сознание. Кровавая рвота наступает обычно не сразу после начала кровотечения, а лишь при переполнении желудка кровью.

Судить о количестве потерянной крови со слов больных и окружающих трудно, сведения обычно бывают преувеличены и разноречивы (потеря крови «стаканами», «тазиками» и т. д.). Гораздо большее значение при определении кровопотери следует придавать общему состоянию больного: частоте пульса, уровню ар-

териального давления и степени малокровия. Ориентировочно оценить дефицит объема циркулирующей крови у больных 20–60 лет можно методом Альговера. Предложенный им шоковый индекс представляет собой частное от деления частоты пульса на величину систолического давления. Шоковый индекс 0,5 указывает на дефицит до 15%, 1,0 — на 30%, 2 — на 70% потери объема циркулирующей крови.

Кровь, извергаемая с рвотными массами при «язвенных» кровотечениях, обычно темного цвета вследствие образования в желудке солянокислого гематина при соединении гемоглобина с соляной кислотой. При очень обильных кровотечениях кровь алая, так как не успевает подвергнуться действию желудочного сока. В некоторых случаях симптом кровавой рвоты может совершенно отсутствовать, излившаяся кровь выделяется только с испражнениями в виде мелены (жидкий, черный, дегтеобразный кал).

Если диагноз желудочного кровотечения почти всегда может быть поставлен на основании внимательного опроса, осмотра больного и применения простейших, доступных каждому медицинскому работнику методов исследования, то выяснение причины кровотечения из желудка — гораздо более сложная задача. Кроме язвенных кровотечений, кровотечений при геморрагическом гастрите с множественными эрозиями слизистой оболочки желудка, встречаются неязвенные желудочные кровотечения. Наиболее частая их причина — варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка и застой в них крови, обусловленные портальной (воротной) гипертензией. Повышение давления в системе воротной вены развивается при циррозах печени (в таких случаях принято говорить о внутripеченочном блоке) или вследствие сдавления воротной вены до входа в печень рубцами, опухолью, лимфатическими узлами (внепеченочный блок). Возможны и другие более редкие причины портальной гипертензии.

Портальная гипертензия вызывает развитие окольного кровообращения через анастомозы между воротной и полыми венами. Ей постоянно сопутствует расширение вен брюшной стенки, пищевода, желудка, геморроидальных вен, иногда развивается скопление застойной жидкости в брюшной полости (асцит), увеличивается селезенка. Кровотечения из разорвавшихся варикозных узлов пищевода бывают внезапными, профузными, но (в отличие от язвенных) кровь обычно не содержит остатков пищи, бывает темно-красной, не успевает подвергнуться действию же-

лудочного сока. Пищеводные кровотечения из варикозных вен обычно распознаются на основании перечисленных выше симптомов портальной гипертензии.

В некоторых случаях профузные желудочные кровотечения возникают при изъязвившемся раке. Для этих больных характерны короткий «желудочный» анамнез, тупые боли и тяжесть в эпигастрии, выраженное похудание. Может определяться болезненность в эпигастрии, в редких случаях удается пропальпировать опухоль в эпигастрии или увеличенную за счет метастазов бугристую печень. Желудочное кровотечение может развиваться после обильной рвоты (часто в связи с употреблением алкоголя) вследствие продольного разрыва слизистой оболочки кардиоэзофагеальной зоны (синдром Меллори—Вейса). Изредка причиной желудочного кровотечения бывают разрывы аневризм аорты и заболевания кроветворного аппарата (лейкозы, геморрагические диатезы, среди которых наиболее часто — болезнь Верльгофа, или эссенциальная тромбопения). Следует помнить, что установление причин желудочного кровотечения на догоспитальном этапе не обязательно и нередко возможно лишь при всестороннем обследовании больного в стационаре (включая в первую очередь эндоскопическое исследование).

Итак, диагноз желудочного кровотечения основывается на признаках остро возникшей анемии (слабость и обморочные состояния, бледность, жажда, тахикардия, падение артериального давления, шок) и выявлении крови в желудочно-кишечном тракте (кровавая рвота, мелена).

Важнейшую роль в диагностике желудочно-кишечных кровотечений играют лабораторные методы. Однако в первые часы после кровотечения содержание гемоглобина нормальное, достаточно высокое (цифры его, по образному выражению С.С. Юдина, отражают лишь содержание его в «оставшейся» крови больного). Лишь спустя 6–12 ч, а иногда и сутки с момента кровотечения, даже если оно остановилось и дальнейшей потери крови не происходит, наступает ее «разжижение» в связи с усиленным поступлением в кровеносное русло лимфы и тканевой жидкости. Постепенно снижаются показатели количества гемоглобина и эритроцитов. Подобная картина отмечается и при других кровотечениях (внематочная беременность, разрывы печени и селезенки и др.). Данные о количестве гемоглобина, полученные в первые часы после кровотечения, всегда обманчивы и не позволяют сразу судить об истинных размерах кровопотери.

Дифференциальный диагноз. Хотя желудочные кровотечения характеризуются достаточно яркими клиническими проявлениями, все же иногда приходится встречаться со значительными диагностическими трудностями. Особенно часто это бывает при отсутствии кровавой рвоты, когда на первый план в клинической картине выступают симптомы анемии сердца и мозга. В таких случаях ставят диагнозы стенокардии, нарушения мозгового кровообращения, упуская драгоценное время.

В отличие от кровотечений в свободную брюшную полость (при разрывах брюшных органов, нарушенной трубной беременности), которые также проявляются симптомами острой кровопотери, желудочным кровотечениям не сопутствуют боли, явления раздражения брюшины, симптомы скопления жидкости в свободной брюшной полости. При пальпации живота отмечается лишь болезненность в эпигастральной области. Исключение составляют редкие случаи одновременного возникновения кровотечения из язвы и ее перфорации, когда развиваются и симптомы перитонита.

Изредка желудочное кровотечение приходится дифференцировать от легочного, иногда наступающего внезапно при кавернозном туберкулезе, бронхоэктазах, пороках сердца. В отличие от желудочного кровотечения кровь из легких поступает не при рвотных движениях, а при кашле. Она ярко-красная, пенистая, не содержит остатков пищи и имеет щелочную реакцию.

Если поставлен диагноз «желудочное кровотечение», необходимо принять все меры к быстрой госпитализации больного в хирургическое отделение даже при небольшом желудочном кровотечении и общем удовлетворительном состоянии, так как в любой момент кровотечение может возобновиться до катастрофических размеров. Больного надо уложить. На эпигастральную область целесообразно положить пузырь со льдом или холодной водой. Транспортировка должна быть проведена с максимальной осторожностью, обязательно на носилках, при выраженной кровопотере — с опущенным головным концом. До госпитализации за больным должно быть установлено постоянное наблюдение. Следует ежечасно проверять у него артериальное давление, считать пульс, при возможности один раз в 3–4 ч исследовать кровь на гемоглобин. Больному не следует давать пить, а тем более есть, чтобы не усилить перистальтику. Максимальный покой желудка способствует образованию тромба в кровоточащем сосуде и прекращению кровотечения.

Основной задачей оказания первой помощи при профузных желудочных кровотечениях следует признать немедленное восполнение объема циркулирующей крови и компенсацию кровопотери, нередко угрожающей жизни. В этих целях следует немедленно перелить в вену 400–1200 мл раствора полиглюкина, а при его отсутствии произвести вливание изотонического раствора хлорида натрия или 5% глюкозы (1000–1500 мл). При резком падении АД внутривенное вливание должно быть произведено обязательно. Внутривенное введение раствора кальция хлорида или прием его через рот нецелесообразны, так как он вызывает рвоту и может способствовать усилению кровотечения. В некоторых случаях эффективны внутримышечные инъекции викасола (4–6 мл 0,5% раствора в сутки).

Кишечные кровотечения встречаются намного реже, чем желудочные. Как правило, они не бывают столь обильными и никогда не угрожают жизни. В основном приходится иметь дело с кровотечениями из толстой кишки. Наиболее частой их причиной являются изъязвившиеся опухоли и язвенный колит. Кровь, выделяющаяся при кровотечениях из толстой кишки, обычно мало изменена. При наличии опухоли толстой кишки кровотечениям нередко сопутствуют симптомы перемежающейся обтурационной непроходимости толстых кишок, вызванные ростом и распадом опухоли.

Кровотокающая опухоль нижнего (до 5–7 см от ануса) отдела прямой кишки легко диагностируется при пальцевом обследовании ампулы прямой кишки, которое должно быть проведено при всех кровотечениях из желудочно-кишечного тракта. Для выяснения источника кровотечения из верхних отделов прямой и толстой кишок проводятся рентгенологическое и эндоскопическое исследования толстой кишки.

Кишечные кровотечения развиваются при инвагинации кишок и тромбозе мезентериальных сосудов. При этих процессах отмечается расстройство кровообращения в стенке кишечника. Испражнения в этих случаях жидкие, почти не содержат фекальных масс и состоят из серозной жидкости, смешанной с кровью. Характерно, что кровотечения при инвагинации кишечника и тромбозе мезентериальных сосудов сопровождаются картиной острого живота.

К кишечным кровотечениям относят и кровотечения из варикозно-расширенных вен подслизистого слоя конечного отдела

прямой кишки. Эти сравнительно частые, так называемые геморроидальные, кровотечения редко бывают обильными, однако их повторность в ряде случаев является причиной значительной анемизации больных. Они характеризуются выделением струи крови при дефекации обычно еще до опорожнения прямой кишки. Мягкие геморроидальные узлы обычно не выявляются при пальцевом исследовании прямой кишки, их трудно обнаружить и при ректоскопии, так как они сдавливаются тубусом. Диагноз ставится при выпадении геморроидальных узлов в области заднего прохода во время натуживания в положении больного на боку с приведенными к животу ногами или на корточках. При этом становятся видны набухшие геморроидальные узлы, из которых один или несколько изъязвлены и кровоточат.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Под кишечной непроходимостью понимают всякое нарушение прохождения кишечного содержимого — пищевых масс и кишечных соков. Различают полную и частичную непроходимость; по течению — острую с внезапным нарушением проходимости кишечника и хроническую, развивающуюся постепенно или проявляющуюся повторными приступами относительной непроходимости вследствие частичного нарушения проходимости при спаечной болезни и реже при обтурации кишки медленно растущей опухолью. По механизму кишечная непроходимость может иметь динамический и механический характер.

При динамической непроходимости нет механического препятствия продвижению кишечных масс, она обусловлена резким замедлением или полным прекращением кишечной перистальтики (парез кишечника); некроза стенки кишки при этом обычно не происходит. Динамическая непроходимость (паралитический илеус) является постоянным симптомом далеко зашедшего разлитого перитонита любой этиологии. Та или иная степень пареза кишечника нередко сопровождается приступы почечной колики. Часто она осложняет переломы позвоночника, переломы костей таза с обширными забрюшинными гематомами, травмы живота с кровоизлияниями в брыжейку, может развиваться после оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Характерный признак паралитической кишечной непроходимости —

равномерно вздутый, без кишечной перистальтики, «немой живот». Реже встречается динамическая спастическая непроходимость (например, при отравлениях свинцом).

В практической работе гораздо чаще встречается механическая кишечная непроходимость, обусловленная наличием препятствия в том или ином отделе желудочно-кишечного тракта. Важную роль в характере клинических проявлений и течении кишечной непроходимости играет вид механической непроходимости (обтурационная или странгуляционная). При обтурационной непроходимости закрывается просвет кишки, а брыжейка ее остается незатронутой, кровоснабжение кишки не нарушается. К этому виду относятся непроходимость при растущей в просвете кишки (обычно толстой) опухоли, сдавлении кишки опухолевым или воспалительным конгломератом извне, закупорка просвета кишки растущей опухолью, клубком аскарид, каловым или желчным камнем. Обтурационная непроходимость развивается обычно постепенно, с момента появления первых признаков до выраженных явлений непроходимости проходит иногда 3–7 дней. Странгуляционная непроходимость протекает гораздо тяжелее, некроз кишечной стенки может возникнуть уже через 4–6 ч от начала заболевания. При ней происходит сдавление кишечной петли и ее брыжейки с быстро наступающими расстройствами ее кровоснабжения. Характерными формами странгуляционной непроходимости являются ущемление кишки с брыжейкой рубцовым тяжем от предшествующих операций, заворот кишок и их узлообразование. Сочетанная механическая непроходимость возникает при инвагинации — наряду с закупоркой просвета внедрившейся кишкой (обтурацией) происходит сдавление сосудов брыжейки инвагинировавшей петли (странгуляция).

Помимо вида механической непроходимости, большое значение имеет уровень возникшего по ходу кишечного тракта препятствия. Чем выше возникает непроходимость, тем тяжелее она протекает, тем более энергичных лечебных мероприятий она требует. Тонкокишечная непроходимость всегда тяжелее, чем толстокишечная; непроходимость верхних отделов тощей кишки много тяжелее и опаснее, чем конечных петель подвздошной кишки.

Клиническая картина. Всем видам механической кишечной непроходимости, независимо от ее уровня и характера, свойственны такие симптомы, как боль, рвота, задержка стула и газов. Основной начальный симптом остро возникшей кишечной

непроходимости — внезапная сильная, нередко жестокая боль. При непроходимости она, как правило, имеет схваткообразный характер и совпадает с очередной перистальтической волной. В интервалах между схватками пациент может чувствовать себя совершенно здоровым, характерная начальная картина непроходимости вырисовывается именно во время очередной болевой схватки.

При сдавлении не только кишки, но и ее брыжейки (странгуляция) даже в интервале между схватками больные ощущают тупые боли, однако во время очередной схватки они нестерпимо усиливаются. Интенсивность боли во время очередной схватки вызывает резкое беспокойство. Лицо искажается, а некоторые больные принимают разнообразные вынужденные, иногда причудливые (коленно-локтевое, на корточках) положения в постели. Женщины обычно сравнивают боли с родовыми схватками. Характерен так называемый илеусный периодический стон, постепенно нарастающий и так же постепенно стихающий по окончании болевой схватки. На высоте болевого синдрома возможно появление симптомов шока — кожа бледная, покрывается холодным потом, пульс становится частым, малого наполнения. Внезапное ослабление болей, не сопровождающееся отхождением кала и газов, может указывать на некроз кишечной петли (хотя нередко сильная боль продолжается и при развившемся некрозе). При обтурационной непроходимости прекращение болевых приступов и переход схваткообразных болей в постоянные свидетельствует о снижении тонуса кишки выше препятствия и развитии пареза кишечника. При кишечной непроходимости после обманчивого затишья неизбежно развивается перитонит.

Рвота при непроходимости отличается рядом особенностей, позволяющих распознать ее истинный характер. При высокой кишечной непроходимости рвота повторяется через короткие промежутки времени, всегда бывает многократной. Если вначале со рвотой извергаются остатки пищи, то в дальнейшем рвотные массы представляют собой обильное жидкое содержимое, проникающее в желудок из кишечника и интенсивно окрашенное желчью. Чем выше располагается препятствие, тем интенсивнее рвота. При тонкокишечной непроходимости, в отличие от пищевой интоксикации, рвота не приносит больному облегчения, и он продолжает ощущать позывы. Обилие рвотных масс, состоящих из желчи и кишечных соков без примеси пищи, также чрезвычайно характерно для высокой кишечной непроходимости.

Количество кишечных соков достигает ежедневно 10–12 л, чем и объясняются многократность рвоты и обилие рвотных масс. Все это усугубляется постоянным при непроходимости образованием геморрагического выпота в брюшной полости и быстро приводит к тяжелым нарушениям общего порядка (значительное обезвоживание, прогрессирующая потеря организмом белка и электролитов, нарастающая интоксикация). В связи с этим у больных с высокой кишечной непроходимостью нередко наблюдается сгущение крови, проявляющееся относительным увеличением гемоглобина, эритроцитов и значительным лейкоцитозом вследствие уменьшения объема плазмы.

Повторная и обильная рвота характерна только для непроходимости, локализующейся в верхнем отделе тонкой кишки. При остальных видах кишечной непроходимости ее может не быть или она отмечается всего 1–2 раза.

В более поздний период кишечной непроходимости, при развитии перитонита, сопровождающегося парезом кишечника и полным прекращением его перистальтики, возникает чрезвычайно тягостная для больного рвота кишечным содержимым, подвергшимся гнилостному распаду и имеющим отвратительный запах (так называемая каловая рвота). Обильные рвотные массы с каловым запахом представляют собой застойное содержимое верхних отделов кишечника. Чем выше расположено препятствие, тем скорее появляется каловая рвота. При очень низком расположении непроходимости в толстой кишке каловой рвоты может не быть совсем, так как баугиниева заслонка не пропускает содержимое обратно в тонкую кишку.

Характерный симптом кишечной непроходимости — задержка стула и прекращение отхождения газов. При низкой, толстокишечной, в основном опухолевой, непроходимости, несмотря на многодневное отсутствие стула, пальцевое исследование ампулы прямой кишки не обнаруживает в ней кала. Прямая кишка пуста и растянута. При высокой тонкокишечной непроходимости задержки стула нередко не наблюдается, имеет место самостоятельное или с помощью клизмы опорожнение нижележащего кишечного резервуара. Из-за наличия стула порой отрицается кишечная непроходимость; подобная ошибка является нередкой.

Общее состояние больного при низкой (особенно обтурационной) непроходимости в течение 2–3 дней может оставаться

удовлетворительным, но быстро ухудшается при странгуляционной непроходимости, при высоком уровне препятствия, а также при динамической непроходимости на почве тромбоза сосудов брыжейки. Пульс в начале заболевания несколько учащен, при ухудшении состояния тахикардия достигает 120 ударов в 1 мин; по мере развития заболевания снижается АД. Температура тела обычно остается нормальной.

Наиболее ранним объективным симптомом кишечной непроходимости является усиленная перистальтика. Усиленную перистальтику раздутых кишечных петель иногда удается видеть у худых пациентов (симптом видимой перистальтики), однако гораздо чаще пальпаторно можно уловить оплотневающий во время болевой схватки (с ее окончанием возвращается к прежней консистенции) отрезок кишки. Аускультативно в зоне оплотневающей кишки на высоте болевой схватки определяются резко усиленные кишечные шумы. Иногда громкое урчание слышно на расстоянии.

В начальной стадии кишечной непроходимости брюшная стенка бывает мягкой и податливой, нередко совершенно безболезненной при пальпации, перитонеальные симптомы отсутствуют. К сожалению, почти постоянное отсутствие характерных для острого живота симптомов (напряжение мышц передней брюшной стенки и резкая болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины) в первые часы кишечной непроходимости часто приводит к роковому для больного отрицанию медицинским работником острой катастрофы, требующей экстренной операции. При появлении же этих симптомов (т. е. при развитии перитонита) операция нередко оказывается запоздлой и безуспешной.

Вздутие живота — характерный объективный симптом нарушенной проходимости кишечника. В отличие от равномерного вздутия при паралитической непроходимости вздутие при механическом препятствии почти всегда бывает ограниченным и обусловлено контурирующейся через брюшную стенку растянутой кишечной петлей. При ослаблении перистальтики и потере тонуса мускулатуры развиваются расширение и вздутие кишечной петли выше препятствия. Это уже более поздний симптом кишечной непроходимости. При бимануальном покачивании участка брюшной стенки над вздутой кишкой определяется характерный «шум плеска» жидкости из-за скопления в атоничной кишечной петле большого количества пищеварительных соков.

Иногда удается пальпировать фиксированную и растянутую петлю кишечника (симптом Валя), при перкуссии над которой определяется тимпанический звук с металлическим оттенком (положительный симптом Кивуля). В поздние сроки заболевания при выраженном растяжении кишки выявляется характерная ригидность брюшной стенки с консистенцией надутого мяча (положительный симптом Мондора).

Важное значение в диагностике имеют ректальное и влагалищное исследования, при которых можно обнаружить воспалительный инфильтрат или опухоль в полости малого таза, обтурацию прямой кишки каловым камнем или опухолью и др. При завороте сигмовидной кишки определяют зияние сфинктера заднего прохода и пустую ампулу прямой кишки.

Диагноз основывается на следующих симптомах: схваткообразные боли, рвота, гиперперистальтика, задержка стула и газов. Диагноз может быть подтвержден при рентгеновском исследовании: для кишечной непроходимости патогномично наличие одного или нескольких горизонтальных уровней в предельно растянутых газом кишечных петлях (чаши Клойбера).

Больной, у которого диагностирована или заподозрена кишечная непроходимость, так же как и больной с острым животом, нуждается в экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Вследствие быстро наступающего, прогрессирующего, нередко катастрофического обезвоживания при высокой тонкокишечной непроходимости требуется незамедлительная терапия, направленная на компенсацию огромных потерь жидкости и электролитов (вливание в вену 1,5–2 л изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, полиглюкина); такая терапия должна проводиться по возможности и во время транспортировки больного. До осмотра хирургом нельзя давать слабительные средства, вводить обезболивающие препараты, выполнять клизмы и промывания желудка.

В стационаре при отсутствии выраженных признаков механической непроходимости проводят комплекс консервативных мероприятий: отсасывание желудочно-кишечного содержимого через тонкий зонд, введенный через нос; при усиленной перистальтике вводят спазмолитики. При механической непроходимости в случае отсутствия эффекта от консервативной терапии выполняется экстренная операция.

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ

Тромбоз брыжеечных (мезентериальных) сосудов вызывает острую их непроходимость. Артериальный тромбоз встречается чаще венозного. В большинстве случаев имеет место не первичный тромбоз артерий брыжейки, а эмболия их тромбом, занесенным током крови. Источником эмболов являются внутрисердечные тромбы у больных со свежими или недавно перенесенными инфарктами миокарда, у больных с аневризмами сердца, активным ревматическим или септическим эндокардитом. Особенно часто внутрисердечные тромбы и последующие эмболии развиваются при мерцании предсердий, которое нередко наблюдается у больных кардиосклерозом и ревматическим пороком сердца. Тромбоз брыжеечных сосудов является в основном уделом больных пожилого и старческого возраста. Тромбоз верхней брыжеечной артерии встречается примерно в 10 раз чаще, чем нижней.

Клиническая картина заболевания зависит исключительно от уровня закупорки брыжеечного сосуда, степени обескровливания кишки и развития коллатерального (окольного) кровообращения. При эмболии основного ствола верхней брыжеечной артерии развивается некроз, а затем гангрена всей тонкой и частично правой половины толстой кишки. При закупорке ее более мелких ветвей из кровообращения выключаются участки тонкой кишки.

Клиника тромбоза брыжеечных сосудов характеризуется внезапным и бурным развитием. Появляются резкие мучительные постоянные боли животе, нередко схваткообразного характера, обычно без определенной локализации. Больные беспокойны, стонут, мечутся, пытаются найти положение, приносящее облегчение. Характерным, но не обязательным симптомом этого заболевания является наличие кровянистого стула или выделение крови из зияющего заднего прохода (отмечается примерно в половине случаев). Кровянистые выделения напоминают иногда дизентерийный стул, что является причиной неправильного диагноза. Этот симптом обусловлен пропотеванием геморрагического экссудата в просвет пораженного участка кишки.

Резкие боли и значительное уменьшение объема циркулирующей крови вследствие ее депонирования в кишечнике вызывают раннее нарушение гемодинамики в виде падения артериального давления вплоть до шока. Так же быстро и внезапно общее состояние больных становится очень тяжелым. Как правило, оно

усугубляется развитием паралитического илеуса с равномерным вздутием живота, прекращением кишечной перистальтики и повторной рвотой или срыгиванием застойного тонкокишечного содержимого, иногда с примесью крови. Объективное исследование живота обычно выявляет умеренную (несмотря на мучительные боли, беспокоящие больных) болезненность в эпигастральной или околопупочной области. Живот остается совершенно мягким, напряжение мышц отсутствует. Лишь при развитии некроза кишки (спустя 12 ч от начала заболевания) появляется симптоматика разлитого перитонита.

Д и а г н о з тромбоза мезентериальных сосудов на догоспитальном этапе чрезвычайно труден, однако установить его можно, если помнить, что обычно заболевание возникает на фоне тяжелой сердечно-сосудистой патологии (кардиосклероз, аневризма сердца, пороки сердечных клапанов, активно текущий эндокардит), особенно если она сопровождается мерцательной аритмией. Появление у этих больных сильнейших болей в животе, падения артериального давления, паралитического илеуса, кровянистого стула должно заставить подумать о возможной закупорке брыжеечных артерий. Не следует в подобных случаях терять время в попытках установить точный диагноз, так как промедление с оказанием экстренной хирургической помощи может привести к роковым для пациента последствиям.

Больные должны быть экстренно госпитализированы в хирургическое отделение. Если при операции выявляется некроз ограниченного участка тонкой кишки, ранняя операция (резекция кишки) приносит выздоровление значительной части больных.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки — является самым распространенным в группе острых заболеваний органов брюшной полости и составляет до 70% случаев острого живота. В среднем ежегодно из каждых 250 человек один заболевает острым аппендицитом. Летальность от острого аппендицита составляет 0,1% при неперфорированном аппендиксе и до 3% при его перфорации, причем летальность среди госпитализированных в первые сутки в 5–10 раз ниже, чем среди пациентов, поступивших в стационар в более поздние сроки. Приве-

денные цифры подчеркивают необходимость ранней диагностики этого заболевания: в большинстве случаев смерть можно было бы предотвратить своевременной диагностикой и незамедлительно предпринятой операцией.

В патогенезе острого аппендицита ведущая роль принадлежит закупорке просвета аппендикса (причиной могут быть образование каловых камней в его просвете, попадание в аппендикс инородных тел, перегиб отростка) либо изъязвлению его слизистой оболочки (возможно, вирусного генеза).

Клиническая картина. Основной причиной, побуждающей больного острым аппендицитом обратиться за медицинской помощью, является внезапно возникшая длительная боль в животе, продолжающаяся 4–6 ч. Она имеет разлитой характер, но в первые часы больные особенно часто локализуют ее в эпигастральной области (так называемая эпигастральная фаза). В последующие часы самостоятельные боли начинают локализоваться в правой подвздошной области (симптом перемещения болей Кохера–Волковича). Обычно они носят постоянный характер и, как правило, умеренно выражены. Боль при аппендиците может быть то более сильной, то слабой, иногда терпеливые больные называют ее незначительной, но она не прекращается ни на минуту. Внезапное и резкое усиление болей, как правило, является чрезвычайно тревожным признаком и свидетельствует о перфорации червеобразного отростка. Резкие боли, сопровождающиеся беспокойством больных, встречаются при формах острого аппендицита, характеризующихся образованием в червеобразном отростке замкнутой гнойной полости (так называемая эмпиема отростка). Как при всяком, даже местном, перитоните, боли при остром аппендиците усиливаются при ходьбе, движениях, а также в положении на левом боку. Больные осторожно ступают, обычно придерживая руками правую подвздошную область. Характерное сжатие живота сразу обращает на себя внимание. Стихание боли при остром аппендиците далеко не всегда свидетельствует о наступившем благополучии. Затишье может быть обусловлено прогрессирующей гангреной отростка и омертвением чувствительных нервных окончаний серозного покрова отростка и его брыжейки. Болевой синдром при остром аппендиците имеет свои особенности во второй половине беременности: он менее выражен и локализуется выше, чем обычно (вследствие смещения вверх и кзади увеличенной маткой).

Характерна потеря аппетита (анорексия), примерно в половине случаев бывает тошнота и однократная рвота в первые часы заболевания. Повторная рвота желудочным содержимым или желчью при остром аппендиците свидетельствует о прогрессировании перитонита. Нередко отмечается задержка стула. Запор является следствием пареза кишечника, характерного для любого перитонита. Задержка стула, принимаемая иногда за причину заболевания, вводит в заблуждение больного, его родственников, а нередко и медицинских работников, что влечет за собой применение ненужных и вредных мер, направленных на удаление содержимого кишечника (клизмы и слабительные). При ретроцекальном расположении аппендикса могут отмечаться дизурические расстройства.

При исследовании живота выявляется картина местного перитонита в правой подвздошной области. Она складывается из резистентности мышц и локальной болезненности при пальпации в правой подвздошной области (эти симптомы отсутствуют только при расположении аппендикса позади слепой кишки или в полости малого таза). Выражены и симптомы местного раздражения брюшины (симптом Щеткина—Блюмберга и перкуторная болезненность участка передней брюшной стенки в подвздошной области справа). При поколачивании, даже осторожном, больные отмечают боль в правой подвздошной области вследствие сотрясения воспаленной брюшины (симптом Раздольского). Каких-либо патогномоничных, т. е. характерных только для острого аппендицита, объективных симптомов не существует. В большинстве случаев симптомы местно-выраженного перитонита в правой подвздошной области служат проявлением острого аппендицита, этой чрезвычайно частой патологии. Степень мышечной резистентности передней брюшной стенки при остром аппендиците может значительно варьировать. Она может быть очень слабо выражена у стариков с дряблыми мышцами, а также у женщин, недавно перенесших роды, но внимательное обследование почти всегда позволяет выявить ту или иную степень локальной мышечной защиты.

Дополнительные признаки острого аппендицита:

— симптом Ровзинга — болезненность в правой подвздошной области при толчкообразных надавливаниях пальцами в левую подвздошную область (за счет перемещения газов по толстой кишке);

— симптом Ситковского — усиление боли в положении на левом боку (за счет смещения слепой кишки и аппендикса и натяжения воспаленной брюшины);

— симптом Бартомье—Михельсона — возрастание болезненности при пальпации в положении на левом боку;

— симптом Воскресенского — болезненность в правой подвздошной области при движении рукой от эпигастрия к правой подвздошной области через натянутую рубашку;

— симптом Образцова — усиление болезненности при поднимании выпрямленной правой ноги в положении лежа на спине.

За исключением редко встречающихся и очень быстро прогрессирующих так называемых гипертоксических форм острого аппендицита, общее состояние больных в первые часы нарушается сравнительно мало и почти всегда остается удовлетворительным. Температура обычно незначительно повышена, редко достигает и еще реже превышает 38 °С и более высоких цифр, иногда остается в пределах нормы. В крови отмечается умеренное повышение количества лейкоцитов до 10 000—12 000, реже до 15 000 в 1 мкл со сдвигом формулы влево (появление увеличенного количества палочкоядерных лейкоцитов).

Однако далеко не всегда острый аппендицит протекает в типичной форме. Основной причиной атипичного течения служит атипичное расположение червеобразного отростка, главным образом тазовое (в полости малого таза) или ретроцекальное (позади слепой кишки). Тазовые и ретроцекальные аппендициты отличаются наиболее тяжелым течением, гораздо чаще наблюдаются гангренозные и перфоративные формы, они характеризуются значительно большей летальностью. Это происходит не потому, что аномальное расположение червеобразного отростка способствует более тяжелому течению воспалительного процесса, а только потому, что тазовые и ретроцекальные аппендициты нередко распознаются поздно — уже при появлении тяжелых осложнений (забрюшинная флегмона).

Характерной особенностью тазовых аппендицитов являются дизурические расстройства (учащенное, с резью мочеиспускание), частый жидкий стул, иногда с тенезмами. Эти симптомы обусловлены переходом воспалительного процесса со свисающего в малый таз червеобразного отростка на стенку мочевого пузыря или прямой кишки. Они являются причиной частых диагностических ошибок, когда вместо острого аппендицита предполагают

гинекологическую патологию, цистит, а чаще всего пищевую токсикоинфекцию. Трудности диагноза усугубляются гораздо менее выраженной, а иногда полностью отсутствующей мышечной защитой передней брюшной стенки при тазовых аппендицитах. В этих случаях нередко решающую роль играет ректальное, а у женщин и вагинальное исследование, позволяющее отметить резкую болезненность тазовой брюшины, нехарактерную для отмеченных заболеваний, а в более поздних стадиях выявить и инфильтрат вокруг воспаленного аппендикса.

Еще более затруднено распознавание ретроцекального аппендицита, при котором нередко вначале преобладают явления общего порядка (лихорадка, головная боль, рвота), а местные явления выражены незначительно. В этих случаях болезненность часто отмечается значительно латеральнее правой подвздошной области и выявляется при бимануальном (двумя руками) брюшно-поясничном исследовании в положении больного на левом боку. Особая ответственность за распознавание этих форм острого аппендицита ложится на врача, к которому больной обращается в первые часы заболевания, когда, как правило, внимательное собирание анамнеза и тщательное объективное обследование позволяют распознать острый аппендицит с атипичной локализацией аппендикса или, во всяком случае, заподозрить его. При дальнейшем развитии заболевания, когда боль нередко стихает, преобладают явления общего порядка и возникают осложнения, его распознавание становится все более затрудненным.

Таким образом, диагностика острого аппендицита основывается на характерной клинической картине, которая в типичных случаях включает боль, сначала локализованную в эпигастральной области, перемещающуюся после появления тошноты и рвоты в правую подвздошную область, и локальные признаки раздражения брюшины в правой подвздошной области.

Осложнения острого аппендицита — мезентериолит (воспаление брыжейки червеобразного отростка), инфильтрат (может развиться на 3–4-е сутки заболевания при отграничении воспалительного процесса), абсцесс (проявляется увеличением инфильтрата в размерах и появлением гектической лихорадки), перитонит (развивается сразу же после болевого приступа или на 3–4-е сутки вследствие гангрены или перфорации отростка), сепсис.

Дифференциальный диагноз (см. часть I, *Боль в животе*) проводится с правосторонней почечной коликой (для нее

характерна иррадиация боли в гениталии, мочеиспускательный канал, а также дизурия); у женщин — с аднекситом и внематочной беременностью; с острым холециститом (для него характерна иррадиация боли в правое плечо или лопатку, френикус-синдром); с острым панкреатитом, кишечной непроходимостью. Поскольку при аппендиците одновременно с болью в эпигастрии возникает рвота, а больные указывают на возможно недоброкачественный характер принятой пищи, у пациента нередко подозревают острый гастрит, пищевое отравление, промывают желудок, дают слабительное, ставят клизму, т. е. применяют мероприятия бесполезные, а иногда противопоказанные. Между тем внимательное обследование больного позволяет уже в первые часы выявить ограниченное напряжение мышц и локальную болезненность при пальпации в правой подвздошной области.

Лечение всех форм острого аппендицита только оперативное. Больные с диагнозом острого аппендицита (или при подозрении на это заболевание) нуждаются в немедленной госпитализации в хирургическое отделение с максимальным покоем при транспортировке в положении лежа. Категорически противопоказаны клизмы и слабительные средства, усиливающие перистальтику, лечение на догоспитальном этапе сводится к назначению постельного режима и запрещению приема воды и пищи.

ОСТРЫЙ ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТ

Синдром острого гастроэнтероколита может доминировать в клинической картине различных заболеваний и нередко ставит врача перед необходимостью принятия немедленных диагностических решений и соответствующих организационных и лечебных мер. Острое воспаление слизистой оболочки не обязательно захватывает весь желудочно-кишечный тракт, в ряде случаев наблюдается изолированное поражение желудка (острый гастрит) или желудка и тонкой кишки (острый гастроэнтерит). Острый гастроэнтероколит развивается в результате воздействия следующих факторов:

1. Инфекция — бактериальная (пищевые токсикоинфекции, холера, дизентерия и др.) и вирусная (ротавирус).
2. Алиментарные факторы — чрезмерное переедание, особенно при употреблении больших количеств непривычных острых, грубых пищевых продуктов, а также алкоголя.

3. Воздействие химических веществ (мышьяк, сулема и др.).

4. Воздействие аллергенов — пищевых продуктов (земляника, яйца и др.), медикаментов (например, препараты йода).

Клинические признаки острого гастроэнтероколита могут быть объединены в 2 группы симптомов: связанные с поражением желудочно-кишечного тракта и связанные с интоксикацией, гиповолемией.

При остром гастрите внезапно, через 4–8 ч после употребления недоброкачественных продуктов, слишком обильной еды, чрезмерного приема алкоголя, появляется тошнота, сочетающаяся с ощущением дурноты и резкой слабости. Вскоре, а иногда одновременно появляются чувство распирания, тупая боль в подложечной области, обильная рвота, приносящая некоторое облегчение. Рвотные массы вначале содержат недавно съеденные продукты. Повторная рвота сопровождается выделением слизи, иногда желчи. Позывы на рвоту могут быть очень частыми и мучительными, сочетаться со схваткообразными болями в подложечной области. Появляется полное отвращение к пище, одно только воспоминание о еде, ее запах, вид вызывают усиление тошноты. После рвоты больной испытывает резкую слабость, нередко покрывается холодным потом. При обследовании кожные покровы бледные, язык обычно густо обложен серовато-белым налетом. Иногда определяются вздутие в подложечной области и шум плеска в желудке. Пальпация подложечной области умеренно болезненна, однако живот всегда остается мягким.

Острое воспаление слизистой оболочки тонкой кишки (энтерит) клинически проявляется диареей, стул многократный, обильный, жидкий, может содержать примесь слизи, при пальпации живота отмечается урчание кишечника. При поражении толстой кишки (колите) боль может локализоваться в нижних отделах живота, появляются ложные позывы к дефекации, тенезмы (тянущие боли в области прямой кишки после акта дефекации), при осмотре пальпируется уплотненная болезненная сигмовидная кишка, в стуле может появиться примесь крови.

Признаками интоксикации являются тахикардия, снижение артериального давления. Многократная обильная рвота и диарея могут привести к обезвоживанию организма, гиповолемии и значительному ухудшению состояния больного. У больного заостряются черты лица, появляются резкая слабость, адинамия, значительная тахикардия, пульс становится малым, снижается АД, от-

мечаются похолодание конечностей и акроцианоз. Обезвоживание сопровождается ощущением сухости во рту, мучительной жаждой, судорожными подергиваниями икроножных мышц. В связи с большой потерей жидкости при рвоте и поносе резко снижается количество выделяемой мочи, развивается олигурия.

Одной из частых причин острейшего гастроэнтерита являются пищевые токсикоинфекции, клинически характеризующиеся коротким инкубационным периодом, острым началом и бурным развитием заболевания, сочетанием признаков поражения желудочно-кишечного тракта и выраженной интоксикации. Пищевая токсикоинфекция вызывается чаще всего микроорганизмами из группы сальмонелл, реже — стафилококками, клостридиями и некоторыми условно-патогенными микроорганизмами (кишечная палочка, протей и др.). Источником заболевания служат зараженные микробами (иногда — только их токсинами) пищевые продукты, чаще всего мясо, рыба, молочные продукты, овощные блюда.

Сальмонеллезам свойственны групповые (чаще летние) вспышки, охватывающие лиц, получавших одну и ту же пищу. Заболевание развивается через 8–24 ч после приема зараженных продуктов (реже инкубационный период достигает 2–3 дней) и может протекать как гастрит, гастроэнтероколит или гастроэнтерит. Признаки интоксикации (озноб, недомогание, головная боль, тошнота, повышение температуры) сочетаются с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта (сочетание поноса и рвоты). При тяжелом течении заболевания с резко выраженной интоксикацией вскоре после бурного начала с многократной рвотой и поносом быстро развиваются симптомы обезвоживания организма и потери электролитов. О сальмонеллезном гастроэнтерите следует думать при сочетании диареи и лихорадки через несколько часов после употребления инфицированной пищи (особенно домашней птицы) или воды.

При токсикоинфекции, вызванной стафилококком, инкубационный период укорачивается до 2–3 ч. Заболевание характеризуется режущей, схваткообразной болью в эпигастрии, рвотой (у некоторых пациентов — неукротимой), признаками интоксикации (выраженная слабость, адинамия, бледность, цианоз, снижение АД). Лихорадки и диареи может не быть.

При клостридиальном отравлении интенсивная колющая боль локализуется преимущественно в пупочной области, температура остается нормальной, часто развиваются выраженная дегидрата-

ция и гиповолемия в результате упорной рвоты и диареи (стул может быть кровянистым). Летальность достигает 30% случаев.

Для протейной инфекции характерен резкий зловонный запах каловых масс.

Дизентерия, вызываемая различными видами шигелл, может протекать в виде колита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита. Диагностика при типичном течении заболевания основывается на остром начале с появлением схваткообразной боли в левой подвздошной области, лихорадке до 38–39 °С, диарее, кровянисто-слизистом характере стула.

Холера характеризуется водянистым поносом (иногда по типу «рисового отвара»), рвотой, выраженной дегидратацией с нарушениями водно-электролитного обмена и гиповолемическим шоком. При холере повышения температуры не бывает.

Ротавирусная инфекция чаще наблюдается в зимнее время у детей, характеризуется признаками интоксикации, гастроэнтеритом и дегидратацией, которая может достигать такой же резкой степени, как при холере, и угрожать жизни больного.

Очевидно, что клиническая картина позволяет лишь предположить характер инфекции, вызвавшей воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Особенно важную для диагноза роль играет при этом эпидемиологическая обстановка. Диагноз может быть доказан при выделении возбудителя в подозрительных продуктах, рвотных массах, испражнениях или при серологическом обследовании.

Выявление признаков острого энтероколита требует госпитализации больного в инфекционное отделение для исключения (или подтверждения) бактериальной (реже — вирусной) инфекции в условиях стационара.

Диагностика острого гастрита обычно не вызывает затруднений, однако всегда следует иметь в виду, что многие заболевания также могут протекать с тошнотой, рвотой, болями в подложечной области. Острый гастрит необходимо дифференцировать с острым аппендицитом, острым холециститом, кишечной непроходимостью, инфарктом миокарда. Рвота нередко наблюдается при инфекционных заболеваниях (грипп, менингит, гепатит) и острых нарушениях мозгового кровообращения. Обязательно проводится дифференциальный диагноз с сальмонеллезом и другими кишечными инфекциями. Особенно не следует торопиться диагностировать острый гастрит у пожилых людей. В этих случаях диагноз должен быть под-

твержден соответствующими данными анамнеза и объективного исследования. Должны быть исключены острые сосудистые заболевания (в первую очередь инфаркт миокарда и церебральные сосудистые кризы), нередко имеющие сходную симптоматику.

При остром аппендиците в отличие от гастрита максимальная болезненность при пальпации определяется в правой подвздошной области, там же — напряжение брюшных мышц и симптомы раздражения брюшины. Острый холецистит начинается с приступа печеночной колики, в картине болезни в начальных стадиях преобладает боль с характерной иррадиацией, в дальнейшем присоединяются болезненность при пальпации и напряжение брюшных мышц в правом верхнем квадранте живота; поколачивание по правой реберной дуге резко болезненно. Иногда удается пальпировать резко болезненный увеличенный желчный пузырь, позже появляется желтуха.

При менингите тошнота и рвота сочетаются с упорной сильной головной болью, высокой температурой. Объективное исследование выявляет симптомы поражения мозговых оболочек.

Инфаркту миокарда обычно предшествует период учащения приступов стенокардии, инфаркт начинается с боли, жестокой, мучительной. Даже при гастралгической форме инфаркта и преимущественной локализации боли в подложечной области боль обычно распространяется за грудину, иррадирует в лопатку, руку. Развитие инфаркта нередко сопровождается ранним появлением симптомов левожелудочковой сердечной недостаточности. Решающую роль для постановки диагноза играет электрокардиографическое исследование.

Клиникой гастроэнтерита может дебютировать ботулизм. Заболевание начинается после короткого инкубационного периода. Первые признаки отравления ботулотоксином появляются иногда уже через 2 ч после употребления зараженной пищи. Для начала заболевания характерны общее недомогание, нарастающая слабость, головокружение, головная боль, чувство давления в подложечной области. Быстро присоединяются тошнота и рвота, иногда вначале бывает понос, сменяющийся вскоре запором в связи с развитием пареза кишечника. Температура остается нормальной или даже понижена. Особенно характерны для ботулизма симптомы поражения нервной системы, появляющиеся обычно в первый день болезни. Помимо головной боли и резкой мышечной слабости, возникают нарушения зрения: двоение в глазах,

косоглазие, снижение зрения. Обследование выявляет расширение зрачков, слабую реакцию зрачков на свет, опущение верхнего века (птоз). Больные жалуются на сухость во рту и глотке, ухудшение слуха. В дальнейшем присоединяются нарушения глотания из-за паралича мягкого неба, речь становится невнятной, меняется голос. Состояние больного катастрофически ухудшается, появляются нарушения ритма дыхания, брадикардия сменяется частым малым пульсом. Сознание остается ясным. Заболевание длится 4–6 дней и может закончиться смертью от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров. Летальный исход может наступить и в более ранние сроки болезни.

Диагностика ботулизма основывается на характерных признаках: острое начало, неврологические расстройства, ослабление зрения, двоение в глазах, косоглазие, птоз, нарушение глотания.

Неотложная помощь при установленном диагнозе острого гастроэнтерита должна начинаться с промывания желудка. Промывание лучше делать с помощью толстого зонда — до полного очищения желудка от остатков пищи, т. е. до чистой воды. В тех случаях, когда невозможно ввести зонд, больному дают пить стаканами воду с последующим механическим раздражением пальцами зева до появления рвоты. После рвоты следует дать солевое слабительное (20–30 г магния сульфата в 400–500 мл воды). Больного следует уложить в постель, положить на живот грелки. При выраженных болях применяют спазмолитики (атропин 0,5–1 мл 0,1% раствора или платифиллин 1 мл 2% раствора подкожно). Сочетание симптомов интоксикации, обезвоживания с артериальной гипотензией требует обязательного внутривенного капельного введения жидкостей (изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы). В случаях тяжелого течения гастроэнтероколита, при выраженной интоксикации, появлении признаков обезвоженности, гипотензии после оказания неотложной помощи больной должен быть направлен в стационар — инфекционное или терапевтическое отделение (в зависимости от предварительного диагноза).

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острое воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы занимает 3-е место по частоте возникновения среди острой хирургической патологии органов брюшной полости. За-

болевание поражает лиц цветущего возраста, обычно старше 30 лет, и стариков, склонных к ожирению, а также тех, кто злоупотребляет алкоголем. Женщины болеют в три раза чаще, чем мужчины. У детей заболевание встречается крайне редко. Ведущими этиологическими факторами острого панкреатита считают желчнокаменную болезнь, употребление алкоголя, травмы поджелудочной железы.

Особенности клинической картины острого воспаления поджелудочной железы нельзя себе ясно представить, не зная некоторых анатомических взаимоотношений. Поджелудочная железа расположена на задней стенке брюшной полости на уровне I—II поясничных позвонков. Головка ее заходит вправо, а хвост — влево от позвоночника. Железа расположена забрюшинно, спереди и снизу прикрыта расходящимися листками брыжейки поперечной ободочной кишки. Тело железы задней поверхностью прилегает к солнечному сплетению, брюшной аорте и нижней полой вене, передняя поверхность железы прикрыта желудком. Выводной ее проток впадает в двенадцатиперстную кишку на вершине фатерова соска, обычно сливаясь перед впадением с общим желчным протоком. Ферменты, вырабатываемые железой, участвуют в переваривании белков (трипсин), жиров (липаза) и углеводов (диастаза, или амилаза).

В основе патогенеза острого панкреатита лежит активация протеолитических ферментов (главным образом трипсина) не в просвете кишечника, а в самой поджелудочной железе с развитием ее самопереваривания. Под действием липазы происходят переваривание жиров и образование жировых некрозов в поджелудочной железе. При ее распаде и освобождении ферментов возникают кровоизлияния, некрозы в окружающих железу тканях. В некоторых случаях развивается диффузный перитонит с характерным геморрагическим выпотом. Гиповолемия, а также выброс из поджелудочной железы в кровь биологически активных веществ (активированных ферментов, кининов, гистамина), расширяющих сосуды, повышающих проницаемость сосудистой стенки, уменьшающих сократимость миокарда, приводят к развитию шока.

Клинически различают более легкую — отечную — и тяжелую — некротическую формы заболевания. При отечном панкреатите железа увеличена в 2—3 раза, пропитана серозной жидкостью и напряжена. Некротическая форма, или геморрагический панкреонекроз, характеризуется кровоизлияниями, железа частично или полностью некротизируется.

Клиническая картина. Заболевание развивается внезапно, обычно после обильного приема жирной, мясной пищи и (или) алкоголя. Наиболее характерный клинический симптом острого панкреатита — резчайшая боль. Она настолько интенсивна при наиболее тяжелой форме — панкреонекрозе, что влечет за собой шок с резким падением кровяного давления, бледностью, холодным потом. Боль обычно быстро нарастает, не ослабевающая ни на минуту, и часто не купируется даже после инъекции наркотических анальгетиков. Это объясняется близостью поджелудочной железы к солнечному сплетению и переходом на него воспалительного процесса. Даже отечная форма панкреатита часто сопровождается резкой болью; реже боль умеренная или незначительная. Боль локализуется в глубине эпигастральной области. Часто больные отмечают опоясывающий ее характер, иррадиацию в спину и оба подреберья. Отмечено, что при преимущественном поражении головки поджелудочной железы боль иррадиирует в правое подреберье, при поражении хвоста имеет левостороннюю локализацию.

Для острого панкреатита характерна обильная (иногда 4–6 л) многократная рвота вначале пищевой, затем слизью и желчью. Рвота возникает одновременно с болями, не облегчает их и усиливается после каждого глотка воды. Причиной ее служат острое расширение желудка, паралич двенадцатиперстной кишки, которая подковообразно огибает поджелудочную железу.

Для больного острым панкреатитом характерны тяжелое состояние, повышение температуры, бледность кожных покровов, могут появиться эритематозные пузырьки вследствие некроза подкожной жировой клетчатки. При панкреонекрозе как отражение тканевого метаболизма гемоглобина могут наблюдаться слабая синюшность кожи вокруг пупочного кольца (симптом Каллена), сине-красное или зеленовато-коричневое окрашивание боковых отделов живота (признак Тернера). Иногда воспалительный инфильтрат сдавливает общий желчный проток, развивается желтуха, которая носит механический (обтурационный) характер. Довольно часто отмечается учащенное до 28–36 в 1 мин дыхание вследствие вовлечения диафрагмы в патологический процесс. В нижних отделах легких выслушиваются хрипы, иногда выявляются признаки левостороннего плеврального выпота. Изменения в системе кровообращения характеризуются тахикардией и почти постоянным снижением АД, в тяжелых случаях до-

ходящим до шока с падением давления до нуля. Часто падение АД имеет затяжной характер и длится до суток.

Язык, как правило, сухой, густо обложен белым налетом. Характерно вздутие живота, вызванное рефлекторным парезом кишечника. Часто отмечается изолированное вздутие поперечной ободочной кишки, брыжейка которой, будучи тесно связана с железой, быстро вовлекается в процесс. При аускультации кишечника не слышно перистальтических шумов (непроходимость кишечника динамического, паретического характера). Даже поверхностная пальпация живота обычно вызывает резчайшую, зачастую непереносимую боль в эпигастрии. В дебюте заболевания живот мягкий, иногда отмечают защитное мышечное напряжение в эпигастриальной области и болезненность при пальпации по ходу поджелудочной железы (симптом Керте). Характерны исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастрии (симптом Воскресенского), болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо—Робсона). Сама поджелудочная железа недоступна пальпации, однако при остром панкреатите часто удается обнаружить в эпигастрии и подреберьях инфильтраты, которые связаны с изменениями не в самой железе, а в сальнике (кровоизлияния, отек, жировые некрозы). Симптомы раздражения брюшины появляются при панкреонекрозе с развитием перитонита.

Исследование крови обычно выявляет значительное увеличение количества лейкоцитов за счет нейтрофилов со сдвигом влево. При остром панкреатите наблюдается отклонение от обычного пути выделения ферментов поджелудочной железы. Вследствие сдавления выводного протока железы отеком ее ферменты не поступают в кишечник, а скапливаются в межклеточных пространствах железы, откуда проникают в кровь и выделяются с мочой. Повышенное содержание панкреатических ферментов в крови (гиперамилаземия) и в моче (гиперамилазурия) значительно помогает в диагностике острого панкреатита. Однако в тяжелейших случаях тотального панкреонекроза большинство клеток железы гибнет, ферменты не вырабатываются и содержание диастазы в моче — нормальное или даже ниже нормы; поражение клеток островкового аппарата и недостаточная выработка инсулина могут приводить к появлению гипергликемии и глюкозурии. При ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии выявляют признаки отека и воспаления — увеличение размеров и неоднородность поджелудочной железы (участки некроза, нагноения).

Диагноз острого панкреатита в большинстве случаев не представляет особой сложности. Данные анамнеза (прием обильного количества пищи и алкоголя), интенсивная постоянная боль в верхних отделах живота (часто по типу опоясывающей), тошнота, рвота, лихорадка, тахикардия, гипотония, мягкий живот и отсутствие перистальтики, положительный симптом Мейо—Робсона позволяют заподозрить острый панкреатит. В стационаре диагноз подтверждается при ультразвуковом исследовании, лапароскопия позволяет выявить геморрагический выпот в брюшной полости.

Дифференциальный диагноз: начало заболевания (внезапные боли в эпигастрии, рвота) заставляет думать об остром гастрите, при котором, однако, боли никогда не достигают такой интенсивности, рвота обычно не столь многократна и облегчает боли, нет мышечного напряжения и такой резчайшей болезненности при пальпации в эпигастрии, как при остром панкреатите. В случаях, когда при остром панкреатите наиболее выражено вздутие живота, иногда ошибочно ставится диагноз кишечной непроходимости. Постановке правильного диагноза помогают данные опроса больного (печеночные колики в анамнезе). Дифференцировать острый панкреатит с острым аппендицитом приходится в основном тогда, когда панкреатит осложняется разлитым перитонитом, выпот стекает по правому боковому каналу живота в правую подвздошную область, вызывая резкие боли и болезненность при пальпации. Обычно это случается при позднем обращении больных. В некоторых случаях панкреатита, когда больные ощущают внезапно возникшие боли высоко за грудиной или в левой половине грудной клетки, приходится проводить дифференциальный диагноз со стенокардией и инфарктом миокарда. Помогают исследование мочи на диастазу, электрокардиография. Наиболее трудно отличить острый панкреатит от острого холецистита. При остром холецистите боли иррадиируют в правое плечо или под правую лопатку. Холециститу чаще сопутствует желтуха. В большинстве случаев при холецистите болезненность соответствует положению пузыря, иногда удается пальпировать увеличенный желчный пузырь. Шаблонный диагноз и острый холецистопанкреатит, как правило, не имеют должного обоснования. В сравнительно редких случаях острый панкреатит осложняется острым ферментативным холециститом, который возникает при блокаде камнем фатерова соска, забросе панкреатических ферментов в

желчный пузырь и некрозе его стенки; протекает он чрезвычайно тяжело; диагностируется обычно во время операции.

Каждый больной острым панкреатитом должен быть немедленно госпитализирован в хирургическое отделение и находиться под постоянным врачебным наблюдением, так как панкреатит может принять катастрофическое течение, а своевременное лечение способно купировать процесс. Среди лечебных мероприятий главное — покой для поджелудочной железы. Больным запрещается прием какой-либо пищи на несколько суток в зависимости от тяжести состояния, обычно продолжительность лечебного голодания составляет около 10 сут. На область эпигастрия назначают холод (пузырь со льдом). Для снятия спазма сфинктера Одди назначают спазмолитики (но-шпа, платифиллин); спазмолитическим эффектом в этой ситуации обладает нитроглицерин. Раннее назначение спазмолитиков позволяет значительно уменьшить риск развития панкреонекроза. В связи с большой потерей жидкости и хлоридов при неукротимой рвоте, а также при падении АД и угрозе развития шока внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, полиглюкин, гемодез. При выраженном болевом синдроме и отсутствии сомнений в диагнозе назначают анальгетики (анальгин, баралгин). С целью профилактики гнойных осложнений целесообразна ранняя антибиотикотерапия.

При желчнокаменной болезни камень нередко ущемляется в фатеровом соске с блокадой выхода ферментов поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку и самоперевариванием ткани железы. Поэтому в стационаре необходима экстренная гастродуоденоскопия: при обнаружении ущемленного камня проводят (эндоскопически) папиллосфинктеротомию, камень проваливается в просвет двенадцатиперстной кишки и восстанавливается отток ферментов поджелудочной железы.

ПЕРИТОНИТ

Острое воспаление брюшины играет важнейшую роль в клинике острого живота, сопутствует почти всем острым заболеваниям органов брюшной полости и является их финалом. Развитие перитонита происходит путем постепенного перехода воспалительно-некротического процесса с толщи стенки пораженного

органа на его брюшинный покров или вследствие внезапного прорыва содержимого органа в свободную брюшную полость (перфорация язв желудка или двенадцатиперстной кишки, червеобразного отростка; опухоли толстой кишки, желчного или мочевого пузыря; разрыв кишки вследствие травмы; перфорация матки; проникающие ранения живота). Такие перитониты носят название прободных и протекают особенно бурно. Возбудители вторичного перитонита — энтеробактерии, анаэробы, энтерококки, реже стафилококки, микоплазмы. Асептический перитонит развивается при попадании в брюшную полость и раздражении брюшины кровью, желчью, мочой, панкреатическим соком.

Первое место по частоте среди причин перитонита занимает воспаление червеобразного отростка. Возрастающая частота желчнокаменной болезни и связанных с ней воспалительных заболеваний желчного пузыря и желчных ходов выводит деструктивный холецистит на второе место среди причин перитонитов (гнойных и специфических, — желчных). Третье место принадлежит перфорациям язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди других причин перитонита важную роль играют различные виды кишечной непроходимости в их финальной стадии с развившимся некрозом кишки, острый панкреатит, тромбозы брыжеечных сосудов и перфорации опухолей желудочно-кишечного тракта, гинекологические заболевания.

Этиологический фактор влияет на течение перитонитов. Так, тяжелым течением характеризуются каловые (стеркороальные) перитониты, вызываемые кишечной палочкой и встречающиеся при гангренозных и прободных аппендицитах и при перфорациях толстой кишки (опухоли, инородные тела). Так называемые гинекологические перитониты, нередко вызываемые гонококковой инфекцией, отличающиеся меньшей токсичностью, протекают в большинстве случаев относительно благоприятно.

В патогенезе перитонита ведущую роль играет интоксикация, обусловленная в первые 24 ч циркуляцией в крови биологически активных веществ (реактивная стадия, максимально выраженные местные и менее выраженные общие проявления). В дальнейшем (24–72 ч) интоксикация развивается за счет образования и распространения токсичных продуктов (токсичная фаза, местные проявления стихают, превалирует клиника интоксикации). После 72 ч наступает терминальная стадия перитонита, связанная с поражением центральной нервной системы.

Инттоксикация приводит к снижению перистальтики, в просвете кишечника накапливаются газы, каловые массы и жидкость, реабсорбция которой нарушается. Скопление жидкости происходит и в брюшной полости вследствие воздействия токсинов на брюшину. Отек брюшины, депонирование жидкости в просвете кишечника и брюшной полости приводят к секвестрации 4–6 л жидкости в сутки. Гиповолемия, снижение объема циркулирующей крови приводят к нарушению функции сердца и почек. Развитие инфекционно-токсического шока значительно ухудшает прогноз заболевания (летальность до 90%).

Брюшинный покров обладает рядом защитных свойств, главным из которых являются образование воспалительного экссудата (нередко с хлопьями фибрина), который оказывает бактерицидное действие и имеет огромное значение для ограничения воспалительного очага. Кишечные петли склеиваются между собой и изолируют пораженный воспалительным процессом орган от свободной брюшной полости, препятствуя генерализации процесса.

Клинически и анатомически можно выделить две основные формы перитонита: местный ограниченный, или локализованный в окружности воспалительного очага, и общий, или разлитой. Последний всегда является следствием и исходом местного перитонита. При далеко зашедшем процессе чрезвычайно трудно, а иногда невозможно определить его первичный очаг.

При обследовании больного перитонитом в стационарных условиях важную роль приобретают сведения, сообщенные первым медицинским работником, осматривавшим больного и госпитализировавшим его. Эти сведения очень важны как для установления диагноза, так и для выбора наиболее целесообразного доступа при операции.

Клинические проявления перитонита складываются из местных, как правило, ранних симптомов и общих, обычно поздних токсических признаков. Локально ощущаемые пациентом боли в животе при местном перитоните нарастают постепенно, по мере прогрессирования воспалительного процесса и перехода его на серозную оболочку. Боли усиливаются при повороте в постели на сторону, противоположную очагу воспаления, при ходьбе, поэтому больные очень осторожно и медленно пытаются встать на ноги и ступают, сгибая туловище и поддерживая руками живот. Это щажение живота является очень ценным диагностическим признаком перитонита. Оно бросается в глаза еще до обследо-

ния больного. Щажение живота проявляется и в уменьшении, а иногда полном прекращении подвижности передней брюшной стенки при дыхании, что выявляется при внимательном наблюдении за лежащим больным.

Боль в животе может развиваться внезапно, среди кажущегося здоровья (при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки); даже при наличии местного, часто существовавшего несколько суток очага воспаления (острый гнойный аппендицит, холецистит, гнойный сальпингит) больные отчетливо ощущают перфорацию пораженного органа по резкому внезапному усилению имевшихся и до этого болей. Только в далеко зашедших случаях разлитого перитонита ощущение пациентом болей в животе иногда исчезает. Во всех остальных случаях боль в животе является ведущим субъективным симптомом перитонита.

Рвота — ранний и частый признак перитонита. Нередко она бывает повторной, вначале содержит остатки непереваренной пищи и прекращается при стихании или отграничении процесса. При его прогрессировании и развитии разлитого перитонита рвота становится многократной и постоянной, обильные рвотные массы состоят из зловонной темной жидкости с примесью желчи. Подобная рвота является следствием сопутствующего разлитому перитониту пареза кишечника, развития так называемой динамической кишечной непроходимости. Перистальтика кишок прекращается, отмечается резкое, обычно равномерное вздутие живота. При аускультации живота не слышно кишечных шумов, в животе царит так называемая гробовая тишина, в петлях тонких кишок скапливается большое количество застойного содержимого, поддерживающего тяжелую интоксикацию. Привратниковый жом в желудке зияет, зловонное содержимое тонкой кишки забрасывается в него и периодически срыгивается в виде фекалоидной рвоты. Хотя подобная картина свойственна разлитым перитонитам, замедление кишечной перистальтики, незначительное вздутие живота и задержка стула характерны для большинства местных перитонитов.

Важнейшими объективными местными симптомами перитонита являются болезненность живота при пальпации (локальная соответственно очагу поражения, или разлитая) и напряжение брюшной мускулатуры, иногда вызываемое ее сокращением, или контрактурой. Последний симптом, образно именуемый «сверхпризнаком абдоминальной катастрофы», является лучшим критерием тяжести и распространенности воспаления брюшины.

В практике встречается мышечное напряжение различной степени: от легкого и незаметного при поверхностном исследовании до той твердости, которую называют «деревянным животом». Для выявления мышечного напряжения нередко приходится прибегать к повторной пальпации живота через небольшие промежутки времени. Даже незначительное напряжение мышц на ограниченном участке брюшной стенки должно быть чрезвычайно подозрительным в отношении местного перитонита.

Характерные и столь важные для распознавания перитонита симптом Щеткина—Блюмберга, кашлевой симптом, перкуторное выявление экссудата в отлогах отделах брюшной полости; исчезновение печеночной тупости описаны в разделе «Острый живот».

Важнейшими общими признаками перитонита являются нарушения гемодинамики. Особое значение придается частоте пульса. Нарастающая тахикардия, как правило, свидетельствует о прогрессировании воспалительного процесса в брюшной полости и его неблагоприятном течении. Особенно грозным симптомом считается понижение обычно умеренно повышенной (до 38—38,5 °С) при перитонитах температуры тела, сопровождающееся резким учащением пульса. Прогрессирующие, особенно прободные, разлитые перитониты часто сопровождаются шоком, в основе которого лежат уменьшение объема циркулирующей крови, ее перераспределение и депонирование в органах брюшной полости вследствие падения тонуса их сосудов.

Скопление значительного количества экссудата в застойных петлях кишок и воспалительного экссудата в брюшной полости вызывают характерное для перитонита обезвоживание и сгущение крови. Именно этим обуславливаются резкая сухость языка и слизистых оболочек, мучительная жажда, постоянно беспокоящая больных, маскообразное лицо («лицо Гиппократ») в далеко зашедших случаях.

Исследование крови обычно выявляет повышение количества лейкоцитов (до 15 000—20 000 в 1 мкл) со сдвигом формулы влево. При обострении длительно существующего в брюшной полости воспалительного процесса (хроническая эмпиема желчного пузыря, хронический гнойный сальпингит) с развитием обычно отмечается и значительное увеличение скорости оседания эритроцитов.

При рентгенологическом исследовании в условиях стационара могут быть выявлены скопление газа под куполом диафрагмы (при

прободении полого органа), уровни жидкости с газом в петлях кишечника (чаши Клойбера). При локализации процесса в верхних отделах брюшной полости могут определяться ограничение подвижности диафрагмы и высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, плеврит, дисковидные ателектазы в легких.

При сомнительной клинической картине и неубедительных данных неинвазивных методов обследования для подтверждения или исключения перитонита проводят лапароскопию.

Значительные трудности для диагностики представляют вялотекущие формы ограниченных, обычно осумкованных перитонитов и так называемых остаточных гнойников брюшной полости после лапаротомий (поддиафрагмальные, тазовые, межпетельные абсцессы, гнойники правой подвздошной ямки). Возникая нередко после кратковременных и неинтенсивных болей в животе, на которые больные не обращают должного внимания, они в дальнейшем проявляются в симптомах общего порядка (упорная лихорадка, общее недомогание, истощение и анемизация) без выраженных местных явлений. Эти симптомы иногда принимают за признаки инфекционного или опухолевого процесса. Диагностика таких осумкованных гнойников брюшной полости часто возможна только в стационарных условиях, однако тщательно собранный анамнез и внимательное объективное исследование больного, в том числе ректальное и вагинальное, в большинстве случаев позволяют распознать эти подострые и угрожающие генерализацией перитониты.

Таким образом, диагноз ставят на основании характерной клинической картины (в первую очередь симптомы раздражения брюшины и признаки выраженной интоксикации), подтверждают при лабораторных и рентгенологических исследованиях и верифицируют при лапароскопии.

Дифференциальный диагноз — см. часть I, *Боль в животе*. Больной с местным или разлитым перитонитом нуждается в скорейшей госпитализации. Даже в случаях совершенно ясного диагноза введение на догоспитальном этапе наркотиков этим больным нежелательно, так как может затруднить диагностику при последующем обследовании больного в стационаре. В порядке первой помощи проводится местная гипотермия (пузырь со льдом на живот) для борьбы с дегидратацией и нарушениями гемодинамики (инфекционно-токсический шок), а также в целях их профилактики больным с разлитыми или тяжелыми местными перитонитами внутривенно капельно вводят полиглюкин (400–800 мл),

изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы. Это позволяет улучшить состояние больного, уменьшить риск его транспортировки и является подготовкой для необходимой операции.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОЛИКА, ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Эти очень частые заболевания почти всегда обусловлены желчнокаменной болезнью. По материалам вскрытий, 20% женщин и 8% мужчин старше 40 лет имеют желчные камни — кристаллические структуры, образующиеся при слипании нормальных или аномальных компонентов желчи.

Основной механизм образования желчных камней — усиление секреции желчью холестерина (холестериновые и смешанные камни) и нерастворимого неконъюгированного билирубина (пигментные камни). Поэтому холестеринные и смешанные (наиболее часто обнаруживаемые) желчные камни встречаются намного чаще у тучных, склонных к перееданию лиц, часто сочетаясь с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Эти камни чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин, их появлению способствует прием пероральных контрацептивов (эстрогены снижают секрецию желчных солей и увеличивают за счет этого камнеобразование). Нередко первые проявления желчнокаменной болезни возникают в связи с беременностью. Несомненно, существует наследственное предрасположение к заболеванию: желчные камни иногда встречаются у многих членов одной семьи в ее разных поколениях. Пигментные камни чаще образуются при алкогольном циррозе, хронической инфекции желчных путей, в преклонном возрасте.

Местом образования желчных камней является желчный пузырь. Число камней в одном желчном пузыре может колебаться от одного до нескольких тысяч. Камни бывают разных размеров — от песчинки и до больших конкрементов, являющихся полным слепком желчного пузыря и достигающих массы 70–80 г.

Несмотря на широкое распространение желчных камней, большинство их носителей не имеют никаких связанных с этим расстройств. Желчные камни нередко впервые обнаруживаются на вскрытии или при ультразвуковом исследовании, проведенном по другому поводу, поэтому желчнокаменную болезнь иногда характеризуют как «болезнь без симптомов, имеющую только осложнения».

Самым частым и нередко начальным проявлением желчнокаменной болезни служит приступ печеночной (желчной) колики. Он возникает вследствие ущемления камня в пузырном протоке (пузырная колика) либо в фатеровом соске. Механизм развития пузырной колики обусловлен спастическим сокращением гладкой мускулатуры стенки желчного пузыря при любом затруднении его опорожнения. Обычно приступ начинается через 2–3 ч после приема обильной и жирной пищи — жирного мяса, сала, пирожных, сдобного теста, яиц. Реже удается связать возникновение колики с миграцией (продвижением) желчных камней, вызванной длительной ездой по тряской дороге.

Для печеночной колики характерно быстрое, иногда внезапное развитие болевого приступа. Это очень сильные, мучительные боли. Во время приступа колики больные беспокойны, громко стонут, иногда кричат, не лежат в одном положении, мечутся в постели. Локализуются боли в эпигастрии и правом подреберье, иррадиируют обычно вверх, в правое плечо, шею и назад под правую лопатку. Объективно выявляют некоторое вздутие живота, болезненность при пальпации в точке желчного пузыря, симптомов раздражения брюшины нет, защитное напряжение мышц отсутствует либо выражено незначительно.

Приступ печеночной колики обычно сопровождается тошнотой и частой рвотой рефлекторного происхождения. Таков же механизм нередких при приступе печеночной колики болей в области сердца типа стенокардии. Отмечается умеренная тахикардия (до 100 ударов в 1 мин). Приступ так же внезапно обрывается, продолжаясь обычно от 20–30 мин до нескольких часов (небольшая остаточная болезненность в правом подреберье может сохраняться еще в течение суток). Более длительные приступы так называемой некупирующейся печеночной колики заставляют предполагать у больного другое, более тяжелое и опасное проявление желчнокаменной болезни — возникновение острого воспаления желчного пузыря — холецистита.

При обструкции пузырного протока камнем воспаление стенки желчного пузыря может развиваться вследствие механического раздражения (повышение давления в просвете, растяжение и ишемия стенки желчного пузыря), воздействия химических факторов, бактериального воспаления (кишечная палочка, клебсиелла, стрептококки, стафилококки и др.).

Кроме продолжительности приступа, острый холецистит отличается от печеночной колики ограниченным напряжением мышц

в правом подреберье и резкой болезненностью при пальпации этой области. Выявляются положительные френикус-симптом (симптом Мюсси–Георгиевского — болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы), симптомы Ортнера (резкая болезненность при поколачивании по правой реберной дуге) и Мерфи (усиление болезненности при пальпации правого подреберья в момент глубокого вдоха или при кашле). Осторожное и внимательное обследование часто позволяет, несмотря на защитное напряжение мышц, пальпировать дно напряженного, резко болезненного желчного пузыря. При дальнейшем прогрессировании воспалительного процесса отмечаются явления местного перитонита, вызванные перфорацией пузыря или распространением инфекции через стенку желчного пузыря без видимой перфорации. Однако в отличие от других местных воспалительных процессов в брюшной полости острый холецистит даже при резко выраженных воспалительных и деструктивных изменениях в стенке пузыря иногда протекает без местных симптомов раздражения брюшины. Это обусловлено прикрытием воспалительного очага печенью, окутыванием его салынком. Симптом Щеткина–Блюмберга может иногда появиться только при перфорации желчного пузыря, при прорыве сформированного околопузырного гноиника. Длительный болевой приступ, сопровождающийся повышением температуры и ограниченным напряжением мышц в правом подреберье, всегда должен навести на мысль о развитии глубоких воспалительных изменений в желчном пузыре.

Таким образом, диагноз острого холецистита основывается на сочетании следующих признаков: внезапное появление болей в правом подреберье, лихорадочное состояние, лейкоцитоз (10 000–15 000 в 1 мкл) со сдвигом формулы влево. Диагноз подтверждается при экстренном ультразвуковом обследовании.

Иногда вслед за приступом печеночной колики появляется желтушное окрашивание кожи и склер. Как правило, это осложнение свидетельствует о закупорке общего желчного протока камнем, реже оно обусловлено воспалительным набуханием стенки протока. Развивается типичная картина механической желтухи: моча становится темной, пенистой, кал обесцвеченным, появляется упорный кожный зуд, лишаящий больного сна, на коже расчесы. Зачастую зуд становится основной жалобой больных.

Другая клиническая картина характерна для ущемления камня в фатеровом соске: боли локализуются не в правом подребе-

рье, как при пузырьной колике, а в эпигастрии с иррадиацией в спину и оба подреберья. По существу эта колика является желчнопанкреатической, так как одновременно возникает застой желчи и панкреатического сока. Нередко во время приступа или сразу после него моча становится темной (выход в кровь и мочу желчных пигментов), лабораторно, как правило, определяют повышенное содержание амилазы. Обычно в таких случаях ставится шаблонный диагноз «Острый холецистопанкреатит», хотя воспаление присоединяется позже и корректна формулировка диагноза: «Желчнокаменная болезнь; ущемленный камень фатерова соска». В первые годы заболевания приступы, как правило, кратковременны, проходят самостоятельно и лишь в редких случаях требуют эндоскопического лечения (см. *Острый панкреатит*); они возникают обычно при наличии мелких камней в желчном пузыре, повторяются с небольшими интервалами и несут угрозу изъязвления слизистой оболочки фатерова соска с последующим рубцеванием и развитием стеноза, в результате чего самостоятельный выход камней прекращается, присоединяются холангит, рецидивирующая механическая желтуха.

В дифференциальной диагностике следует учитывать, что значительную часть пациентов, жалующихся на внезапно возникшие боли в эпигастрии и рвоту, составляют больные с желчной коликой, которые часто указывают на прием «недоброкачественной» пищи, предшествовавший болевому приступу. Большинству из них ставят диагноз: «Острый гастрит». Рвота, облегчающая состояние больного при остром гастрите, часто купирует и приступ желчной колики, вызванный ущемлением камня в фатеровом соске. Больные, у которых было много приступов, знают об этом и при приступе сами вызывают у себя рвоту, чтобы облегчить боль. В диагностике желчной колики при ущемлении камня в фатеровом соске важная роль принадлежит ультразвуковому исследованию правого верхнего отдела живота и эпигастральной области: камень, вызывающий приступ, расположен глубоко, за головкой поджелудочной железы, и поэтому не виден, но видны камни в желчном пузыре (относительный диагностический признак), а при ультразвуковом сканировании — характерное расширение общего желчного и печеночного протоков. Обнаружить камень в фатеровом соске можно только при гастродуоденоскопии.

Если наличие камней в желчном пузыре (холецистолитиаз) в ряде случаев протекает бессимптомно, то их присутствие в общем

желчном протоке (холедохолитиаз), как правило, сопровождается появлением тяжелых, угрожающих жизни симптомов. Наряду с развитием желтухи застой желчи неизбежно сопровождается восходящей инфекцией вне- и внутрипеченочных желчных ходов, развивается холангит. В печени иногда возникают множественные абсцессы. У больных холангитами появляются приступы высокой (до 39–40 °С) лихорадки с потрясающим ознобом и потом.

Наличие в анамнезе приступообразных болей в правом подреберье или в эпигастрии с иррадиацией в подреберья и спину, с кратковременными или длительными желтухами позволяет заподозрить желчнокаменную болезнь и делает необходимым стационарное обследование больного. Чем раньше такие больные направлены на обследование, тем раньше, при соответствующих показаниях, будет проведено необходимое оперативное лечение. Раннее выявление и своевременное, до развития тяжелых осложнений желчнокаменной болезни, направление больных для стационарного обследования являются важной задачей медицинского работника на догоспитальном этапе.

Внезапно возникший приступ печеночной колики требует введения спазмолитиков, снимающих мышечный спазм и улучшающих за счет этого отток желчи в двенадцатиперстную кишку (0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, или 1–2 мл 2% раствора папаверина, или 1 мл 0,2% раствора платифиллина, или 2 мл 2% раствора но-шпы). Только при отсутствии сомнений в диагнозе (лучше — после осмотра хирургом) могут использоваться наркотические анальгетики (1 мл 2% раствора пантопона, 1–2 мл 1% раствора промедола). Продолжающиеся боли, повышение температуры, появление мышечной защиты в правом подреберье должны быть расценены как присоединение острого холецистита. Такие больные нуждаются в экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Введение наркотических анальгетиков в этом случае нецелесообразно, ибо затушевывает клиническую картину.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Среди заболеваний органов, расположенных вне брюшной полости, однако протекающих с острыми болями в животе, нередко симулирующими острый живот, первое место по частоте занимает почечная колика. Приступ почечной колики обуслов-

лен внезапно возникшим препятствием к оттоку мочи. В большинстве случаев почечная колика — одно из проявлений мочекаменной болезни, возникает из-за подвижности камней, образовавшихся в почечной лоханке, и ущемлением их в различных отделах мочеточника. Примерно в 80% случаев камни ущемляются в самом нижнем отделе мочеточника перед впадением в мочевой пузырь у места наибольшего сужения его просвета. Изредка почечная колика вызывается закупоркой мочеточника сгустком крови, оторвавшимся обрывком опухоли почки или сдавлением мочеточника опухолью, исходящей из соседних органов. Иногда приступ колики является следствием перегиба мочеточника при опущенной (блуждающей) почке; как правило, подобные приступы возникают в вертикальном положении и быстро купируются в положении лежа. Почечная колика появляется чаще всего после физического напряжения, тряской езды, длительной ходьбы.

Приступ почечной колики проявляется острыми, чрезвычайно интенсивными распирающими болями, которые локализуются в пояснице, в той или другой половине живота соответственно заблокированной почке. При окклюзии конкрементом лоханки боль иррадирует в поясницу и подреберье. Конкремент, стоящий на границе верхней и средней трети мочеточника, обуславливает иррадиацию боли в нижние отделы живота и пупок, при более низком расположении камня отмечается иррадиация болей вниз, в паховую область, внутреннюю поверхность бедра, гениталии. Иногда боли иррадируют в подложечную область или распространяются по всему животу. Такие случаи чаще всего расцениваются как острый живот. Обычно боли имеют постоянный характер, но иногда наблюдаются их периодическое ослабление и усиление. Часто больные во время приступа колики ведут себя очень беспокойно, мечутся, стонут, непрерывно меняют положение тела, что чрезвычайно затрудняет обследование. В течение приступа возникают спазматические сокращения лоханки и мочеточника, при помощи которых организм стремится устранить механическое препятствие, мешающее свободному оттоку мочи и вызывающее резкое повышение внутривисцерального давления.

Почечная колика нередко сопровождается дизурическими явлениями (учащенное болезненное мочеиспускание и ложные позывы). На высоте колики, обусловленной прохождением конкремента, состав выделяющейся мочи не меняется (в мочевой пузырь поступает моча из здоровой почки). Примесь крови в моче —

гематурия — при почечной колике обусловлена разрывом вен почечных чашечек и появляется после разрешения приступа. Однако обычно видимой на глаз макрогематурии не наблюдается и примесь в моче крови обнаруживается только при микроскопическом исследовании мочевого осадка (микрогематурия). В том случае, когда гематурия возникла в самом начале приступа, можно предположить онкологическое заболевание почки, лоханки или мочеточника с окклюзией мочевых путей сгустком крови.

Очень часто приступ колики сопровождается рефлекторными явлениями со стороны органов пищеварения (рвота, вздутие живота, задержка стула и газов). Паралитический илеус, часто сопровождающий приступ почечной колики, при схваткообразном усилении болей и беспокойном поведении больных иногда принимают за кишечную непроходимость механического характера. Однако внимательное обследование больного с почечной коликой и наблюдение за ним почти всегда позволяют выявить именно паралитический характер сопутствующей кишечной непроходимости (равномерное вздутие живота, прекращение перистальтики). Кроме того, при почечной колике боль и рвота возникают одновременно, тогда как при катастрофе в брюшной полости рвота обычно появляется спустя некоторое время после появления болей.

Приступ почечной колики обычно кончается так же внезапно, как и начинается. После его прекращения иногда отмечается отхождение с мочой мелких камней. Анамнестические указания больных с острыми болями в животе и поясничной области на отхождение в прошлом конкрементов с мочой всегда заслуживают особого внимания.

Объективная симптоматика, выявляемая при обычном обследовании больного во время приступа почечной колики, крайне скудна. Блокада оттока мочи, продолжающейся продуцироваться почкой, набухание почки и растяжение покрывающей ее капсулы обуславливают резкую болезненность соответствующей поясничной области, выявляемую как при пальпации, так и при осторожном поколачивании. Это симптом Пастернацкого, характерный для острой блокады почки.

Нередко при почечной колике отмечают резкая болезненность передней брюшной стенки и ее ригидность. Эти симптомы наряду с самостоятельными болями, локализующимися в подвздошной области, заставляют подозревать местный перитонит. Поэтому при правосторонней почечной колике возникают значительные труд-

ности при проведении дифференциального диагноза с острым аппендицитом. Эти трудности усугубляются появлением болей в поясничной области при ретроцекальном аппендиците и дизурических расстройств при тазовом расположении червеобразного отростка. Как при почечной колике, так и при остром аппендиците отмечается умеренное повышение температуры, а при исследовании периферической крови — нейтрофильный лейкоцитоз с появлением палочкоядерных и юных форм. Важнейшим симптомом, позволяющим отличить почечную колику от острого аппендицита, следует считать поведение больного во время приступа. Резкое беспокойство, двигательное возбуждение, стремление к постоянной перемене положения характерны для почечной колики. Больные же с любым местным перитонитом, как правило, лежат неподвижно, ибо малейшие движения вызывают резкое усиление болей. Для больных с местным перитонитом характерно щажение живота, что не наблюдается при почечной колике. Все же диагностические затруднения в ряде случаев столь велики, что истинная природа приступа может быть установлена только при экстренном обследовании больного в стационаре.

Д и а г н о з почечной колики ставится на основании клинической картины: выраженный болевой синдром с характерной иррадиацией, крайне беспокойное поведение больного, дизурия. В стационаре обзорная рентгенография брюшной полости в прямой проекции позволяет выявить тени рентгенопозитивных конкрементов. При экстренной внутривенной урографии во время почечной колики отсутствует выделение рентгенконтрастного вещества вследствие обструкции мочевых путей камнем, при гидронефрозе расширена лоханка и чашечки, при нефроптозе — патологическая смещаемость и изгиб мочеточника. Значительную помощь в диагностике оказывает хромоцистоскопия. Отсутствие выделения из устья мочеточника на стороне болей метиленового синего, введенного в вену, или резкое его замедление (в норме появляется из устья мочеточника через 4 мин после введения в вену) всегда является неопровержимым доказательством блокады почки. При ультразвуковом исследовании выявить камень не удастся в силу его глубокого расположения; видны лишь расширенные мочеточник и чашечно-лоханочная система на стороне колики, а также опущение почки, ее кисты и опухоли.

Значительные страдания, испытываемые больными во время приступа почечной колики, требуют принятия необходимых экстренных

ренных мер для его купирования. С этой целью больным вводят анальгетики (1 мл 1% раствора морфина, 1 мл 2% раствора пантопона или 1 мл 2% раствора промедола) и спазмолитики (1 мл 0,1% раствора атропина или 2 мл 2% раствора но-шпы). Весьма эффективно внутривенное введение баралгина (5 мл). Это способствует прекращению спазма мускулатуры мочеочника и отхождению камня. С этой же целью показаны грелка на поясничную область или теплая ванна. Назначение анальгетиков, однако, возможно только при полном исключении заболевания органов брюшной полости. Трудности дифференциального диагноза приступа почечной колики с острым животом и возможность проведения специальных диагностических исследований только в стационарных условиях обязывают в неясных случаях экстренно госпитализировать больных с приступом почечной колики в хирургическое отделение. Подлежат обязательной госпитализации в урологическое отделение больные с некупирующимися и повторными приступами почечной колики. Длительная блокада почки неизбежно отрицательно сказывается на ее функции вплоть до полной ее утраты и развития гидронефроза. Для удаления камня в урологических отделениях производят различные эндovesикальные (внутрипузырные) процедуры (катетеризация мочеочника, коагуляция его устья или рассечение над ущемленным камнем). При неэффективности прибегают к оперативному лечению. Своевременное распознавание почечной колики и устранение блокады почки обеспечивают сохранение почки больному мочекаменной болезнью.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Прободение (перфорация) является тяжелым и нередким осложнением язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Прогрессирующий при этом «прободной» перитонит протекает столь быстро, что запоздалый или неправильный диагноз равноценен смертному приговору с ничтожными шансами на спасение.

Перфорация язв, так же как и их обострение, чаще отмечается в зимне-весеннее время. Зачастую за несколько дней до катастрофы им предшествует усиление болей в эпигастрии. Однако в ряде случаев имеющаяся у больных язва протекает бессимптомно

(«немая язва»), и только внезапно возникшая перфорация служит первым ее проявлением.

В некоторых случаях перфорируют так называемые острые язвы, часто развивающиеся у больных, длительно принимавших стероидные гормоны. Все же большинство пациентов имеют длительный язвенный анамнез: боли в эпигастрии в прошлом, изжоги и т. д.

При прободении язвы в свободную брюшную полость клиническая картина яркая, ведущим симптомом является боль, которая появляется внезапно, чрезвычайно интенсивна, напоминает «удар кинжалом в живот». Она значительно сильнее, чем при других абдоминальных катастрофах, вследствие раздражения многочисленных нервных окончаний брюшины кислым желудочным соком. Больные сразу принимают то или иное вынужденное положение (горизонтальное или сидячее), часто с приведенными к животу и согнутыми в коленных суставах ногами и, боясь пошевелиться, всячески стараются его сохранить.

При перфорации желудочных язв боли обычно локализуются в эпигастральной и околопупочной области, а при перфорации язв двенадцатиперстной кишки — в правом подреберье, а затем соответственно распространению излившейся жидкости по правому боковому каналу — в правой подвздошной области. Однако разграничение болей возможно лишь в первые часы. В дальнейшем боли распространяются и охватывают весь живот. Обычная для большинства абдоминальных катастроф рвота чрезвычайно редко наблюдается при прободных язвах. Часто отмечается френникус-симптом (болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Боли иррадиируют в правое плечо, под правую лопатку, в область правой ключицы, что объясняется раздражением диафрагмальной брюшины, чаще ее правого купола, излившимся желудочным содержимым.

Важнейший объективный симптом прободной язвы — наряду с появлением симптомов раздражения брюшины очень резкое напряжение мышц передней брюшной стенки. Ни при одном остром заболевании брюшной полости не наблюдается такого сильного напряжения мышц живота, как при прободной язве, они часто тонически сокращены. У худых больных обычно выриваются обе прямые мышцы живота с характерными поперечными бороздами от сухожильных перемычек. Напряжение мышц характеризуется классическим выражением «доскообразный живот». Этот видимый глазом еще до пальпации живота сим-

птом чрезвычайно характерен для прободения язв и позволяет, как правило, сразу поставить верный диагноз. Следствием резкой ригидности брюшных мышц является отчетливо выраженная «ладьевидная втянутость живота». Нередко больной для уменьшения боли держит туловище согнутым вперед. Напряжение мышц — ранний симптом. Оно ослабевает с развитием перитонита, сменяясь паретическим вздутием кишечника.

Выхождение воздуха через перфорационное отверстие, скопление его под диафрагмой обуславливают характерное для прободных язв исчезновение печеночной тупости. При перкуссии снизу вверх тимпанит над органами живота сразу переходит в легочный звук над правой половиной грудной клетки.

Клиническая картина прободения язвы в свободную брюшную полость столь характерна, что диагноз обычно не вызывает затруднений. Однако в некоторых случаях (малый диаметр перфорационного отверстия, пустой до перфорации желудок, близость печени или сальника) перфорационное отверстие прикрывается и дальнейшее поступление желудочного содержимого прекращается. «Мнимое благополучие» может быть связано также с разведением соляной кислоты экссудатом и действием эндорфинов. Клинически это проявляется тем, что боли прекращаются, доскообразное разлитое напряжение мышц живота исчезает, и отмечается только небольшой участок напряжения в эпигастральной области и правом подреберье. Все же в большинстве случаев прикрытие оказывается непрочным, а «самоизлечение» только временным, и после короткого перерыва вновь возникает картина перфоративной язвы с развитием перитонита.

Изредка встречаются атипичные перфорации. Их атипичность состоит в том, что прободение язвы наступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или между листками малого сальника. Заболевание также развивается остро, однако боли бывают выраженными не столь резко, отсутствует доскообразное напряжение мышц. Поступление воздуха через перфорационное отверстие в забрюшинную клетчатку и дальнейшее его распространение вызывают появление подкожной эмфиземы на передней брюшной стенке, шее, мошонке. В дальнейшем клиническая картина развивается по типу септицемии, забрюшинной флегмоны. Распознавание атипичных перфораций чрезвычайно затруднено. Как правило, поздно диагностируются и перфорации кровоточащих язв, но подобное сочетание тяжелых

осложнений язвенной болезни встречается редко. Перфорация, осложняющая язвенное кровотечение, у ослабленного, анемизированного и ареактивного больного протекает обычно скрыто, иногда проявляясь лишь усилением болей и легкой мышечной защитой в эпигастральной области. Наконец, диагностика перфорации язвы может представлять сложности у пациентов, находящихся в состоянии алкогольного опьянения.

Таким образом, внезапное появление резчайших болей в животе, сопровождающихся доскообразным напряжением мышц передней брюшной стенки и вынужденным неподвижным состоянием больного, служит основанием для диагностики прободной язвы. Лабораторные показатели могут быть в пределах нормы, высокий лейкоцитоз и сдвиг формулы влево появляются только на стадии развития перитонита. При рентгенологическом исследовании выявляется характерное скопление воздуха в виде «серпа», чаще под правым, реже — под обоими куполами диафрагмы.

Дифференциальный диагноз — см. часть I, *Боль в животе*. Установление диагноза перфоративной язвы или подозрение на нее диктуют необходимость экстренной госпитализации больного и незамедлительной операции при подтверждении диагноза. Столь же настоятельны показания к госпитализации и операции у больных с прикрытым прободением, несмотря на стихание болей и хорошее общее состояние. В тех случаях, когда ни госпитализация больного, ни экстренная операция на месте невозможны (например, в условиях бездорожья и нелетной погоды), целесообразны постоянная аспирация желудочного содержимого с помощью желудочного зонда, введенного через нос, и инъекция атропина для уменьшения секреции.

УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Ущемление грыжи является ее самым тяжелым осложнением и представляет большую опасность для больного. Ущемлению подвергаются главным образом так называемые наружные грыжи передней брюшной стенки (паховые, бедренные, пупочные, послеоперационные). Ущемление происходит в области грыжевых ворот, поэтому значительно чаще ущемлению подвергаются большие грыжи, выходящие из сравнительно небольших дефектов передней брюшной стенки. Ущемленным в грыжевом мешке может

оказаться почти любой орган брюшной полости, однако чаще всего это петля тонкой кишки или ее стенка, реже сальник или толстая кишка. Нередко ущемление возникает после форсированного подъема тяжести, в связи с повышением внутрибрюшного давления. Выделяют грыжи первичные ущемленные (грыжа возникает впервые на фоне физической нагрузки) и вторичные (ущемление происходит на фоне уже существовавшей грыжи).

Ущемление грыжи характеризуется внезапным появлением в ней резких болей и ее потерей способности вправляться в брюшную полость. Характер клинических проявлений при ущемленной грыже в основном зависит от того, какой орган брюшной полости подвергся сдавлению. При ущемлении кишечной петли возникает картина странгуляционной, обычно тонкокишечной непроходимости с достаточно яркими проявлениями (резкие схваткообразные боли, рвота, задержка газов, усиленная периодическая перистальтика кишечника). Ущемление в грыжевом мешке сальника характеризуется менее выраженными болями, непостоянной однократной рвотой, имеющей рефлексорный характер.

Ущемленная грыжа местно представляет собой плотное, резко болезненное образование, располагающееся в области грыжевых ворот под кожей передней брюшной стенки. Вследствие изоляции от брюшной полости оно в отличие от свободной грыжи не увеличивается при натуживании. По этой же причине возникает и другой характерный симптом — потеря грыжевым выпячиванием способности передавать кашлевой толчок. Перкуторно определяется притупление (если грыжевой мешок содержит сальник) или тимпанит (когда в грыжевом мешке находится кишка, содержащая газ). В большинстве случаев диагноз ущемленной грыжи не представляет затруднений, тем более что больные обычно знают о наличии у них грыжи и сами заявляют о том, что вслед за появлением резких болей они не в состоянии вправить грыжу, раньше без труда вправлявшуюся в брюшную полость; при грыже передней брюшной стенки ущемление очень редко бывает первым ее клиническим проявлением.

Часто со значительным опозданием распознаются ущемленные грыжи у пожилых людей с пониженной реактивностью, когда боли в области ущемленной грыжи выражены нерезко и основной жалобой являются боли в животе и рвота (последствия ущемления кишки). Трудности распознавания значительно усугубляются в тех случаях, когда ущемленная грыжа имеет сравни-

тельно малые размеры, особенно у больных со значительно развитым подкожным жировым слоем. Осмотр и пальпация мест возможных грыжевых выпячиваний (паховые кольца, бедренный канал, пупок, рубцы после предшествовавших операций) — обязательный элемент обследования пациентов с болями в животе.

В первые часы после ущемления кожа, покрывающая грыжевой мешок, остается неизменной, однако в тех случаях, когда больные обращаются за медицинской помощью очень поздно, на 2—3-и сутки после развития ущемления, возможны явления флегмоны в области грыжи (гиперемия кожи, инфильтрация тканей, резчайшая болезненность, лихорадка, местное повышение температуры). Это обусловлено некрозом ущемленной петли, ее омертвением и переходом инфекции на окружающие ткани (грыжевой мешок и покрывающая его кожа).

Таким образом, диагноз ущемленной грыжи ставится на основании следующих клинических критериев:

1. Острая боль в области ранее существовавшей грыжи или в животе.
2. Появление или увеличение, уплотнение, болезненность невосправимого грыжевого выпячивания.
3. Отсутствие передачи кашлевого толчка на грыжевое выпячивание.

Ущемленную грыжу приходится дифференцировать от грыжи невосправимой, которая обычно имеет многолетнюю давность, и представляет собой мешок, сращенный с выпшедшими в него органами брюшной полости. Однако даже при невосправимой грыже и упорных указаниях больных на стабильность вида и величины грыжи появление резких болей должно быть расценено как возможное ущемление в ней органов брюшной полости. В подобных случаях больные также должны быть экстренно госпитализированы.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з ущемленной паховой и бедренной грыжи проводят с паховым или бедренным лимфаденитом (наступает постепенно, протекает на фоне высокой лихорадки и озноба, часто имеет входные ворота на бедре или голени, не сопровождается явлениями кишечной непроходимости). Кроме того, ущемленную паховую грыжу дифференцируют с острой водянкой яичка и острым орхоэпидидимитом (по тем же клиническим признакам) и с перекрутом яичка и семенного канатика (возникает в возрасте 16—21 года, характеризуется высоким стоянием болезненного при пальпации яичка, наличием кашлевого толчка и отсутствием грыжевых ворот).

Больные с ущемленной грыжей должны быть экстренно госпитализированы в хирургическое отделение, так как расстройства кровообращения в ущемленной петле развиваются очень быстро, и от своевременного распознавания ущемленной грыжи и быстроты доставки больного в хирургическое отделение зависит то, какая операция будет предпринята: рассечение ущемленного кольца и освобождение сдавленной, но сохранившей жизнеспособность кишки или ее резекция при развившемся омертвлении. Какие-либо попытки вправления без операции грыжи при ее ущемлении недопустимы, так как чрезвычайно часто осложняются травмой ущемленной кишки вплоть до ее разрыва. Пациенты, у которых ущемленная грыжа вправилась самостоятельно, также подлежат госпитализации в связи с опасностью развития перитонита. Спазмолитики не показаны.

Кроме наружных грыж передней брюшной стенки, существуют так называемые внутренние грыжи, которые также могут ущемляться. Особого внимания заслуживают грыжи купола диафрагмы, почти всегда левого. Ущемление в них органов брюшной полости (чаще всего желудка или толстой кишки) при их проникновении в левую плевральную полость сопровождается резкими болями в левой половине грудной клетки, мучительной рвотой (часто с кровью) или признаками кишечной непроходимости. Кроме симптомов поражения органов брюшной полости, столь же остро возникают расстройства дыхания, резкая тахикардия, падение артериального давления, бледность, цианоз, обусловленные сдавлением легкого и смещением средостения органами брюшной полости, попавшими в левую плевральную полость.

При осмотре выявляют смещение сердца в здоровую сторону, притупление перкуторного звука или тимпанит, ослабленное дыхание или его отсутствие, иногда — перистальтические шумы над нижними отделами грудной клетки слева, умеренную болезненность при пальпации верхних отделов живота. Ущемленные диафрагмальные грыжи, как правило, не распознаются или диагностируются со значительным опозданием (у больных подозревают спонтанный пневмоторакс, гемопневмоторакс, предпринимают чрезвычайно опасные и противопоказанные в этих случаях плевральные пункции). Следует помнить о возможности ущемления диафрагмальной грыжи у лиц, в анамнезе которых имеются ранения грудной клетки или переломы костей таза. При этих переломах иногда возникают «закрытые», без повреждения наружных

покровов разрывы левого купола диафрагмы. Образующиеся вследствие этого свободные диафрагмальные грыжи несколько лет могут существовать бессимптомно и проявиться лишь грозной картиной внезапного ущемления. Диагноз диафрагмальной грыжи в стационаре может быть уточнен при рентгеновском исследовании органов грудной клетки.

Ущемленная диафрагмальная грыжа является показанием для экстренной госпитализации в хирургическое отделение стационара.

ГЛАВА 4

Коматозные состояния

Комой называется состояние глубокого угнетения функций ЦНС с утратой сознания и реакции на внешние раздражители, расстройством регуляции жизненно важных функций. Оказывая помощь больному в коме, врач всегда должен выполнить две основные задачи: 1) предупредить вторичные осложнения, связанные с нарушением дыхания, гемодинамики и других жизненно важных функций; 2) распознать курабельные заболевания, послужившие причиной комы (например, гипогликемию или гнойный менингит), промедление с диагностикой и лечением которых может привести к летальному исходу или необратимому повреждению мозга. В задачи врача скорой помощи входит, кроме того, быстрая и безопасная транспортировка больного. Не менее важной его задачей является подробное описание состояния больного: динамика симптомов нередко имеет решающее диагностическое значение.

Причиной комы могут быть три группы состояний:

1) Первичное поражение головного мозга (например, при черепно-мозговой травме, инсульте, энцефалите и т. д.).

2) Метаболические расстройства: гипоксия (при заболеваниях легких или синдроме Морганьи—Адамса—Стокса), нарушение водно-электролитного или кислотно-основного состояния, эндогенная интоксикация при недостаточности внутренних органов (печени, почек), эндокринные заболевания (например, микседема или сахарный диабет).

3) Внешние воздействия: отравления (например, алкоголем, этиленгликолем или лекарственными средствами) или действие физических факторов (гипотермия или тепловой удар, электротравма и др.).

Кома — это прежде всего глубокое угнетение сознания. Наши мысли и чувства, определяющие содержание сознания, рождаются в коре больших полушарий головного мозга. Однако поддерживает кору в «рабочем» бодрствующем состоянии ретикулярная активирующая система, расположенная от верхней части ствола до таламуса и далее диффузно проецирующаяся на кору. Таким образом, угнетение сознания может быть следствием относительно небольшого очагового поражения, захватывающего ретикулярную активирующую систему, либо обширного многоочагового или диффузного процесса, вовлекающего оба полушария.

Обследование. Анамнез. Важно получить информацию о начале комы. Она может развиваться внезапно среди относительного благополучия. Острое развитие характерно для мозговой комы при инсульте, эпилепсии, тяжелой черепно-мозговой травме; для гипогликемической комы. Однако во многих случаях коматозное состояние, осложняющее течение болезни, развивается постепенно (например, при диабетической, уремической, печеночной комах). Следует установить, не предшествовали ли коме такие неврологические симптомы, как судороги, головная боль, головокружение, рвота, онемение, двоение, слабость, атаксия; не было ли у больного инсультов, травмы головы, психического заболевания, сахарного диабета, заболеваний сердца, артериальной гипертензии, заболеваний почек или печени, алкоголизма, эпилепсии; какие препараты и в какой дозе принимал больной; не было ли у него тяжелого стресса, который мог бы подтолкнуть его к суицидальной попытке. Важно помнить, что спутанность сознания с периодическими прояснениями, делирий, галлюцинации чаще предшествуют метаболической или токсической коме. Знание симптомов прекоматозного состояния особенно важно, так как нередко своевременное оказание помощи в этом периоде болезни предупреждает развитие комы и сохраняет жизнь пациента.

В связи с тем, что анамнестические сведения у больного в коме получить нельзя, необходимо выяснить у окружающих лиц как можно больше о течении заболевания и темпе развития комы. Следует учитывать степень субъективности излагаемых сведений о больном. Необходимо внимательно изучить документы и личные вещи больного: среди них могут находиться справка о болезни, записка пациента о заболевании, которым он страдает, или лекарственные средства, которые он получает.

Общий осмотр. Важно осмотреть больного на предмет внешних повреждений, особенно головы, определить, не вытекают ли кровь или спинномозговая жидкость из носа или уха, что указывает на тяжелую черепно-мозговую травму.

Нужно оценить окраску и влажность кожных покровов. Влажная, покрытая потом кожа — признак гипогликемии. Сухость кожи и снижение ее тургора характерны для диабетической и уремической комы. Геморрагическая сыпь может указывать на менингококковую инфекцию или геморрагический диатез. Бледность кожи — признак уремии. При алкогольной коме и кровоизлиянии в мозг нередко отмечается гиперемия лица. Розовая окраска кожи характерна для отравления угарным газом. Следы старых расчесов на коже свидетельствуют о возможности сахарного диабета, уремии или печеночной недостаточности. Фурункулез часто наблюдается при сахарном диабете.

Лихорадка указывает на инфекцию ЦНС (менингит, энцефалит) или общую инфекцию, но может иметь и нейрогенный характер. Небольшое повышение температуры возможно и при субарахноидальном кровоизлиянии. Значительное повышение температуры в сочетании с сухостью кожи могут быть признаками теплового удара или отравления холинолитиками. Гипотермия бывает связана с общим переохлаждением, гипотиреозом, гипогликемией, отравлением барбитуратами, алкоголем, седативными средствами, фенотиазинами. Гипотермия сама может быть причиной комы, если температура тела опустится ниже 31 °С. Брадикардия в сочетании с повышением АД обычно указывает на внутричерепную гипертензию. При выраженной артериальной гипертензии можно подумать об уремической коме, внутримозговом кровоизлиянии, острой гипертонической энцефалопатии, черепно-мозговой травме. Низкое АД наиболее характерно для метаболических или токсических расстройств (особенно часто оно наблюдается при алкогольной или барбитуровой интоксикации), но возможно также при внутреннем кровотечении, инфаркте миокарда, аддисоническом кризе, септицемии.

Желтушность кожи и склер, «печеночные» ладони, асцит, сосудистые звездочки, желудочно-кишечное кровотечение должны наводить на мысль о печеночной коме. Важно оценить также запах изо рта, он может помочь диагностировать алкогольную, диабетическую (запах ацетона), уремическую (запах аммиака) комы.

Прикус языка и упускание мочи могут свидетельствовать о перенесенном эпилептическом припадке. Следы уколов в локтевой и бедренной области указывают на возможность наркомании.

Дифференциально-диагностические признаки различных метаболических ком представлены в табл. 8.

Неврологический осмотр.

1) Степень угнетения сознания определяют прежде всего по реакции на внешние стимулы. Ясному сознанию соответствует адекватная, дифференцированная реакция на сложные стимулы, глубокой коме — абсолютная ареактивность. Между этими двумя крайними точками существует непрерывный спектр, который для удобства условно делят на ряд состояний: оглушение — сопор — кома (табл. 9).

Помимо качественной оценки нарушения сознания, важна и количественная оценка, которую проводят с помощью шкалы комы Глазго (табл. 10). Она предусматривает оценку 3 основных функций: открывания глаз, вербальных (словесных) и двигательных реакций.

2) Двигательная активность. Если больной совершает спонтанные движения, дотрагивается до лица, перекрещивает ноги, зевает, кашляет, совершает глотательные движения, то угнетение сознания неглубокое. Следует обратить внимание, симметричны ли движения больного, нет ли у него фокальных или генерализованных судорожных подергиваний. При метаболических нарушениях (печеночной или почечной недостаточности, гипоксии, гиперкапнии, лекарственной интоксикации) нередко наблюдаются астериксис и мультифокальная миоклония. Астериксис — размашистые быстрые колебательные подергивания в дистальных отделах конечностей. Когда больной вытягивает руки, его кисти вначале быстро опускаются, а затем более медленно возвращаются в исходное положение. Аналогичный феномен можно выявить в стопе, мимических мышцах. В состоянии комы астериксис можно обнаружить, если фиксировать обе стопы и сдвигать их вверх, сгибая бедра — при этом становятся заметными быстрые приводящие и отводящие движения бедер. Мультифокальная миоклония проявляется спонтанными отрывистыми неритмичными подергиваниями в различных группах мышц, преимущественно в мышцах лица и проксимальных отделов конечностей. Обычно миоклония появляется на фоне умеренного угнетения сознания (оглушения или сопора).

Если больной не реагирует на голос, нужно проверить, реагирует ли он на другие раздражители: раздражение слизистой оболочки носа кусочком ваты, болевое раздражение (надавливание

Сравнительная характеристика метаболических ком

Клинические данные	Кома		
	диабетическая	гипогликемическая	уремическая
Развитие комы	Постепенное	Быстрое	Постепенное
Кожный покров	Кожа сухая, со следами расчесов, красного, бледного или обычного цвета	Кожа влажная, бледная	Землистого цвета, сухие, с отрубевидными чешуйками, следы расчесов, отеки. Возможны легкая желтуха, геморрагии
Мышечный тонус, сухожильные рефлексы	Мышечный тонус снижен, сухожильные рефлексы могут отсутствовать или снижены	Тонус мышц повышен, мышечная дрожь, иногда судороги, сухожильные рефлексы повышены	Миоклонические подергивания в разных группах мышц, сухожильные рефлексы повышены
Дыхание	Шумное, большое, в выдыхаемом воздухе запах ацетона при кетоацидотической коме	Обычное, запаха ацетона нет	Глубокое, иногда Чейна–Стокса или Куссмауля, запах аммиака
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, слабый пульс	Тоны сердца ясные, АД лабильное, иногда выражена гипотензия, возможна брадикардия, реже тахикардия	Тоны сердца глухие, артериальная гипотензия, слабый пульс
			печеночная
			Постепенное
			Сухие, желтушные, точечные кровоизлияния, нередко — кожный зуд, следы расчесов

Клинические данные	Кома			
	диабетическая	гипогликемическая	уремическая	печеночная
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота, псевдоперитонит	Язык влажный, рвоты нет	Тошнота, рвота, иногда понос	Рвота, иногда понос, гепатоспленомегалия
Глаза	Глазные яблоки мягкие, склеры сухие	Тонус глазных яблок нормальный, склеры влажные	Зрачки сужены, отек век, кровоизлияния в сетчатку глаза	Иктеричность склер
Кровь	Гипергликемия, при кетоацидотической коме кетонемия	Гипогликемия	Азотемия	Гипербилирубинемия
Моча	Глюкозурия, при кетоацидотической коме реакция на ацетон резко положительная	Реакция на ацетон отрицательная	Олигурия при светлой моче или анурия	Темная, определяются желчные ферменты и уробилин

Степень угнетения сознания

Признаки	Оглушение		Сопор	Кома		
	умеренное	глубокое		умеренная	глубокая	терминальная
Речевой контакт	Ограничен	Резко затруднен	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Ориентация	Частичная	Нарушена	—	—	—	—
Выполнение инструкций	Замедлено	Только элементарных	Не выполняет	—	—	—
Открывание глаз	Сохранено	Сохранено	Только на сильный болевой раздражитель	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Двигательная реакция на боль	Целе направленная	Целе направленная	Целе направленная	Нецеленаправленная	Отсутствует	Отсутствует
Арефлексия, диффузная мышечная гипотония	—	—	—	—	±	+
Нарушение витальных функций, двусторонний фиксированный мидриаз	—	—	—	—	—	+

Таблица 10

Шкала комы Глазго

Признак*	Описание теста	Оценка в баллах
<i>Открытие глаз</i> спонтанное на речь на боль отсутствует	Надавливание на точку выхода надглазничного нерва или ноготь Может назвать больницу, где он находится, день, месяц, год Речь сохранна (говорит предложениями, но дезориентирован в месте и времени) Отвечает отдельными словами	4 3 2 1
<i>Вербальная реакция</i> ориентирован спутанность бесвязные слова нечленораздельные звуки отсутствует		5 4 3 2 1
<i>Двигательная реакция**</i> выполняет инструкции локализует боль отдергивает руку стигательная реакция	Может поднять и удерживать руку или ногу Тянется к месту нанесения болевого раздражения (например, при давлении на точку выхода надглазничного нерва), поднимая руку выше подбородка*** Надавливание на ногтевое ложе вызывает отдергивание руки Надавливание на ногтевое ложе вызывает сгибание руки в локте, иногда сопровождающееся сжатием кисти	6 5 4 3
разгибательная реакция отсутствует	Надавливание на ногтевое ложе вызывает разгибание руки в локте, обычно сопровождающееся сжатием кисти Не реагирует на адекватные болевые стимулы	2 1
Суммарный балл		3–15

* Если при одном осмотре получены разные реакции, следует учитывать реакцию, соответствующую более высокой оценке.

** Оцениваются движения непарализованных конечностей.

*** Давление на ноготь или грудину не всегда позволяет отличить целенаправленное движение от автоматизированной стигательной реакции.

на шиловидной отросток височной кости позади мочки уха или другие костные выступы). Если в ответ на болевое раздражение больной отводит конечность кнаружи, то угнетение сознания неглубокое. Приведение или сгибание раздражаемой конечности — признак более глубокого угнетения сознания. Стереотипные декортикационная или децеребрационные позы — всегда признак тяжелого поражения мозга. Декортикационная поза (сгибание и супинация рук в сочетании с вытягиванием ног) свидетельствует о тяжелом двустороннем поражении полушарий, децеребрационная (разгибание и пронация рук и вытягивание ног) — о поражении верхних отделов ствола. Разгибание рук с минимальным сгибанием ног или гипотонией в ногах указывает на вовлечение средних отделов ствола, при более низком поражении отмечается диффузная гипотония.

Выявление гемипареза у коматозного больного — очень важная, но иногда нелегкая задача. О гемипарезе могут свидетельствовать одностороннее отсутствие или ослабление двигательной реакции конечностей на болевое раздражение, ротация стопы кнаружи, асимметрия мышечного тонуса, проверяемого при пассивных движениях. Если поднять руку вверх, то паретичная рука падает быстрее и «безвольнее», чем непаретичная, а паретичная нога, согнутая в колене, быстрее выпрямляется, скользя по постели. Важное значение имеет и асимметрия сухожильных рефлексов. Однако следует помнить, что в первые часы рефлексы на стороне гемипареза могут быть нормальными или сниженными, и лишь спустя несколько дней развивается гиперрефлексия. Разгибательные патологические стопные знаки (рефлекс Бабинского) тоже иногда появляются не сразу, а спустя несколько часов или дней (до появления сгибательных патологических стопных знаков обычно проходит не менее нескольких недель). Паралич мимической мускулатуры, проявляющийся асимметрией лица, сглаженностью носогубной складки и феноменом «парусающей» щеки (когда она с каждым выдохом раздувается, а на вдохе западает) — важный симптом. Однако на практике часто приходится сталкиваться с его гипердиагностикой, поэтому его всегда нужно оценивать в контексте других признаков.

3) Дыхание. У больного в коме могут наблюдаться следующие типы дыхания:

а) гипервентиляция (частое глубокое ритмичное дыхание), обычно возникает при метаболическом ацидозе (например, при

уремии, диабетическом кетоацидозе, отравлении этиленгликолем), а также при поражении среднего мозга и моста (центральная нейрогенная гипервентиляция);

б) дыхание Чейна—Стокса [периоды постепенного усиления дыхания (гиперпноэ), сменяющегося компенсаторным его ослаблением (гипопноэ), а затем апноэтической паузой] наблюдается при легком двустороннем поражении глубоких отделов полушарий, но чаще при метаболических расстройствах, обычно на фоне неглубокой комы;

в) гиповентиляция (редкое поверхностное, но ритмичное дыхание) возможно при глубокой коме любого генеза, например при передозировке лекарственных средств;

г) апноэтическое дыхание характеризуется длительным судорожным вдохом с последующим апноэ и указывает на поражение моста;

д) кластерное дыхание характеризуется короткими периодами гипервентиляции, разделенными периодами апноэ (но без цикличности, характерной для дыхания Чейна—Стокса) и также указывает на поражение моста;

е) атактическое дыхание — абсолютно неритмичное, хаотичное дыхание, связанное с поражением нижних отделов ствола, предвестник апноэ;

ж) агональное дыхание с судорожными вдохами (гаспинг-дыхание) — признак двустороннего поражения нижних отделов ствола (например, при кровоизлиянии в мозжечок, мост, инфаркте продолговатого мозга, травме); обычно наблюдается непосредственно перед остановкой дыхания.

Введение седативных средств (например, диазепама) больным с неритмичным дыханием может привести к остановке дыхания.

4) Зрачки. При коме, вызванной очаговым поражением ЦНС, зрачки часто асимметричны. Одностороннее расширение зрачка (более чем на 5 мм) с утратой реакции на свет часто свидетельствует об объемном процессе в полушарии, вызвавшем вклинение медиального отдела височной доли в вырезку намета мозжечка. Овальный или эксцентричный зрачок — признак очагового поражения среднего мозга. Двустороннее расширение зрачков с утратой реакции на свет указывает на двустороннее поражение среднего мозга (обычно вследствие вклинения) либо на отравление холинолитиками. Двустороннее сужение зрачков (1–2 мм) при сохранности реакции на свет чаще всего бывает проявлением метаболической энцефалопатии, реже двустороннего пораже-

ния глубинных отделов полушарий (например, гидроцефалии). Очень узкие (точечные) зрачки (менее 1 мм) — признак передозировки барбитуратов или наркотических средств либо кровоизлияния в мост. Нужно учитывать, что асимметрия может иметь физиологический характер (наблюдается у 10% населения) либо быть вызванной операцией на глазах или травмой глаза. Точечные зрачки с вялой реакцией на свет у пожилых лиц часто обусловлены закапыванием средств для лечения глаукомы. Сохранность зрачковых реакций, даже при глубокой коме и угнетении других стволовых функций — характерный признак метаболической комы (исключение — отравление препаратами с холинолитическим действием и асфиксия, при которых происходит расширение зрачков и утрачивается их реакция на свет).

5) Глазные яблоки. Снижение тургора глазных яблок при диабетической коме делает их мягкими, что хорошо определяется пальпаторно. Горизонтальное расхождение глазных яблок может наблюдаться в норме у дремлющего человека, но при углублении комы оси глазных яблок обычно становятся параллельными. Отклонение одного из глаз кнутри — признак сдавления отводящего нерва, которое обычно бывает связано с внутричерепной гипертензией. Вертикальное расхождение осей глаз или поплавковые движения глазных яблок — результат очагового поражения ствола. Плавающие горизонтальные движения глаз, наоборот, указывают на сохранность ствола. Подвижность глазных яблок у больных в коме часто исследуют с помощью окулоцефалического рефлекса (рефлекса кукольных глаз). Голову больного быстро вращают в обе стороны, наблюдая за положением глазных яблок (при подозрении на травму шейного отдела проба запрещена). У больного в коме глаза «отстают» от движений головы, оставаясь в одной и той же позиции относительно внешних предметов. Сохранность рефлекса свидетельствует о том, что кома связана с двусторонним поражением полушарий или метаболическими расстройствами, но не с патологией ствола. Иногда рефлекс не вызывается и при метаболическом угнетении ствола (отравлении дифенином, трициклическими антидепрессантами, барбитуратами, реже алкоголем, фенотиазинами, диазепамом), но сохранность реакций зрачков на свет позволяет легко дифференцировать метаболическую дисфункцию от первичного повреждения ствола. Если окулоцефалический рефлекс сомнителен, используют calorическую пробу — в наружный слуховой проход через тонкий катетер зали-

вают 10 мл ледяной воды (голова должна быть приподнята на 30°). При подозрении на травму шейного отдела нужно приподнять изголовье кровати. Отклонение глазных яблок в сторону раздражаемого уха свидетельствует о сохранности ствола и, следовательно, о метаболическом генезе комы. Содружественное отклонение глазных яблок в сторону или одностороннее ограничение подвижности при окулоцефалической пробе свидетельствуют о парезе взора и могут указывать на поражение полушария или ствола.

Раннее исчезновение роговичного рефлекса (кратковременного двустороннего смыкания век при раздражении роговицы клочком ваты) — признак очагового повреждения ствола. При метаболических поражениях или передозировке лекарств роговичный рефлекс исчезает вслед за угнетением рефлекторных движений глазных яблок, но перед исчезновением зрачковых реакций.

6) Важное практическое значение имеет также проверка глоточного рефлекса, раннее выпадение которого указывает на очаговое поражение ствола.

7) Менингеальные симптомы могут указывать на субарахноидальное кровоизлияние, инфекцию центральной нервной системы или повышение давления в задней черепной ямке (этот симптом можно проверить, лишь будучи уверенным в отсутствии перелома шейного отдела позвоночника).

Если причина комы остается неизвестной, то анализ результатов осмотра позволяет по крайней мере отнести ее к одной из 3 основных групп.

1. Кома вследствие диффузного поражения мозга отличается отсутствием односторонней или асимметричной неврологической симптоматики, сохранностью на развернутой стадии зрачковых реакций и других стволовых рефлексов (при этом возможны двусторонние изменения тонуса, рефлексов или появление двусторонних рефлексов Бабинского). Этот вариант комы встречается в $\frac{2}{3}$ случаев. Именно таким образом прежде всего проявляются отравления и различные метаболические расстройства: гипоксия (при заболеваниях легких, анемии, отравлении угарным газом, шоке, синдроме Адамса—Стокса, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии), печеночная или почечная недостаточность, нарушения водно-электролитного или кислотно-основного состояния (гипо- или гипернатриемия, метаболический или дыхательный ацидоз, гипер- или гипокальциемия), гипо- или гипергликемия, диабетический кетоацидоз, эндокринные забо-

левания (пангипопитуитаризм, микседема, тиреотоксикоз, гиперили гипопаратиреоз, болезнь Аддисона, гиперкортицизм), гипотермия или гипертермия, септицемия, жировая эмболия, глубокий дефицит питания (особенно недостаточность тиамина). Однако аналогично могут проявляться и некоторые неврологические заболевания, вызывающие диффузное симметричное поражение полушарий: субарахноидальное кровоизлияние, менингит, негерпетический энцефалит, острая гидроцефалия, острая гипертоническая энцефалопатия, двусторонняя субдуральная гематома и диффузное аксональное повреждение при черепно-мозговой травме, состояние после эпилептического припадка. При дальнейшем обследовании могут быть необходимы люмбальная пункция, особенно в тех случаях, когда выявляются менингеальные знаки, а также подробное лабораторное исследование, включающее клинический анализ крови, определение содержания глюкозы, электролитов (натрия, калия, хлоридов, кальция), мочевины и креатинина, общий анализ мочи. По показаниям определяют содержание в крови дыхательных газов, токсичных веществ, функцию щитовидной железы и печени.

2. Кома вследствие очагового поражения полушарий выявляется примерно в $\frac{1}{5}$ случаев. Ее отличительными чертами являются односторонние или асимметричные неврологические симптомы, фокальные эпилептические припадки, отклонение глазных яблок в сторону от гемиплегии при сохранности стволовых рефлексов. Наиболее частые причины: внутримозговое кровоизлияние, травматическая внутричерепная гематома, обширный полушарный инфаркт, опухоль и абсцесс мозга. Одностороннее поражение полушария может вызывать угнетение сознания лишь при развитии выраженной внутричерепной гипертензии, приводящей к сдавлению другого полушария или ствола мозга. Вначале в этом случае появляются односторонние симптомы (гемипарез, гемигипестезия, афазия, гемианопсия, фокальные припадки). По мере нарастания внутричерепного давления (о чем могут свидетельствовать усиливающаяся головная боль, повторная рвота, оглушение) происходит одностороннее расширение зрачка и отклонение одного из глазных яблок кнаружи. Это отражает процесс вклинения медиальной части височной доли в вырезку намета мозжечка и угрозу сдавления ствола. Вскоре симптоматика становится двусторонней, хотя и остается асимметричной, быстро нарастает угнетение сознания. Изредка асимметричной симпто-

матикой проявляются и метаболические расстройства (например, гипогликемия, некетолическая гипергликемия, гипо- или гипернатриемия, печеночная или постгипоксическая энцефалопатия). При наличии асимметричной симптоматики люмбальная пункция возможна лишь в отсутствие признаков вклинения, застойных дисков зрительных нервов (при исследовании глазного дна) и смещения срединных структур (по данным эхоэнцефалоскопии).

3. Наиболее редкий вариант комы связан с первичным поражением ствола. Для него характерно раннее появление стволовых симптомов: анизокории, изменения зрачковых реакций, паралитического косоглазия, нарушения содружественных движений глаз (при окулоцефалической пробе), нарушения ритма дыхания, выпадения роговичного рефлекса. Основные причины: стволотомия инфаркт (обычно вследствие тромбоза или тромбоземболии базилярной артерии), кровоизлияние в мост или средний мозг, мозжечок, инфаркт или абсцесс мозжечка. Более редкие причины — опухоль или субдуральная гематома задней черепной ямки, стволотомия энцефалит, рассеянный склероз, контузионное повреждение ствола при черепно-мозговой травме, базилярная мигрень. При непосредственном поражении верхней части ствола кома может развиться с самого начала. В этих случаях уже в ранней стадии часто выявляется тетрапарез с диффузной гипотонией, угнетением глубоких рефлексов и двусторонним рефлексом Бабинского. В других случаях, например, при мозжечковом инсульте, когда угнетение сознания вызвано вторичным сдавлением ствола, коме могут предшествовать боль в затылке, головокружение, двоение, тошнота, рвота, нистагм, дизартрия, атаксия. При симптомах поражения задней черепной ямки люмбальная пункция противопоказана, так как может спровоцировать вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Кому могут имитировать 3 следующих состояния:

1. Синдром изоляции обычно возникает при двустороннем обширном поражении моста и проявляется утратой почти всех произвольных движений, поэтому больной неподвижен, не издает звуков и не реагирует на окружающее. Сохранными остаются лишь вертикальные движения глаз и движения век, с помощью которых больной может постепенно научиться общаться с окружающими. Основные причины — инфаркт ствола (часто в результате тромбоза базилярной артерии), центральный понтинный миелолиз (результат излишне агрессивной коррекции гипонат-

риемии). Картина, напоминающая синдром изоляции, может возникать при тяжелой полиневропатии, например при синдроме Гийена—Барре, вызывающем вялый паралич конечностей, глазодвигательной и бульбарной мускулатуры. В отличие от стволового синдрома при периферическом варианте синдрома изоляции отсутствуют вертикальные движения глаз.

2. Акинетический мутизм характеризуется отсутствием спонтанных движений и речи у больного, находящегося в состоянии бодрствования. Больной не выполняет команды, однако его реакции на боль вполне целенаправленны, иногда от него можно добиться односложного ответа или жеста. Акинетический мутизм возникает при двустороннем поражении лобных долей, а также верхней части среднего мозга (при диффузном сосудистом поражении, черепно-мозговой травме, гидроцефалии, опухолях третьего желудочка).

3. Психогенная ареактивность может возникать при кататонии или истерии. При кататонии больные обычно выглядят бодрствующими и лежат с открытыми глазами, но не совершают спонтанных движений и не реагируют на раздражения. Нередко отмечается восковая гибкость (катаlepsия), при которой конечность больного застывает в положении, которое ей придал врач. При истерической псевдокоме бодрствующий больной лежит неподвижно с закрытыми глазами и не реагирует на окружающее. При попытке открыть глаза ощущается сопротивление больного. Зрачки хорошо реагируют на свет, глубокие рефлексы сохранены. Окулоцефалический рефлекс не вызывается. При введении в ухо ледяной воды возникает нистагм, быстрый компонент которого направлен в противоположную сторону (при коме глаза отводятся в сторону раздражения).

Махнув рукой перед открытым глазом, можно спровоцировать моргание. Несколько раз опустив руку больного над его лицом, можно заметить, что рука ни разу не упадет на него. Надавливание на шиловидный отросток (за ухом) способно вызвать целенаправленную реакцию больного.

В условиях приемного отделения дополнительное обследование должно включать исследование глазного дна, эхоэнцефалографию, лабораторное обследование (см. выше), по показаниям — рентгенологическое исследование и люмбальную пункцию. При исследовании глазного дна могут быть найдены ранние признаки застоя в виде ослабления венозной пульсации, расширения вен, нечеткости границ дисков зрительных нервов, которые

могут наблюдаться как при объемных поражениях ЦНС, так и при метаболических нарушениях, вызывающих отек мозга. Признаки застоя на глазном дне при черепно-мозговой травме или инсульте обычно появляются не ранее чем через 12–24 ч. Развернутая картина застойных дисков зрительных нервов обычно указывает на длительно существовавшую гипертензию (например, при опухоли или абсцессе мозга). Кроме того, могут быть найдены признаки субарахноидального кровоизлияния (преретинальные кровоизлияния). Диагностика комы, связанной с очаговым поражением головного мозга, значительно облегчается при проведении компьютерной томографии головного мозга.

Общие принципы лечения

1. Прежде всего необходимо проверить проходимость дыхательных путей, очистить полость рта и глотки от слизи, вставить воздуховод, регулярно отсасывать слизь, принять меры по предупреждению аспирации (для этого больного вначале лучше уложить на бок), обеспечить достаточную оксигенацию, назначив кислород через маску или назальный катетер, при необходимости провести интубацию.

2. Следует регулярно контролировать пульс, АД. При выраженной артериальной гипотензии начинают внутривенное введение кристаллоидных или коллоидных растворов, назначают сосудосуживающие средства (мезатон, допамин, норадреналин), кортикостероиды, сердечные гликозиды.

3. При любой коме неясного генеза как можно быстрее необходимо внутривенно ввести 40–60 мл 40% раствора глюкозы (одновременно с 2–4 мл 5% раствора витамина В₁).

4. Целесообразно очистить и промыть желудок с помощью назогастрального зонда, что предупредит аспирацию и позволит удалить токсические агенты (эта мера не показана при отравлении едкими веществами).

5. Следует поддерживать водно-электролитный и кислотно-основной баланс. В отсутствие отека мозга в качестве базисного средства предпочтительнее применять 5% раствор глюкозы и 0,45% раствор натрия хлорида с добавлением калия хлорида (20 мэкв л). При отеке мозга объем жидкости ограничивают до 1,2–1,5 л, а в качестве базисного используют изотонический раствор натрия хлорида.

6. Важно не допускать переполнения мочевого пузыря, при задержке мочеиспускания необходима катетеризация мочевого пузыря.

7. При наличии признаков внутричерепной гипертензии вводят маннитол, 0,25–1,0 мг/кг внутривенно капельно в течение 15–20 мин, лазикс, 20–40 мг в/в, дексаметазон, 8–12 мг внутривенно.

8. При высокой лихорадке или гипертермии температуру снижают с помощью внешнего охлаждения, анальгетиков, нестероидных противовоспалительных средств, иногда в сочетании с вазодилататорами или малыми дозами нейролептиков (например, дроперидола). При общеинфекционных симптомах следует прежде всего выяснить источник инфекции (легкие, мочеполовая система и т. д.) и назначить антибактериальные средства. При подозрении на гнойный менингит лечение антибиотиками следует начать без промедления, даже если не удастся сделать люмбальную пункцию (возбудителя из СМЖ можно выявить в течение 4 ч после начала лечения)

9. Эпилептические припадки купируют с помощью внутривенного введения 10 мг диазепама (реланиума) в течение 2–4 мин, иногда повторно (см. *Эпилептический статус*), после чего через зонд вводят антиэпилептические средства длительного действия (карбамазепин, дифенин или фенobarбитал).

10. При психомоторном возбуждении применяют бензодиазепины (диазепам), 10 мг внутривенно, оксибутират натрия, 10–20 мл 20% раствора внутривенно медленно или малые дозы нейролептиков (дроперидол, 2–4 мл 0,25% раствора, галоперидол, 1–2 мл 0,5% раствора).

11. При интоксикациях по показаниям вводят специфические противоядия (например, при передозировке наркотиков — налоксон, 0,5 мг в/в, при передозировке бензодиазепинов — флумазенил, 0,2 мг в/в).

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома возникает в результате резкого снижения уровня сахара крови (гипогликемии), чаще всего у больных сахарным диабетом, получающих инсулин. Реже причиной гипогликемии является опухоль островкового аппарата поджелудочной железы (инсулинома), вырабатывающая избыток инсулина.

В основе патогенеза гипогликемии лежит несоответствие инсулинемии уровню гликемии. В типичных случаях гипогликемия возникает вследствие передозировки инсулина, значительной

физической нагрузки или недостаточного приема пищи после его введения и развивается через 1–2 ч после инъекции инсулина (иногда позднее). При введении препаратов инсулина продленного действия гипогликемическое состояние и кома могут развиться через 4–5 ч, но также при недостаточном, не соответствующем введенной дозе препарата приеме пищи. Опасность развития гипогликемии увеличивается при попытке покрыть вводимую дозу инсулина исключительно за счет углеводов. В этих случаях после еды уровень сахара в крови быстро повышается, а затем снижается, причем максимум действия введенного инсулина нередко совпадает с моментом снижения уровня сахара, что приводит к резкому его падению. Следует отметить, что у больных сахарным диабетом гипогликемические реакции нередко возникают при повышенном против нормального содержании сахара крови, но резко сниженном по сравнению с привычной для них высокой гипергликемией.

Глюкоза является основным субстратом метаболизма головного мозга, поэтому гипогликемия приводит к энергетическому голоданию нервных клеток и нарушению их функции с развитием нарушения сознания и в тяжелых случаях гипогликемической комы. В подавляющем большинстве случаев неврологические расстройства обратимы, поскольку при гипогликемии компенсаторно повышается мозговой кровоток и поддерживается нормальное потребление мозгом кислорода. Частые гипогликемические состояния тем не менее приводят к необратимым изменениям головного мозга, что клинически может проявляться снижением интеллекта.

Клиническая картина. У больных сахарным диабетом даже при хорошо и правильно подобранной дозе инсулина и соблюдении рациональной диеты могут наблюдаться легкие гипогликемические состояния, которые проявляются обычно ощущением резкого голода, дрожи, внезапной слабости, потливости. При дальнейшем нарастании гипогликемии появляются общее беспокойство, страх, усиливаются дрожь, слабость, сердцебиение. Описанная симптоматика обусловлена выбросом повышающих уровень глюкозы в крови катехоламинов при снижении ее поступления в мозг (реакция организма, направленная на поддержание гомеостаза). Нарастание гипогликемии ведет к развитию комы с потерей сознания, иногда с двигательным возбуждением, судорогами.

Обследование больного в гипогликемической коме выявляет бледность и резкую влажность кожных покровов, мышечную гипертонию, низкое АД, частый пульс. Темп развития гипогликемической комы обычно бурный: от первых симптомов гипогликемического состояния до потери сознания проходит иногда всего несколько минут. У больных, много лет страдающих сахарным диабетом, период предвестников гипогликемической комы обычно укорачивается, иногда настолько, что практически легкая гипогликемия мгновенно сопровождается потерей сознания и развитием комы.

Д и а г н о з гипогликемической комы основывается на характерной клинической картине, включающей тахикардию, дрожь, чувство голода, потливость, предшествующие внезапной потере сознания у больного, страдающего сахарным диабетом. Лабораторное исследование выявляет обычно падение уровня сахара крови ниже 3,88 ммоль/л. В моче сахар чаще всего не определяется, реакция на ацетон всегда отрицательная.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводится прежде всего с диабетической комой. Правильное распознавание характера и причины комы при сахарном диабете чрезвычайно важно, так как неотложная помощь при гипогликемической и диабетической коме диаметрально противоположна. Если при диабетической коме необходимо введение больших доз инсулина повторно, иногда внутривенно, то при гипогликемической коме инъекции инсулина значительно ухудшают состояние больного: усиливают падение уровня сахара в крови, углубляют кому и могут привести к гибели больного.

Внезапность потери сознания и развития коматозного состояния у больного сахарным диабетом, особенно если он получает инсулин, более характерна для гипогликемической комы, чем для диабетической. Диабетическая кома обычно развивается на высоте обострения диабета. Как правило, развитию диабетической комы предшествует ряд продромальных явлений. У больных ухудшается самочувствие, появляются и усиливаются слабость, вялость, утомляемость, нарастает жажда и увеличивается количество выделяемой мочи, возникает кожный зуд (особенно характерен зуд в промежности), больные худеют, понижается обычно хороший аппетит, появляются боли в подложечной области, тошнота, рвота. При любом варианте течения сахарного диабета развитию диабетической комы предшествуют признаки нарастания инсулярной недостаточности, когда вводимая доза инсулина и

соблюдение диеты оказываются недостаточными для компенсации сахарного диабета. При лабораторных исследованиях в этих случаях отмечается нарастание гипергликемии и глюкозурии, а иногда появление ацетона в моче. Все эти сведения относятся к анамнезу и, когда больной находится в коматозном состоянии, их можно получить только от родственников и товарищей по работе. Конечно, нельзя ручаться за точность и достоверность этих данных, но пренебрегать ими не следует.

Наибольшее значение при дифференциации гипогликемической и диабетической комы приобретает объективное обследование. Для гипогликемической комы характерна влажность кожных покровов, иногда настолько выраженная, что нательное белье становится мокрым. Нередко в начальной стадии гипогликемической комы отмечается выраженное покраснение кожи, особенно кожи лица, сменяющееся в дальнейшем бледностью. Влажность слизистых оболочек, в частности языка, при гипогликемической коме обычная. В самом начале гипогликемической комы появляется мелкая дрожь в теле, которая нередко продолжается и после потери сознания. При диабетической коме кожа обычно сухая, шелушащаяся, нередко со следами расчесов, тургор кожи вследствие выраженного обезвоживания организма резко снижен. По этой же причине снижается упругость глазных яблок, при пальпации они кажутся мягкими.

Большую диагностическую ценность могут иметь данные простейшего неврологического обследования. При гипогликемической коме обычно определяется повышенный мышечный тонус, вплоть до судорожной реакции, тогда как для диабетической комы характерна выраженная мышечная гипотензия. Диабетическая кома отличается большей глубиной потери сознания по сравнению с гипогликемической. У больных в состоянии гипогликемической комы возможно появление психоза с двигательным возбуждением, чего никогда не бывает при диабетической коме. Психические расстройства при гипогликемии иногда даже служат причиной госпитализации больных в психиатрические больницы, так как в клинической картине преобладают психоз и двигательное возбуждение с агрессивным поведением.

Исследование сердечно-сосудистой системы не помогает дифференциации этих двух состояний, так как снижение АД и тахикардия могут быть в обоих случаях, хотя при диабетической коме они выражены сильнее. Ритм дыхания при гипогликемической

коме обычно не нарушается, уловить посторонние необычные запахи в выдыхаемом воздухе не удается. При глубокой диабетической коме нередко определяется глубокое шумное дыхание типа Куссмауля и, что особенно важно, в выдыхаемом воздухе можно уловить запах ацетона. К сожалению, в большинстве случаев в условиях неотложной внестационарной диагностики лабораторные методы не используются, что, конечно, затрудняет распознавание патологии. Основные дифференциально-диагностические признаки этих коматозных состояний приведены в табл. 8.

Большинство больных, страдающих сахарным диабетом и получающих инсулин, сами делают себе инъекции, причем обычно используют для этого переднюю поверхность бедер. Круг наиболее распространенных заболеваний, при которых больные сами делают инъекции, ограничен, хотя, конечно, необходимо помнить и о возможности наркомании. Если больной в коме и на коже следы многочисленных инъекций, следует прежде всего подумать о том, что кома связана с сахарным диабетом. Однако далеко не всегда при первом осмотре больного, находящегося в коматозном состоянии, можно легко провести дифференциальный диагноз между гипогликемической и диабетической комами без необходимых лабораторных данных. Следует принять за правило начинать оказание неотложной помощи в подобных неясных случаях с внутривенного введения глюкозы, которое существенно не повредит в случае диабетической комы и окажет необходимую помощь при гипогликемической коме. Больные приходят в себя через 5 мин после окончания инъекции, что при отсутствии лабораторных методов обследования служит дифференциально-диагностическим признаком.

Лечение гипогликемической комы заключается в немедленном внутривенном введении 40–80 мл гипертонического 40% раствора глюкозы. Обычно эта доза оказывается достаточной и приводит к быстрому восстановлению сознания, после чего следует накормить больного — дать ему горячий чай с 1–2 кусками сахара, хлеб с сыром, творог. При необходимости, если больной остается в состоянии гипогликемической комы, следует ввести внутривенно капельно 500 мл 5% раствора глюкозы. Обычно эти мероприятия достаточно эффективны. При упорной гипогликемии дополнительно может быть назначен адреналин, усиливающий выброс глюкозы из депо гликогена (1–2 мл 0,1% раствора подкожно), либо глюкагон (1 мг внутримышечно или подкожно).

Гипогликемические состояния не всегда приводят к развитию комы. В большинстве случаев клиническая картина гипогликемии ограничивается внезапным появлением резкой слабости, потливости, дрожания в конечностях, чувства жара, сердцебиения, головокружения и ощущения нестерпимого голода без потери сознания, иногда развивается кратковременное синкопальное состояние. В таких случаях вполне достаточно съесть 1–2 куска сахара, выпить сладкий чай с хлебом, чтобы симптомы гипогликемии исчезли.

Для лиц, страдающих сахарным диабетом, очень важно правильно оценивать свое самочувствие, обращать внимание на появление новых признаков болезни. Таких больных необходимо ознакомить с симптомами гипогликемии и нарастания гипергликемии. Больной, получающий инсулин, во избежание гипогликемии должен строго соблюдать рекомендованную диету, принимать необходимое количество пищи в определенные часы, ни в коем случае не переносить время приема пищи и не уменьшать ее количество. При появлении первых признаков гипогликемии нужно сразу же съесть сахар, кусок хлеба. Очень большое значение приобретают беседы с больными сахарным диабетом об особенностях течения болезни, ее важнейших осложнениях, необходимости лечения и мерах неотложной помощи. Больные должны всегда иметь при себе 1–2 куска сахара.

После оказания неотложной помощи больного с гипогликемией и потерей сознания следует обязательно госпитализировать в терапевтическое или эндокринологическое отделение, так как нередко в ближайшие после комы дни приходится изменять дозу инсулина, переходить на дробное введение с уменьшением разовой его дозы, применять капельные парентеральные введения глюкозы. Транспортировать больного надо на санитарной машине. После легкого гипогликемического состояния, без потери сознания, необходимости в госпитализации нет, однако больного должен проконсультировать эндокринолог по месту жительства.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ (КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ) КОМА

Кетоацидоз и кетоациidotическая кома являются одной из основных причин смерти больных сахарным диабетом.

Патогенез. При сахарном диабете (сахарное мочеизнурение) дефицит инсулина, гормона островкового аппарата подже-

лудочной железы, способствует нарушению усвоения глюкозы, превращения ее в гликоген, происходит грубое нарушение обмена углеводов. В крови повышается содержание сахара — развивается гипергликемия. Повышение осмолярности плазмы крови приводит к внутриклеточной дегидратации, осмотическому диурезу, в тяжелых случаях — к гиповолемическому шоку и тяжелым электролитным расстройствам с дефицитом ионов калия, натрия, магния, фосфора и др. Следствием повышения сахара крови является также выделение сахара с мочой (глюкозурия). Одновременно вследствие недостатка инсулина и неусвоения глюкозы нарушается обмен жиров с повышенным образованием кетонových тел, ацетона, 8-оксимасляной и ацетоуксусной кислот. В тяжелых случаях, кроме распада жиров, происходит распад белков, также образующих в процессе обмена кетонových тела. Накопление в крови кетонových тел ведет к развитию ацидоза (сдвиг кислотно-основного состояния в кислую сторону) и тяжелой интоксикации организма.

Ацидоз и связанная с ним тяжелая интоксикация организма, гиповолемия, снижение мозгового кровотока и гипоксия мозга приводят к нарушению функции центральной нервной системы и являются причиной развития диабетической комы. Большое значение имеет развивающееся при тяжелом сахарном диабете обезвоживание организма (в частности, клеток мозга) с одновременной потерей калия, натрия, хлора. Обезвоживание значительно усиливает интоксикацию организма и ускоряет развитие комы.

Диабетическая кома в большинстве случаев развивается постепенно. Наступлению комы почти всегда предшествуют более или менее длительный период обострения всех симптомов сахарного диабета, нарастающей инсулярной недостаточности. Причиной декомпенсации диабета обычно бывают немотивированное снижение дозы инсулина или необоснованная его отмена, грубые нарушения диеты, присоединение воспалительных и острых инфекционных заболеваний, отравления, хирургические вмешательства и травмы, стрессы, беременность. Иногда обострение инсулярной недостаточности появляется вслед за острыми заболеваниями органов брюшной полости (холецистит, панкреатит), особенно после оперативных вмешательств по поводу этих заболеваний.

Клиническая картина. Начальные проявления декомпенсации сахарного диабета при невнимательном отношении больного и окружающих его лиц к состоянию здоровья нередко остаются незамеченными или оцениваются неправильно. Обычно у больных за несколько недель или (реже) дней до развития комы усиливаются жажда, сухость во рту, одновременно значительно нарастает количество выделяемой мочи. Нередко появляется или усиливается кожный зуд. Вместе с усилением жажды и полиурией у больных резко снижается аппетит, появляются и непрерывно нарастают слабость, вялость, сонливость, адинамия, иногда головная боль, боли в конечностях.

Ранними предвестниками надвигающейся диабетической комы являются желудочно-кишечные симптомы. Интоксикация, электролитные расстройства, мелкоточечные кровоизлияния в брюшину, ее дегидратация, парез кишечника и раздражающее действие кетоновых тел и ацетона на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта обуславливают абдоминальный синдром. Наряду с потерей аппетита возникают тошнота, а затем частая повторная рвота, боли в животе (псевдо). Рвотные массы при кетоацидозе могут иметь кровянисто-коричневатый оттенок, что иногда ошибочно расценивается врачом как рвота «кофейной гущей». Боль в животе иногда столь интенсивна, что больных направляют в хирургические отделения с подозрением на холецистит, панкреатит, перфоративную язву желудка. Возможны расстройства стула в виде запора или поноса. Обильное мочеотделение и повторная многократная рвота ведут к нарастающему обезвоживанию, потере электролитов (натрий, калий, хлор) и усилению интоксикации организма.

Обследование больного в прекоматозный период выявляет заторможенность при ясном сознании, значительное снижение мышечной силы. Больной находится в состоянии некоторой оглушенности, безразличен к окружающему, на вопросы отвечает вяло и с опозданием. Кожа сухая, нередко со следами расчесов. Характерна сухость слизистых оболочек. Обычно хорошо определяется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. В то же время можно выявить тенденцию к углублению дыхания. Пальпация живота в подложечной области обычно болезненна, однако симптомов раздражения брюшины нет. Почти всегда больные ощущают жажду и просят пить.

Приведенная совокупность симптомов нарастающей интоксикации организма составляет клиническую картину диабетичес-

кой прекомы. Если в этот период не начато интенсивное лечение, больные неминуемо впадают в состояние глубокой комы, причем переход из прекомы в состояние комы осуществляется постепенно, в течение нескольких дней, реже нескольких часов. Больные становятся все более вялыми, сонливыми, перестают пить, что при продолжающейся рвоте и полиурии еще больше усиливает обезвоживание и интоксикацию. В дальнейшем сонливость перерастает в сопорозное, полубессознательное состояние, а затем развивается полная потеря сознания. В некоторых случаях уже в прекоматозном состоянии сдвиги в обмене веществ и интоксикация организма бывают столь выражены, что больные погибают, не теряя полностью сознания. Поэтому понятием «диабетическая кома» обозначают обычно случаи не только полной потери сознания, но и нарастающей сонливости, сопорозные (полубессознательные) состояния.

В период развившейся комы больной находится в бессознательном состоянии, лицо бледное, иногда розовое, без цианоза. Кожа сухая, нередко со следами расчесов, тургор кожи обычно понижен. Видимые слизистые оболочки сухие, на губах нередко запекшиеся корки. Тонус мышц резко снижен. Характерны снижение упругости, мягкость глазных яблок, развивающаяся из-за потери жидкости стекловидным телом. Температура тела может быть снижена. Дыхание шумное, слышимое на расстоянии, глубокое (дыхание Куссмауля — респираторная компенсация метаболического ацидоза). Выдыхаемый изо рта воздух пахнет ацетоном, запах иногда настолько выражен, что ощущается уже при входе в комнату, где находится больной. Пульс частый, неполный, АД снижено. Печень, как правило, выступает из-под края реберной дуги, болезненна при пальпации. При электрокардиографическом исследовании могут выявляться признаки гипоксии миокарда и нарушения внутрисердечной проводимости. Развивается олигурия, анурия.

В большинстве случаев детальное обследование в сочетании с данными простейших лабораторных исследований позволяет установить правильный диагноз, при наличии в анамнезе сахарного диабета диагностика кетоацидоза, как правило, не представляет трудностей. Проблемы могут возникнуть в тех случаях, когда сахарный диабет манифестирует клинической картиной кетоацидоза. Опорными признаками для постановки правильного диагноза в этом случае могут служить признаки выраженной дегид-

ратации, метаболического ацидоза (гипервентиляция, клинически — дыхание Куссмауля), а также запах ацетона в выдыхаемом пациентом воздухе. В условиях стационара диагноз подтверждается лабораторными исследованиями — определяются гипергликемия (19,4 ммоль/л и выше), кетонемия, глюкозурия и кетонурия. При исследовании кислотно-основного состояния выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз.

Дифференциальный диагноз. При гиперосмолярной (некетонемической) диабетической коме при выраженной гипергликемии отсутствуют кетонемия и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. В отличие от кетоацидоза эти больные более старшего возраста, диабет в анамнезе нередко отсутствует. При этой форме диабетической комы более выражены симптомы дегидратации и психоневрологические расстройства (спутанность сознания и возбуждение, патологические рефлексы, судороги, эпилептиформные припадки, параличи, нистагм). Не характерны дыхание Куссмауля и признаки «псевдоперитонита». Эти пациенты более чувствительны к инсулинотерапии.

Если имеются анамнестические данные о наличии сахарного диабета у больного, находящегося в коме, то приходится дифференцировать в основном диабетическую и гипогликемическую кому (критерии дифференциального диагноза — см. *Гипогликемическая кома*). Если нет указаний на диабет в прошлом, то следует иметь в виду и другие заболевания, течение которых может осложниться развитием коматозного состояния. Отсутствие симптомов очагового поражения центральной нервной системы позволяет исключить нарушение мозгового кровообращения как причину комы.

Возникновению уремической комы предшествует длительное хроническое заболевание почек. Кома развивается постепенно на фоне предвестников, в частности угнетенности, нарушения ночного сна и сонливости днем, появления поноса, уменьшения количества выделяемой мочи. Уремическая кома характеризуется глубоким бессознательным состоянием, кожа обычно сухая, землисто-серая и нередко покрыта кристалликами мочекислых солей; дыхание шумное, в выдыхаемом воздухе часто отчетливо ощущается запах аммиака. Хронические заболевания почек сопровождаются развитием почечной гипертонии, поэтому у больных отмечается не только высокое АД, но и увеличение сердца влево. Иногда развитию уремической комы предшествует ухудшение зрения вслед-

ствие ретинита, кровоизлияний в сетчатку глаза. Токсическое поражение костного мозга, а также кровотечения, особенно носовые, часто приводят к анемизации больных, что характерно для уремии и нередко предшествует развитию комы.

Для печеночной комы характерно предшествующее заболевание печени: цирроз, хронический гепатит, в острых случаях вирусный гепатит или отравление гепатотропным ядом (типа дихлорэтана). Обычно печеночной коме предшествует появление желтухи и симптомов портальной гипертензии, нередко прогрессирующее уменьшение размеров печени. При обследовании больного, находящегося в коме, бросаются в глаза желтушность кожных покровов и склер, шумное дыхание и характерный «печеночный» запах выдыхаемого воздуха.

В лечении диабетической прекомы и комы важнейшими являются энергичная инсулинотерапия и введение достаточного количества жидкостей для устранения дегидратации. Как только диагноз диабетической комы установлен и полностью исключен гипогликемический характер комы, начинается инсулинотерапия. Простой инсулин вводят внутривенно струйно (10 ЕД в течение первого часа) или внутримышечно (20 ЕД в течение первого часа). Дальнейшую инсулинотерапию осуществляют в условиях стационара под контролем сахара крови (уровень гипергликемии определяется каждые 1–2 ч), в среднем внутривенно капельно или внутримышечно вводят по 6 ЕД простого инсулина в час. При снижении гипергликемии и нормализации кислотно-основного состояния на 2–3-и сутки лечения переходят на подкожное введение простого инсулина. При невозможности определения уровня сахара в крови и моче лечение приходится проводить под контролем состояния больного.

Одновременно с целью регидратации необходимо вводить большое количество жидкостей внутривенно капельно: в течение первого часа вводят 1–1,5 л изотонического раствора натрия хлорида, в течение двух последующих часов — 500 мл/ч, в дальнейшем — 300 мл/ч. В первые 12 ч лечения вводят 6–7 л жидкости. Терапия проводится под контролем диуреза, который должен составлять не менее 40–50 мл/ч. Инфузионную терапию прекращают при полном восстановлении сознания, отсутствии тошноты и рвоты, появлении возможности поить больного жидкостью. Для восполнения потери солей при установленной гипокалиемии необходимо внутривенное капельное вве-

дение раствора калия хлорида; дозировка определяется содержанием калия в плазме крови.

Такое лечение больного с нарастающей инсулярной недостаточностью должно начинаться как можно раньше, при появлении первых признаков надвигающегося коматозного состояния, т. е. в период начала прекомы. Известно, что энергичное лечение, начатое в первые часы от начала комы, чаще всего дает положительный результат. Более позднее начало лечения делает исход сомнительным, так как развиваются тяжелые и часто необратимые изменения в тканях организма, особенно в нервной системе. Однако независимо от времени возникновения комы необходимо проводить самое энергичное лечение, так как иногда и в тяжелых случаях, при запоздалом его начале, удастся вывести больных из этого состояния.

Больной с начальными проявлениями диабетической комы, равно как и больной в состоянии комы, подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение стационара. Установление диагноза диабетической прекомы или комы требует введения 10–20 ЕД инсулина перед транспортировкой (указать в сопроводительном документе!). Остальные мероприятия по лечению больного проводятся на месте только при вынужденной задержке транспортировки.

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ КОМА

Острое нарушение функции коры надпочечников или резкое обострение хронической надпочечниковой недостаточности (надпочечниковый криз) может привести к развитию коматозного состояния — надпочечниковой комы.

Патогенез. Поражение надпочечников с нарушением функции их коры вызывает уменьшение выработки стероидных гормонов, особенно глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон), регулирующих углеводный, белковый и жировой обмен, а также минералокортикоидов (дезоксикортикостерон, альдостерон), регулирующих водный и солевой обмен. Уменьшение продукции минералокортикоидов ведет к потере организмом большого количества натрия и воды, обезвоживанию, уменьшению массы циркулирующей крови и падению АД; нарушение выработки глюкокортикоидов — к тяжелым нарушениям углеводного обмена, падению

уровня сахара крови, а также к развитию сосудистой недостаточности. Таким образом, в основе надпочечниковой комы лежат тяжелые нарушения водно-солевого и углеводного обмена вследствие резкого падения выработки гормонов коры надпочечников.

Острая недостаточность коры надпочечников чаще всего развивается на фоне хронической патологии надпочечников со снижением их функции — аддисоновой болезни, в том числе у лиц со скрыто протекающей, латентной, ранее компенсированной формой заболевания. Непосредственным поводом к возникновению острой надпочечниковой недостаточности при аддисоновой болезни могут быть оперативное вмешательство, травма, острая инфекция, физическое перенапряжение, нарушение питания с недостаточным введением натрия с пищей, потеря натрия в связи с усиленным потоотделением в жаркую погоду, иногда введение даже малых доз инсулина. Развитие надпочечниковых кризов возможно у больных, ранее длительное время получавших большие дозы стероидных гормонов (кортизон, преднизолон, триамцинолон), особенно после отмены этих препаратов. Наконец, острая надпочечниковая недостаточность может возникнуть при кровоизлияниях в оба надпочечника у лиц с сосудистой патологией, геморрагическим диатезом, септическими заболеваниями, особенно менингококковым сепсисом.

Клиническая картина. Для надпочечникового криза наиболее характерны коллаптоидное состояние и выраженные абдоминальные расстройства. Больные испытывают резкую слабость, вялость, развивается адинамия. Температура тела может быть снижена. При обследовании выявляются частый малый пульс, низкое АД (систолическое нередко не превышает 50 мм рт. ст.), конечности холодные на ощупь, цианотичные. Отмечается резкое снижение диуреза (олигурия или анурия), возможно развитие острой почечной недостаточности и азотемии. При развитии надпочечникового криза у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью нередко определяется темная пигментация кожи, особенно на открытых частях тела, в местах естественной пигментации (соски), усиленная пигментация ладонных складок. На ЭКГ регистрируют низкий вольтаж зубцов, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, сглаженный, двухфазный зубец *T* в большинстве отведений.

Абдоминальные расстройства (отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, склонность к поносу) нередко предшеству-

ют развитию криза, а иногда настолько доминируют в клинической картине острой надпочечниковой недостаточности, что больных направляют в хирургические отделения с подозрением на острую хирургическую патологию органов брюшной полости.

Существенное место в клинической картине надпочечникового криза занимают изменения со стороны нервной системы: помимо нарастающей слабости и адинамии, нередко развиваются состояние полного безразличия и прострации, депрессия, а иногда бред и судорожные припадки. Без энергичного лечения надпочечниковый криз завершается развитием глубокой комы и смертью.

Диагностика надпочечникового криза всегда трудна. В тех случаях, когда криз осложняет течение аддисоновой болезни, установлению правильного диагноза помогает выявление характерной кожной пигментации, а также тщательно собранный анамнез. Дело в том, что в этих случаях обычно годами отмечаются симптомы хронической надпочечниковой недостаточности: слабость, повышенная утомляемость, похудание, склонность к пигментации кожи и слизистых оболочек. Эти больные очень быстро загорают. Обычны артериальная гипотензия, снижение аппетита, тошнота, боли в животе, рвота и понос без предшествующих погрешностей в диете. За несколько дней, а иногда и недель до развития развернутой клинической картины надпочечникового криза все эти явления усиливаются, криз и надпочечниковая кома завершают картину нарастающей надпочечниковой недостаточности. Таким образом, о возможности острой надпочечниковой недостаточности следует думать в тех случаях, когда упорный, не находящий иного объяснения коллапс и тахикардия сочетаются с болями в животе, рвотой, поносом, резкой слабостью, адинамией и нарушением сознания у пациента с гиперпигментацией кожи.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями органов брюшной полости — отсутствие признаков раздражения брюшины и лейкоцитоза должны заставить врача усомниться в наличии у пациента острого живота.

В лечении острой надпочечниковой недостаточности основное значение имеет применение больших доз гормонов коры надпочечников — глюкокортикоидов в сочетании с парентеральным введением растворов глюкозы и натрия хлорида. Лечение следует начинать с внутривенного введения 125–250 мг гидрокортизона (или 60–90 мг преднизолона, или 10 мг дексаметазона, или 60 мг

метилпреднизолона). При лечении надпочечниковой комы суточная доза гидрокортизона может достигать 800–1500 мг. Одновременно, с целью восполнения дефицита внеклеточной жидкости, гипонатремии и гипохлоремии внутривенно капельно вводят изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы. За сутки капельно вводят до 3–4 л жидкости. При значительном упорном снижении АД, отсутствии эффекта от гормонотерапии и переливания жидкостей применяют вазопрессоры (допамин, норадреналин).

Больной с подозрением на острую надпочечниковую недостаточность подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение стационара или в эндокринологическое отделение, транспортировать его следует на носилках.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная кома — наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии — развивается в результате диффузного поражения печени и резкого нарушения ее жизненно важных функций и наблюдается при острых и хронических заболеваниях, когда патологический процесс ведет к гибели большей части печеночной ткани. Среди причин острой печеночной недостаточности на первом месте стоят вирусные гепатиты, другая частая ее причина — токсические поражения печени, в том числе лекарственные гепатиты. Печеночная энцефалопатия может развиваться также при хроническом гепатите, циррозе печени, тяжелой механической желтухе, злокачественном новообразовании печени, тяжелом холангите, отравлении ядами, действующими на печень: фосфором, мышьяком, ртутью, свинцом, четыреххлористым углеродом, грибным ядом.

Патогенез поражения нервных клеток при острой печеночной недостаточности связан прежде всего с паренхиматозной недостаточностью печени и нарушением ее антитоксической функции, т. е. способности обезвреживать многочисленные ядовитые продукты, образующиеся в процессе обмена веществ. При хронических заболеваниях печени развитие портокавальных анастомозов приводит к тому, что часть крови из воротной вены поступает в полые, минуя печень, что усугубляет интоксикацию.

Особенно токсичен для нервной системы аммиак, который образуется в толстой кишке в результате распада белков пищи под действием кишечной флоры. Поступающий по системе воротной вены аммиак обезвреживается здоровой печенью путем образования из него мочевины, которая выводится из организма с мочой. При печеночной коме в крови больного накапливается большое количество аммиака и других токсичных продуктов белкового распада. Раздражающее влияние аммиака на дыхательный центр — причина часто наблюдающейся при печеночной энцефалопатии гипервентиляции.

В условиях выключения антитоксической функции печени усилению интоксикации способствует расщепление белков пищи кишечными бактериями. При этом в крови и, по-видимому, в мозге увеличивается концентрация ароматических аминокислот (метаболизм которых в норме осуществляется печенью) и уменьшается концентрация аминокислот с разветвленной цепью. Ароматические кислоты (фенилаланин, тирозин, триптофан) являются предшественниками ложных нейротрансмиттеров. Ложные нейротрансмиттеры конкурируют с нормальными медиаторами головного мозга (дофамин, норадреналин), нарушают взаимодействие нейронов в головном мозге, что приводит к угнетению нервной системы.

Определенную роль может также играть повышенное содержание в крови и мозге образующегося в кишечнике тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты, по-видимому, обусловленное снижением ее печеночного клиренса.

Таким образом, при печеночной коме наступает самоотравление организма и главным образом нервной системы. При гепатите токсическая дистрофия печени и печеночная энцефалопатия чаще развиваются при тяжелом течении, серьезных сопутствующих заболеваниях, а также у беременных женщин. Кома развивается чаще на 1-й неделе болезни, реже на 2-й, иногда после начала выздоровления. При циррозах причины, приводящие к декомпенсации функций печени, в частности дезинтоксикационной, различны. Среди них перегрузка алкоголем, инфекция, гипокалиемия, обострение гепатита, использование гепатотоксичных лекарственных средств. При пищеводных кровотечениях, нередко осложняющих течение цирроза печени, излившаяся в кишечный тракт кровь при распаде становится дополнительным источником аммония, усугубляя имеющиеся нарушения азотистого обмена.

Клиническая картина нарастающей печеночной недостаточности проявляется прежде всего церебральными симптомами, обусловленными токсическим повреждением центральной нервной системы. Динамика этих нарушений, составляющих большой симптомокомплекс печеночной энцефалопатии, позволяет условно выделить следующие основные стадии печеночной энцефалопатии:

1. Небольшие нарушения сознания и моторики; в этом периоде преобладают вялость, апатия, возбуждение, беспокойство, эйфория, утомляемость, упорная головная боль, сонливость днем и бессонница ночью, адинамия.

2. Сонливость, дезориентация, неадекватное поведение.

3. Грубые нарушения сознания, сопор, выраженная дезориентация во времени и пространстве, нечеткая речь.

4. Глубокое бессознательное состояние, кома.

Одновременно с нарушением психики появляются изменения мышечного тонуса, тремор рук, иногда подергивания мышц конечностей (астериксис), атаксия и ригидность.

В диагностике нарастающей печеночной недостаточности, помимо признаков поражения нервной системы, определенное значение имеет характерный «печеночный» сладковатый запах изо рта. Этот признак появляется довольно рано, по мере нарастания печеночной недостаточности и энцефалопатии интенсивность запаха изо рта усиливается.

У больных вирусным гепатитом и циррозом печеночная кома чаще всего развивается постепенно. Ранними признаками ухудшения являются снижение аппетита, возникновение или усиление тошноты, головной боли, болей в эпигастральной области или правом подреберье. Нередко до этого удается отметить, что у больного снизилась работоспособность, он стал вялым, неразговорчивым, равнодушным к окружающему. Иногда ухудшение сопровождается раздражительностью и общим беспокойством. Эти изменения поведения и психики больного являются результатом начинающегося токсического поражения мозга. Среди ранних симптомов отмечают также головокружения, обмороки, бессонницу ночью при сонливости днем, снижение памяти, бред. Иногда наблюдаются упорная икота и зевота. Нередко имеется кожный зуд.

В прекоматозном состоянии возникают полное отвращение к пище, упорная многократная рвота. Усиливаются боли в области печени, размеры ее при остром гепатите уменьшаются, консис-

тенция делается мягкой. Больные теряют в весе. Появление или нарастание интенсивности желтухи также может быть одним из признаков надвигающейся комы. Прогрессирование нарушения функций печени в прекоматозном состоянии проявляется, в частности, геморрагическим диатезом, вызванным снижением выработки в печени протромбина и фибриногена.

Характерна последовательность, с которой развиваются нервно-мозговые явления. Вялость постепенно сменяется сонливостью, которая особенно заметна днем и переходит в продолжительный сон. Во время этого сна можно на короткое время разбудить больного. Он открывает глаза, что-то бормочет в ответ на вопрос, иногда выполняет несложные просьбы (показать язык, открыть глаза и т. д.) и вслед за этим снова погружается в глубокий сон. Периодически на фоне долгого сна возникают сильное двигательное возбуждение, судороги, бред. Наконец, возбуждение прекращается, постепенно исчезает реакция даже на сильные раздражители.

Больной в состоянии печеночной комы неподвижен, не реагирует на раздражители (обращение, прикосновение, укол), что свидетельствует о глубоком поражении нервной системы. Лицо осунувшееся. Из рта исходит неприятный «печеночный» запах. Обращает внимание интенсивный желтушный цвет кожных покровов, склер и слизистой оболочки рта. Кожа сухая, холодная, покрыта многочисленными ссадинами от расчесов. На коже и конъюнктивах множественные кровоизлияния, что особенно заметно в местах инъекций. Нередки носовые и маточные кровотечения, а также рвота в виде кофейной гущи. В терминальном периоде температура повышается до 39–40 °С. Живот несколько вздут. При перкуссии печеночная тупость уменьшена. Печень делается мягкой, тестоватой. Пальпация ее резко болезненна и вызывает реакцию больного в виде стоны или короткого двигательного возбуждения. Прогрессирующее уменьшение печени является характерным признаком печеночной комы при остром гепатите. Селезенка нередко бывает увеличенной; на фоне выраженного асцита пропальпировать ее бывает сложно. Печеночной коме сопутствует выраженная артериальная гипотензия. Вместо свойственной вирусному гепатиту брадикардии появляется тахикардия, пульс слабого наполнения. Дыхание становится шумным, иногда аритмичным в виде дыхания Чейна–Стокса или Куссмауля. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет. Отмечаются произвольные дефекация и мочеиспускание, причем количе-

ство мочи значительно уменьшено. Моча темно-коричневого цвета, содержит уробилин и желчные пигменты, а также белок, эритроциты, цилиндры.

Таким образом, диагноз печеночной энцефалопатии может быть заподозрен на догоспитальном этапе на основании тщательного изучения анамнеза и данных осмотра. Для правильной оценки состояния больного желтухой и циррозом печени и своевременного установления первых признаков комы необходимо помнить, что тяжесть состояния определяется не выраженностью желтухи, а наличием и выраженностью нервно-психической симптоматики. Диагностическая ценность последней особенно велика ввиду ее постоянства, определенной последовательности развития и раннего появления. В связи с этим такие микросимптомы, как упорная, нарастающая вялость, сонливость, головная боль, снижение аппетита, тошнота и боли в животе, у больных желтухой должны расцениваться в качестве первых симптомов надвигающейся комы и служить сигналом для принятия неотложных мер.

В стационаре нарушение функции печени подтверждается при биохимическом исследовании крови, однако корреляции между выраженностью энцефалопатии и показателями печеночной функции нет. Энцефалопатия, помимо клинических признаков, проявляется неспецифическими изменениями ЭЭГ в виде медленных высокоамплитудных трехфазных волн.

Дифференциальный диагноз проводят с уремической, диабетической и гипогликемической комами. Сходство печеночной комы с уремической, развивающейся в конечной стадии некоторых заболеваний почек, обусловлено нарушениями со стороны нервной системы, появлением при уремии легкой желтухи, кожных геморрагий и кожного зуда. Однако при внимательном обследовании у больного уремией улавливается характерный аммиачный запах изо рта, наблюдаются землистый оттенок кожи с налетом мочевины в виде мелких отрубевидных чешуек, резкое сужение зрачков (см. табл.8). Уремическая кома характеризуется артериальной гипертонией и гипертрофией левого желудочка сердца. Иногда выслушивается шум трения перикарда. При уремии отмечается гипотермия на всем протяжении болезни. Особое значение для диагностики имеет характер мочи. При печеночной коме моча цвета пива, содержит уробилин и желчные пигменты, а при уремии — светлая, с низкой относительной плотностью. Моча насыщенно желтого цвета, с высокой относи-

тельной плотностью даже при наличии в ней других изменений позволяет полностью исключить уремию. В пользу печеночной комы говорят быстрое уменьшение и болезненность печени.

Диабетическая кома характеризуется розовой или бледной, очень сухой кожей, запахом ацетона изо рта. Как правило, при этом наблюдается большое дыхание Куссмауля, резкое понижение мышечного тонуса и гипотония глазных яблок.

В некоторых случаях приходится дифференцировать печеночную кому от гипогликемической. Признаки гипогликемии: повышенный тонус мышц, ритмичное, спокойное дыхание, судороги, профузное потоотделение, внезапность и быстрота развития указанных явлений и быстрое улучшение самочувствия после введения внутривенно 20–40 мл 40% раствора глюкозы.

Лечение, начатое при выраженных симптомах печеночной комы, как правило, неэффективно. Летальность в этом случае превышает 80%, причинами смерти могут быть интоксикация, желудочно-кишечное кровотечение, отек мозга, нарушения сердечного ритма. Своевременной следует считать диагностику печеночной комы в период предвестников или при начальных явлениях прекомы. Именно в этот период интенсивная дезинтоксикационная терапия может дать эффект, поэтому больные с нарастающей печеночной недостаточностью в начальных стадиях прекомы подлежат немедленной госпитализации в терапевтический или инфекционный стационар. От врача требуется обеспечить транспортировку больного с соблюдением максимального физического покоя. Применение седативных средств даже при психомоторном возбуждении не рекомендуется. Симптоматическая терапия на догоспитальном этапе при выраженной интоксикации и стойкой артериальной гипотензии может включать дезинтоксикационную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, гемодез), полиглюкин, мезатон или допамин.

В стационаре также соблюдается принцип максимального физического и психического щажения больных. С целью дезинтоксикации используют слабительные, высокие очистительные клизмы 1–2 раза в сутки. Показано применение лактулозы — синтетического дисахарида, разлагающегося в толстой кишке на молочную, муравьиную и уксусную кислоты. Закисление кишечного содержимого вызывает осмотическую и кислотную диарею, изменяет бактериальную флору в пользу непродуцирующих азот бактерий и снижает концентрацию свободного (неионизирован-

ного) аммиака в кишечнике. Лактулозу внутрь назначают по 15–45 мл 2–4 раза в сутки. Препарат противопоказан при подозрении на кишечную непроходимость. Побочные эффекты при передозировке — дегидратация, гипернатриемия, выраженная диарея. Кроме того, лактулоза может назначаться в виде клизм (к 700 мл воды добавляют 300 мл лактулозы, 2–4 клизмы в сутки). Альтернативой лактулозе при лечении печеночной энцефалопатии может служить антибиотик неомицин, подавляющий продуцирующую аммиак флору кишечника. Препарат можно назначать внутрь (по 1 г каждые 4–6 ч) или в виде клизм (1–2 г в 100–200 мл изотонического раствора натрия хлорида 2–4 раза в сутки). Его побочные эффекты — нефро- и ототоксическое действие. При непереносимости неомицина может быть показан метронидазол — 250 мг 3 раза в сутки. В тяжелых случаях, при неэффективности монотерапии, проводят комбинированное лечение лактулозой и неомицином.

Ограничивают, а при тяжелой энцефалопатии полностью исключают из диеты белки (мясо, рыба, творог, яйца). Достаточное энергообеспечение достигается внутривенным введением глюкозы — до 3 л 10% раствора в прекоматозном состоянии. Для лучшего усвоения глюкозы одновременно применяют инсулин из расчета 10 ЕД на 50 г чистой глюкозы. Учитывая обычную для этих больных гипокалиемию, в раствор добавляют 3–6 г калия хлорида. Показана витаминотерапия (витамины группы В, аскорбиновая кислота, для борьбы с кровоточивостью — витамин К, викасол). Целесообразность назначения стероидных гормонов признается не всеми, их применение возможно, по-видимому, при алкогольных поражениях печени.

Следует подчеркнуть, что только ранняя госпитализация позволяет во многих случаях спасти жизнь больного с нарастающей печеночной недостаточностью.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ КОМА

Тиреотоксическая кома возникает в исходе тиреотоксического криза — резкого обострения тиреотоксикоза с бурным, в течение нескольких дней, а иногда часов, нарастанием основных проявлений болезни. Тиреотоксический криз чаще всего развивается как осложнение диффузного тиреотоксического зоба.

Патогенез. В основе криза лежат значительное повышение в крови уровня гормона щитовидной железы — тироксина, его токсическое воздействие на нервную и сердечно-сосудистую системы, железы внутренней секреции (гипофиз, надпочечники). Поводом для резкого обострения тиреотоксикоза и развития тиреотоксического криза могут служить психическая травма, физическое переутомление, острая инфекция, оперативное лечение, чрезмерное пребывание на солнце, токсикоз беременных или роды, прием симпатомиметиков или резкая отмена антитиреоидной терапии. Иногда криз возникает сразу после резекции щитовидной железы.

Клиническая картина. Началу тиреотоксического криза при всей внезапности и быстром темпе его развития нередко предшествует продромальный период. Отмечается постепенное, прогрессирующее обострение болезни с усилением всех ее проявлений. Нарастают возбуждение, суетливость, ухудшается сон, усиливаются раздражительность, плаксивость, резко снижается работоспособность, нарастает слабость. Больной быстро худеет, усиливается жажда, появляются желудочно-кишечные расстройства — боли в животе, рвота, понос. Заметно снижается половое влечение. Больной отмечает усиление сердцебиения, появление нарушения ритма сердца, одышки. Нередко наблюдается немотивированный подъем температуры до 38–39 °С. Знание симптомов продромального периода важно потому, что начатая в это время адекватная терапия обычно дает хороший эффект и предупреждает развитие развернутой картины тиреотоксического криза и комы.

Клиническая картина тиреотоксического криза складывается из симптомов поражения нервной системы, сердечно-сосудистых расстройств и абдоминальных проявлений болезни. Больной обычно возбужден, мечется, не может уснуть, резко выражен тремор конечностей, иногда возбуждение сопровождается бредом, галлюцинациями (в тяжелых случаях психомоторное возбуждение напоминает маниакальный психоз). Лицо обычно гиперемировано, кожа влажная, температура повышается до фебрильных цифр (38–40 °С). Характерна тахикардия (до 120–150 ударов в 1 мин), иногда мерцательная тахиаритмия с большим дефицитом пульса и появлением признаков сердечной недостаточности. На ЭКГ выявляются увеличение амплитуды зубцов *QRS* и *T*, нарушения ритма и проводимости. АД, вначале повышенное в основном за счет систолического, в дальнейшем может резко снизиться.

Нередко криз начинается с бурных абдоминальных проявлений — повторной рвоты, болей в животе, поноса, что иногда служит причиной ошибочной диагностики острого панкреатита, острого гастроэнтерита и т. п. Иногда наблюдаются увеличение и уплотнение печени, иктеричность кожи и склер. Диспепсические расстройства, неукротимая рвота, обильный понос могут привести к обезвоживанию организма с появлением сухости кожи и слизистых оболочек. Период возбуждения длится от нескольких часов до нескольких дней и в дальнейшем сменяется нарастающей вялостью, адинамией. Больной впадает в сопорозное состояние, затем развивается глубокая кома и наступает смерть. Причинами смерти при тиреотоксическом кризе могут быть, помимо комы, гиповолемический шок и сердечная недостаточность.

Иногда начальными проявлениями тиреотоксического криза служат нарастающая вялость и адинамия. Больной не встает с постели, не может удержать стакан, ложку, возникают затруднения глотания, поперхивание, нарушается речь. Лицо приобретает маскообразный вид с широкими глазными щелями, открытым ртом. Больной с самого начала криза находится в сопорозном состоянии, сменяющемся комой.

Д и а г н о з тиреотоксического криза и правильная оценка грозных неврологических, кардиальных и абдоминальных его проявлений облегчаются при наличии классических признаков базедовой болезни, соответствующего анамнеза. При всех неясных коматозных состояниях выявление маскообразного лица, резкого снижения мышечного тонуса, синусовой тахикардии и особенно мерцательной тахиаритмии должно заставить подумать о возможности тиреотоксической комы. Обнаружение увеличенной щитовидной железы делает это предположение еще более достоверным, помогая отдифференцировать тиреотоксический криз от коматозных состояний при других эндокринных заболеваниях, неврологических, соматических расстройствах.

Л е ч е н и е тиреотоксического криза включает снятие возбуждения, введение большого количества жидкости, сердечных средств и применение стероидных гормонов. Больному с возбуждением следует ввести внутривенно 1–2 мл диазепама (седуксена, реланиума), или внутримышечно — 1–3 мл 2,5% раствора тизерцина, либо 1 мл 0,5% раствора галоперидола. Одновременно с целью дезинтоксикации и коррекции гиповolemии необходимо начать

капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида (до 2–3 л за сутки). При выявлении признаков сердечной недостаточности в капельницу следует добавить 1 мл 0,05% раствора строфантина или 0,06% раствора коргликона, при развитии отека легких внутривенно струйно вводят 60–80 мг лазикса. При выраженной гипертермии возможно внутривенное или внутримышечное введение 2–4 мл 50% раствора анальгина.

С успехом применяют препараты стероидных гормонов и бета-блокаторы, угнетающие конверсию гормонов щитовидной железы на периферии. Глюкокортикоиды назначают внутривенно капельно — гидрокортизон по 200–600 мг в сутки или преднизолон по 200–300 мг в сутки. При тиреотоксикозе анаприлин (индерал, обзидан) эффективен в суточной дозе 80–320 мг, критерий эффективности терапии — исчезновение тахикардии в покое. При невозможности назначить анаприлин (например, при сопутствующей бронхиальной астме) альтернативой служит антагонист кальция дилтиазем: начальная доза — 30 мг 4 раза в сутки, средняя суточная доза — 180–320 мг.

Больной тиреотоксическим кризом подлежит немедленной госпитализации в терапевтическое (лучше — в эндокринологическое или реанимационное) отделение стационара. В равной мере госпитализация необходима больным с клиникой резкого обострения тиреотоксикоза, т. е. больным в продромальном периоде, еще до развития развернутой картины тиреотоксического криза.

Тиреотоксический криз является показанием для терапии йодом, снижающим концентрацию гормонов щитовидной железы. Насыщенный раствор калия йодида содержит 750 мг вещества в 1 мл, его назначают коротким курсом внутрь, по 1–2 капли (примерно 75 мг) 2 раза в сутки. Если пациент не может глотать, раствор калия йодида можно вводить в желудок через зонд. Препараты йода можно также применять внутривенно — 10 мл 10% раствора натрия йодида вводят каждые 8 ч. Побочные эффекты — явления йодизма: насморк, крапивница, отек Квинке, воспаление слюнных желез, а также дискомфорт в эпигастрии при приеме внутрь.

Радикальное лечение диффузного токсического зоба подразумевает назначение радиоактивного йода, анти tireоидных препаратов (например, мерказолила) или оперативное лечение.

УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Уремическая (азотемическая) кома в исходе хронической почечной недостаточности обусловлена отравлением организма конечными и промежуточными продуктами белкового обмена (азотистыми шлаками) вследствие недостаточного их выведения пораженными почками.

Кома является конечной стадией хронических заболеваний с диффузным поражением паренхимы почек — хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, нефроангиосклероза, поликистоза почек. Реже она развивается при острой почечной недостаточности.

Клиническая картина. Развернутой картине уремии за много месяцев, а иногда и лет предшествуют симптомы, свидетельствующие о развивающейся и неумолимо прогрессирующей недостаточности функции почек. У больного появляется обильный диурез (моча с монотонно низкой относительной плотностью), причем значительная его часть приходится на ночные часы. Никтурия связана с нарушением способности концентрировать мочу в ночное время. Несмотря на большой диурез, суточное выделение мочевины и других азотистых веществ (креатинин, индикан, аминокислоты) постепенно уменьшается. Это ведет к повышению в крови уровня остаточного азота, развитию азотемии. Одновременно в крови и тканях в связи с грубыми нарушениями белкового обмена задерживается значительное количество кислых продуктов, развивается ацидоз. Накопление азотистых шлаков и ацидоз служат причиной тяжелой интоксикации организма при уремии. Характерной особенностью течения уремии является обычно медленное, постепенное прогрессирование всех симптомов болезни. С нарастанием почечной недостаточности количество выделяемой мочи падает, развивается олигурия. Однако и при этом удельный вес мочи остается низким.

Главное проявление уремической интоксикации — поражение нервной системы. Вместе с нарастанием азотемии у больных усиливаются общая слабость, утомляемость, неспособность к концентрации внимания, появляются головная боль, упорное чувство тяжести в голове. Нередко ухудшается зрение в связи с развитием тяжелых изменений сетчатки, контуры предметов воспринимаются расплывчато, сужается поле зрения. В дальнейшем

снижается память, присоединяются сонливость и апатия, больной становится безразличным к окружающему. Угнетение сознания постепенно усиливается. Временами сонливость сменяется возбуждением с неправильным поведением больного, спутанностью сознания, галлюцинациями, что в подобных случаях дает повод ошибочно диагностировать психические заболевания. Параллельно изменениям сознания появляются и нарастают признаки нервно-мышечной раздражимости — икота, судороги, непроизвольные сокращения и подергивания различных групп мышц. Нарастающая интоксикация нервной системы ведет к развитию глубокой комы.

Нарушение функции почек сопровождается компенсаторным выделением ядовитых азотистых веществ через желудочно-кишечный тракт, нередко — развитием тяжелого уремического гастрита и колита. Уже на ранней стадии уремии у больного резко снижается аппетит, появляются сухость во рту, жажда, тошнота и рвота, особенно утром. В дальнейшем присоединяется понос, нередко с примесью крови, что может служить поводом для ошибочной диагностики дизентерии — на поздних стадиях заболевания нередко развиваются язвы и желудочно-кишечные кровотечения. На слизистой оболочке рта образуются язвы; часто возникают кровотечения из десен, носовые кровотечения. На расстоянии ощущается запах аммиака в выдыхаемом воздухе (появляется в результате расщепления содержащейся в слюне мочевины). Кожа сухая, землисто-серого цвета, со следами расчесов (нередко беспокоит выраженный зуд); иногда небольшая желтушность. В конечном периоде уремии на коже лица иногда можно видеть тонкий слой белого порошка, представляющий собой налет из мелких кристаллов мочевины («уремический иней»).

Отсутствие выделяемого здоровыми почками эритропоэтина и уремическая интоксикация костного мозга ведут к развитию анемии, столь характерной для больных уремией. Пульс напряженный, частый. АД обычно повышено вследствие избытка жидкости в организме. В терминальной стадии уремии нередко развивается фибринозный токсический перикардит. В этих случаях над сердцем выслушивается шум трения перикарда, являющийся плохим прогностическим признаком («похоронный звон»). Широкое применение гемодиализа привело к тому, что уремический перикардит стали выявлять гораздо реже. Иногда при хронических почечных заболеваниях уремия сочетается с сердечной недо-

статочностью, отеками, застоем в легких. Нарушение кровообращения и левожелудочковая сердечная недостаточность нередко сопровождаются отеком легких, происхождение которого, кроме того, может быть связано с уремической интоксикацией с поражением слизистой оболочки бронхов и повышением проницаемости сосудистой стенки. Для развернутой клинической картины уремии характерно нарушение ритма дыхания по типу дыхания Чейна—Стокса или КуССмауля.

Д и а г н о з уремической комы при наличии многолетнего почечного анамнеза несложен. Однако следует учитывать, что нередко заболевание почек даже в стадии развивающейся функциональной недостаточности может протекать незаметно для больного и долго не давать симптомов интоксикации. В тех случаях, когда больной поступает в коме без сопровождающих и анамнез выяснить не удастся, диагноз ставится на основании характерной клинической картины уремической интоксикации (кома с расстройством ритма дыхания, аммиачный запах выдыхаемого воздуха, сухая землисто-серая кожа с расчесами и нередко геморагиями, налеты кристаллов мочевины на лице, тошнота, рвота, понос, анемия, артериальная гипертензия и перикардит). Лабораторные данные о высоком уровне остаточного азота и низкой относительной плотности мочи при малом суточном диурезе подтверждают диагноз уремической комы.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з с диабетической и печеночной комой рассмотрен в соответствующих разделах. Мозговая кома при инсультах в отличие от уремической начинается внезапно — у больных с предшествующим сосудистым анамнезом. Обследование выявляет очаговую неврологическую симптоматику (паралич, парезы).

Больной с нарастающей почечной недостаточностью, а тем более в прекоматозном или коматозном состоянии подлежит обязательной госпитализации.

При развитии комы возможности оказания помощи ограничены. С целью удаления азотистых шлаков, выделяющихся через слизистую оболочку желудка и кишечника, обильно промывают желудок 4% раствором натрия гидрокарбоната, ставят высокие клизмы типа сифонных. Одновременно парентерально капельно вводят 40 мл 40% раствора и 250–500 мл 5% раствора глюкозы, гидрокарбонат натрия (200 мл 4% раствора). Наиболее эффективный способ лечения — гемодиализ.

Лечение должно начинаться в предупредительном состоянии. Консервативное лечение уремии предусматривает:

1. Адекватный прием жидкости — в большинстве случаев равен суточному диурезу плюс 500 мл (для восполнения скрытых потерь воды). Показана диета без добавления поваренной соли. При появлении сердечной недостаточности или упорной артериальной гипертензии прием воды и поваренной соли резко ограничивают. При развитии олигурии или анурии вводят большие дозы фуросемида (до 4 г в сутки).

2. Уменьшение образования азотистых шлаков — ограничение белка в рационе до 40 г в сутки при сохранении адекватной калорийности пищи.

3. Гипотензивную терапию — в первую очередь диуретики; эффективно применение антагонистов кальция (коринфара).

4. Коррекцию анемии — рекомбинантный человеческий эритропоэтин.

5. Лечение инфекционных осложнений (пневмоний, инфекций мочевых путей) — пенициллины, макролиды, левомецетин (антибиотики без нефротоксического действия).

При хронической почечной недостаточности успешно применяют периодический гемодиализ и трансплантацию почек. Показания: отсутствие эффекта от консервативной терапии и прогрессирование почечной недостаточности; олигурия, гиперкалиемия, энцефалопатия, повышение мочевины выше 40 ммоль/л и креатинина выше 900 мкмоль/л.

Острая почечная недостаточность развивается чаще всего в результате длительной ишемии почек (при тяжелом кровотечении, значительном уменьшении объема циркулирующей крови, интраоперационной гипотензии, шоке). Реже острая почечная недостаточность возникает при токсических поражениях почек, протекающих с повреждением паренхимы органа, появлением дистрофических и некротических изменений в эпителии канальцев, которые могут появиться при отравлениях солями тяжелых металлов (ртуть, висмут), этиленгликолем, мышьяковистым водородом, кислотами, а также при приеме антибиотиков из группы аминогликозидов и рентгеноконтрастных веществ. Острая почечная недостаточность, обусловленная повреждением канальцев, может развиваться также при переливании несовместимой крови (гемотрансфузионный шок), септическом аборте с массивным гемолизом, ожогах и тяжелом травматическом шоке с разможением мягких тканей.

Клиника начального периода острой почечной недостаточности зависит главным образом от характера основного заболевания, вызвавшего поражение почек; при отравлении ртутными препаратами выявляют симптомы со стороны полости рта и желудочно-кишечного тракта, при сепсисе — высокая лихорадка, озноб, анемия, желтуха и т. д. Однако уже в этот период, длительность которого обычно составляет 24–36 ч, почти всегда уменьшается количество выделяемой мочи (олигурия). В начальном периоде олигурия различна. Иногда диурез достигает 500–600 мл в сутки, в некоторых случаях с первых дней не превышает 100–200 мл.

В дальнейшем, независимо от причины, вызвавшей острую почечную недостаточность, происходит быстрое снижение диуреза вплоть до развития в отдельных случаях полной анурии. В эту стадию болезни, называемую олигурической, резкое снижение количества выделяемой мочи служит наиболее ярким и легко выявляемым симптомом надвигающейся катастрофы. Точный объем диуреза может варьировать от нескольких сот миллилитров в сутки до полной анурии, однако чаще составляет 50–100 мл. Моча содержит большое количество белка, цилиндры, несмотря на малый диурез, относительная плотность мочи не превышает 1,005–1,010. При острой почечной недостаточности вследствие гемотрансфузионного шока в первые сутки выделяется темная моча, что обусловлено примесью гемоглобина (гемоглобинурия). Больные в этот период обычно жалуются на отсутствие аппетита, иногда рвоту, расстройство стула, тупые постоянные боли в пояснице. Пальпация области почек с обеих сторон обычно болезненна. АД в фазе анурии понижено, однако в отдельных случаях нарушение кровообращения в почках может сопровождаться появлением артериальной гипертензии. Иногда появляются признаки сердечной, преимущественно левожелудочковой, недостаточности вплоть до отека легких. При этом рентгенологически определяются крупные сливные участки затемнения вокруг корней легких (по типу «крыла бабочки»).

Весьма характерны изменения крови в олигурической стадии острой почечной недостаточности: обычно лейкоцитоз до 20 000–30 000 лейкоцитов со сдвигом формулы влево, сочетающийся с анемией. Быстро нарастает содержание остаточного азота, цифры которого достигают 214,2–357 ммоль/л. Высокая азотемия связана не только с нарушением выделения азотистых веществ почками, но и с усиленным распадом тканей при обширных травмах, гемо-

лизе, отравлениях. Одновременно в крови повышается содержание калия. При электрокардиографическом исследовании гиперкалиемия проявляется увеличением амплитуды остrokонечных зубцов *T*, снижением амплитуды зубца *P*, удлинением интервала *P—Q*, уширением комплекса *QRS*, укорочением интервала *Q—T*. Появляются брадикардия, аритмии, возможна остановка сердца.

Олигурическая стадия острой почечной недостаточности длится 1–2 нед (если олигурия сохраняется более 4 нед, диагноз острой почечной недостаточности следует подвергнуть сомнению). Обычно между 9-м и 15-м днями болезни наступает восстановление диуреза с постепенным его нарастанием, развивается полиурия, опасная значительным обезвоживанием организма и потерей солей.

Лечение острой почечной недостаточности должно начинаться как можно раньше, до развития необратимых изменений в почках и других органах и тканях.

При отравлении сулемой, ведущем к острой почечной недостаточности, необходимо прежде всего удалить и нейтрализовать яд. Для этого больному повторно промывают желудок, внутрь назначают активированный уголь, проводят ранний гемодиализ. Одновременно следует внутримышечно ввести 10 мл 5 % раствора унитиола. В первые сутки введение унитиола следует повторять каждые 4–6 ч.

Важнейшими в начальный период болезни являются мероприятия, направленные на борьбу с шоком: внутривенное капельное введение полиглюкина, при необходимости — внутривенное капельное введение допамина со скоростью 1–10 мг/кг в 1 мин (при этой скорости введения препарат увеличивает почечный кровоток). Назначают сильнодействующие диуретики (фуросемид до 200 мг на прием) или маннитол, способствующий увеличению тока мочи.

После устранения гиповолемии, в период олигурии поступление жидкости не должно превышать суточный диурез с учетом неощутимых потерь (суточное количество выделенной мочи плюс 500 мл), так как выделение мочи снижено либо прекращается и избыток жидкости в организме может привести к отеку легких. При анурии без признаков дегидратации и гипергидратации следует вводить не более 500 мл жидкости в сутки под контролем массы тела. При неукротимой рвоте, поносе, симптомах обезвоживания организма количество вводимой жидкости должно быть увеличено.

Для нейтрализации токсического эффекта гиперкалиемии, помимо назначения салуретиков, с целью стимулировать переход ионов калия из внеклеточной жидкости внутрь клеток показано неотложное внутривенное вливание бикарбоната натрия (до 200 мл 5% раствора капельно) и/или глюкозы (200–300 мл 20% раствора) вместе с 10–20 ЕД инсулина. Кроме того, рекомендуется кальций, оказывающий противоположное калию влияние на сердечную проводимость (10 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно струйно).

К больному острой почечной недостаточностью следует относиться с первых часов заболевания как к потенциально тяжело-му, подлежащему немедленной госпитализации. Перевозить его следует на санитарном транспорте в сопровождении врача. В стационаре с большим успехом применяют гемодиализ, показаниями к нему служат выраженные клинические проявления уремии, угрожающие жизни гуморальные сдвиги (гиперкалиемия более 7 ммоль/л, ацидоз, гипергидратация), уремическая энцефалопатия.

ЭКЛАМПСИЧЕСКАЯ КОМА

Эклампсия может развиваться на высоте острого нефрита (почечная эклампсия), но чаще возникает как осложнение позднего токсикоза (гестоза) беременных. В происхождении эклампсии основное значение имеет сочетание двух факторов: высокой артериальной гипертензии и отека мозга. Эклампсическая кома развивается после припадка либо (реже) как самостоятельное проявление эклампсии.

Клиническая картина. Эклампсический припадок чаще развивается после короткого периода усиления головной боли, повышения и без того высокого АД, иногда ухудшения зрения и появления оглушенности, вялости или (реже) психических расстройств. Относительно редко эклампсический припадок возникает без указанных предвестников (симптомов преэклампсии). Приступ характеризуется внезапным появлением мелких фибриллярных сокращений мышц лица, переходящих на верхние конечности (15–25 с). Следующая стадия тонических судорог всей скелетной мускулатуры длится 10–20 с и сменяется клоническими судорогами (1–1,5 мин) всего тела. В судорожное сокращение вовлекаются диафрагма и другие дыхательные мышцы.

В момент припадка больной полностью теряет сознание, кожа лица и шеи синюшна, вены шеи набухают, глаза скашиваются в сторону, челюсти стиснуты, изо рта выделяется пенистая слюна, иногда окрашенная кровью из-за прикусывания языка. Может наступить непроизвольное отхождение мочи и кала. Дыхание шумное, прерывистое, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует. Нередки менингеальные симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность затылочных мышц. Пульс редкий, напряженный, АД резко повышено. В то же время осмотр нередко выявляет характерные для нефрита и нефропатии беременных отеки лица, туловища, конечностей, что имеет существенное значение в установлении правильного диагноза.

После приступа судорог больной находится в глубоком сопорозном или коматозном состоянии. Даже если больной приходит в сознание, он остается оглушенным, плохо ориентируется в окружающем, жалуется на слабость, разбитость, отмечается амнезия. Нередко после приступа сохраняются нарушения зрения. Приступы могут следовать один за другим через 30–40 мин. Иногда приступ эклампсии протекает без развернутого судорожного припадка, а проявляется кратковременными расстройствами зрения, непродолжительной потерей речи, в некоторых случаях психомоторным возбуждением. Объективное исследование, помимо отеков, высокой артериальной гипертензии, брадикардии, выявляет у этих больных повышенные сухожильные рефлексy. Иногда психомоторное возбуждение служит поводом для ошибочного помещения подобных больных в психиатрические лечебницы.

Таким образом, преэклампсию следует диагностировать при повышении у беременной АД до 140/90 мм рт. ст. и выше, появлении у нее отеков лица и рук, эклампсию — при развитии необъяснимых иной патологией судорожных припадков или комы.

Дифференциальный диагноз. Эклампсию приходится дифференцировать с эпилептическим припадком. Для эпилепсии характерны судорожные припадки в анамнезе, рубцы на языке от старых прикусов, а также отсутствие отеков, высокой артериальной гипертензии, брадикардии.

Лечение. Неотложная помощь при эклампсическом судорожном припадке — внутривенное введение 1 мл 2% раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5% раствора диазепама. При развитии эклампсической комы лечебные мероприятия направлены

на создание лечебно-охранительного режима, профилактику судорожных припадков, коррекцию артериальной гипертензии. Перед транспортировкой больной с признаками преэклампсии (головная боль, нарушения зрения, боль в эпигастрии, тошнота, рвота, отечный синдром) целесообразно внутривенное введение 2 мл 0,25% дроперидола в сочетании с 2 мл 0,5% раствора диазепама с целью создания лечебно-охранительного режима.

Повышенное АД корректируют внутривенным введением магнезии — в зависимости от исходного АД внутривенно капельно вводят 30–50 мл 25% раствора сульфата магния в 400 мл реополиглюкина со скоростью 100 мл/ч. При парентеральном введении магнезия оказывает седативное, гипотензивное, противосудорожное действия. К недостаткам препарата относится угнетение сократительной деятельности матки. Побочные эффекты — чувство жара и стеснения в груди, ощущение беспокойства. При лечении артериальной гипертензии необходимо избегать снижения АД ниже 130/80 мм рт. ст., поскольку при этом снижение маточно-плацентарного кровотока создает угрозу плоду. От назначения салуретиков при позднем токсикозе беременности лучше воздержаться в связи с опасностью повышения концентрации мочевины, снижения объема циркулирующей крови, стимуляции ренин-ангиотензиновой системы и повышения АД.

Диагноз эклампсии является абсолютным показанием к немедленной госпитализации. Больных острым нефритом и эклампсией госпитализируют в терапевтическое или нефрологическое отделение, больных нефропатией беременных, осложненной эклампсией, — в родильный дом. Если госпитализация больного задерживается, то больному создают условия максимального покоя и начинают указанное выше лечение на месте.

ГЛАВА 5

Отравления

Различают случайные и преднамеренные отравления. Случайные отравления: производственные, бытовые (самолечение, передозировка лекарственных средств, алкогольная или наркотическая интоксикация и т. д.); преднамеренные: криминальные (с целью убийства, для приведения в беспомощное состояние), суицидальные (с целью самоубийства).

Причиной отравления могут быть разнообразные химические вещества — промышленные яды, ядохимикаты, бытовые химикаты, лекарственные препараты, принятые в токсических дозах, а также недоброкачественные пищевые продукты, ядовитые растения и т. д. По данным Центра лечения острых отравлений (Москва, 1997), наиболее частая причина острых отравлений — вещества психофармакологического действия: нейролептики фенотиазинового ряда, транквилизаторы, клофелин, антихолинергические препараты (антигистаминные, атропин, противопаркинсонические средства), трициклические антидепрессанты и смеси различных психотропных препаратов. За последние годы значительно увеличилось количество отравлений наркотическими веществами (причина почти 15% госпитализаций в Центр лечения отравлений в 1996 г.).

В патогенезе интоксикации большую роль играет путь проникновения яда в организм; по этому признаку отравления могут быть классифицированы следующим образом:

1. Инъекционные отравления — наиболее сильное и быстрое действие наблюдается при введении яда в вену, внутримышечно, подкожно.

2. Пероральные отравления. Через слизистую оболочку рта и желудка всасываются жирорастворимые вещества (алкоголь, бензол, органические кислоты). Водорастворимые вещества, к которым принадлежат многие лекарства, всасываются большей частью слизистой оболочкой тонкой и толстой кишки.

3. Перкутанные отравления. Неповрежденная кожа впитывает некоторые летучие вещества, хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения и др. Через увлажненную кожу проникают соединения ртути, йода, салициловая кислота и т. д.

4. Ингаляционные отравления. Органы дыхания являются входными воротами для летучих и газообразных ядов (угарный газ, сероводород, пары бензина, эфира и т. д.).

5. Слизистая оболочка конъюнктив может служить входными воротами как для водо-, так и для жирорастворимых веществ.

6. Отравления при введении ядов в различные полости организма — прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и др.

Скорость всасывания различных ядов неодинакова. Чем скорее всасывается ядовитое вещество, тем быстрее нарастает его концентрация в организме. Большинство лекарств всасывается быстро и в течение 30–60 мин в крови создается их максимальная кон-

центрация (например, аминазин, барбитураты). Принятые в больших дозах препараты (особенно таблетированные формы) могут долго задерживаться в желудке и кишечнике. В течение этого времени продолжается их всасывание, на протяжении чего концентрация яда в крови может оставаться высокой на протяжении многих часов.

При попадании в организм яд оказывает местное, рефлекторное и общее действие. Местные расстройства возникают на месте соприкосновения яда с тканями. Например, прижигающие яды — кислоты и щелочи — вызывают ожог на месте попадания в организм. Бензин, керосин, алкоголь раздражают слизистую оболочку желудка. На месте раздражения или ожога возникают гиперемия, расширение сосудов, что способствует ускорению всасывания яда. Поражение слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника может быть причиной тяжелых повреждений этих органов, в результате чего возможно прободение стенки желудка или кишечника или развитие сужения пищевода. Местные изменения возникают и при попадании кислот, щелочей и т. д. на слизистую оболочку глаз, а также при поступлении летучих веществ (бензин, керосин и пр.) в дыхательные пути.

Рефлекторные эффекты являются следствием раздражения чувствительных нервных окончаний слизистых оболочек: например, раздражение слизистой оболочки желудка приводит к рвоте. Обычно часть принятого яда удаляется из желудка со рвотными массами, что может уменьшить тяжесть отравления (т. е. рвота способна оказывать благоприятное действие). Рефлекторной реакцией является и бронхоспазм, возникающий при вдыхании летучих и газообразных ядов.

Всосавшееся токсичное вещество и продукты его превращения разносятся током крови по организму, распределяясь неравномерно в органах и тканях. Переход ядов из крови в ткани зависит главным образом от интенсивности кровообращения в данном органе, т. е. гиперемия способствует быстрому всасыванию, сужение сосудов, напротив, препятствует ему. Кроме того, имеют значение растворимость данного вещества в тканевой жидкости, его сродство к определенным тканям. Это определяет избирательность действия токсичных веществ, т. е. преимущественное воздействие яда на те или иные органы и системы организма. Большая часть ядовитых веществ поражает нервную систему. Классификация ядов по избирательному токсическому действию представлена в табл. 11.

Избирательная токсичность ядов

Избирательная токсичность	Токсичные вещества
Кардиотоксическое действие — нарушения ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда	Сердечные гликозиды, циклические антидепрессанты, соли калия, никотин, хинин, пахикарпин
Нейротоксическое действие — нарушение психической активности, токсическая кома, токсические гиперкинезы и параличи	Алкоголь и его суррогаты, бензол, производные изониазида, психотропные средства (антидепрессанты, барбитураты, наркотические анальгетики, транквилизаторы), амидопирин, атропин, угарный газ, фосфорорганические соединения
Гепатотоксическое действие — токсическая гепатопатия	Хлорированные углеводороды (дихлорэтан), ядовитые грибы, фенолы и альдегиды
Нефротоксическое действие — токсическая нефропатия	Соли тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота
Гастроэнтеротоксическое действие — токсический гастроэнтерит	Крепкие кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов и мышьяка
Гематотоксическое действие — гемолиз, метгемоглобинемия	Анилин и его производные, нитриты, мышьяковистый водород
Пульмонотоксическое действие — токсический отек легких, фиброз легких	Окислы азота, фосген

Большинство веществ, поступающих в организм, подвергаются в нем химическим превращениям, в результате чего образуются либо более токсичные соединения (например, малотоксичный кодеин превращается в токсичный морфин), либо происходит обезвреживание вещества и уменьшение его токсичности (барбитураты, фенотиазины, салицилаты). Механизм токсического действия ядов на организм тесно связан с изменением обмена веществ в организме, так как все ядовитые вещества тем или иным образом «вмешиваются» в биохимические процессы, нарушая их. Ряд ядов по химическому строению или химическому поведению напоминает свойственные организму вещества. Вследствие этого яды способны замещать специфичные для организма вещества в биохимических реакциях; такие реакции называются конкурентными. Так, окись углерода замещает кислород в молекуле гемоглобина, образуя карбоксигемоглобин. Ядовитые вещества нарушают тканевый обмен, влияя на ферментные системы (обмен холинэстеразы, моноаминоксидазы, цитохромоксидазы и т. д.).

Например, фосфорорганические соединения (ФОС) разрушают фермент холинэстеразу, вследствие чего происходит избыточное накопление в организме ацетилхолина.

Большинство отравляющих веществ вызывают в организме кислородную недостаточность — гипоксию, которая является следствием патологических воздействий яда на организм. При тяжелых отравлениях у больных в глубоком коматозном состоянии угнетаются дыхательный и сосудодвигательный центры продолговатого мозга, что приводит к нарушению дыхания. При этом нарушается ритм дыхания — оно урежается, может произойти его остановка. Кровяные яды (окись углерода, анилин, сульфаниламиды) нарушают перенос кислорода гемоглобином, следствием чего является гипоксия. К возникающей кислородной недостаточности наиболее чувствительны клетки центральной нервной системы, в первую очередь кора больших полушарий головного мозга.

Одновременно с всасыванием и распределением яда в организме начинается процесс его выделения. Ядовитые вещества выделяются как в неизмененном виде, так и в виде продуктов их превращения. Выделение ядов происходит через почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, молочные, сальные, потовые железы, слизистые оболочки, кожу. Почки являются наиболее важным путем выведения ядов. Количество выделенной мочи, как правило, характеризует выделительную функцию почек у отравленных. Летучие вещества выводятся из организма в основном легкими. Некоторые яды (например, морфин, элениум), выделяясь стенкой желудка или с желчью в двенадцатиперстную кишку, могут вновь всасываться из кишечника, совершая, таким образом, в организме своеобразный круговорот. Выделение ядовитых веществ молочными железами при лактации может в свою очередь быть причиной отравления грудных детей.

Скорость выделения ядов из организма различна. Одни вещества выводятся очень быстро (например, снотворные короткого действия), другие могут длительно задерживаться в организме (радиоактивные металлы). Заболевания органов выделения или снижение их функции вызывают длительную задержку и накопление в организме значительного количества отравляющих веществ.

В характере отравления большую роль играет состояние реактивности организма. Установлено, что высшие животные более чувствительны к ядам, чем низшие. Организм ребенка по-иному реагирует на целый ряд ядов, чем организм взрослого. Известна особенно высокая чувствительность детей раннего возраста к препаратам опия, барбитуратам. Это объясняется анатомо-физиоло-

гическими особенностями детского организма, незрелостью ряда систем и органов, в частности центральной нервной системы. На некоторые яды женский организм реагирует по-иному, чем мужской. Особенности индивидуальной чувствительности организма могут быть причиной возникновения картины отравления при приеме терапевтических доз лекарственных веществ (например, в случае использования атропина в виде глазных капель). Известно также, что у ослабленных лиц и после перенесенного тяжелого заболевания отравление протекает особенно тяжело.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Опорными критериями клинической диагностики острых отравлений являются: 1) данные анамнеза: уточняется причина отравления, количество использованного токсичного вещества и путь поступления в организм, время отравления. При отсутствии четкого анамнеза отравления в большинстве случаев на догоспитальном этапе возможна постановка только предварительного диагноза отравления, нуждающегося в лабораторном подтверждении;

2) результаты осмотра места происшествия — обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков, упаковка от домашних химикатов или лекарств и др.). Анамнестические данные и результаты осмотра места происшествия сообщаются врачу стационара. К сожалению, по данным Центра лечения острых отравлений (Москва), конкретное название вещества, вызвавшего отравление, указывается бригадами скорой помощи менее чем в половине случаев острых отравлений;

3) клиническая картина отравления с выделением характерных признаков, обусловленных избирательной токсичностью яда и патогенезом отравления, причем имеющиеся симптомы невозможно объяснить иной причиной — соматическим заболеванием либо психическим расстройством. Некоторые клинические признаки, позволяющие ориентировочно предположить причину лекарственного отравления, приведены в табл. 12.

При поставленном диагнозе острого отравления усилия медицинского персонала должны быть направлены на: 1) предупреждение дальнейшего всасывания токсичных веществ и быстрейшее выведение яда из организма; 2) нейтрализацию яда в организме при помощи антидотов (т. е. средств, которые применяют-

**Особенности клинической картины острых отравлений медикаментами на догоспитальном этапе
(по Остапенко Ю.Н. и соавт., 1997)**

Препарат, вызвавший отравление	Ведущие клинические симптомы и синдромы					
	поражение ЦНС	ширина зрачков	нарушение дыхания	ЧСС	АД	изменения ЭКГ
Снотворные, нейролептики	Сопор, кома, редко — психомоторное возбуждение, галлюцинации отсутствуют	Чаще — миоз	Обтурационно-аспирационного и центрального типа	Редко тахикардия	Нормальное	Специфических изменений ЭКГ нет
Трициклические антидепрессанты	Сопор, оглушение, кома, психомоторное возбуждение, галлюцинации, антихолинергический синдром	Мидриаз	Обтурационно-аспирационного, реже — центрального типа	Тахикардия	Умеренная гипертензия	Синусовая тахикардия, внутрижелудочковая блокада
Антихолинергические препараты	Оглушение, редко — кома, психомоторное возбуждение, галлюцинации, антихолинергический синдром	Мидриаз	Не характерно	Тахикардия	Гипертензия	Синусовая тахикардия
Клофелин	Сонливость, сопор, реже — поверхностная кома	Миоз	Не характерно	Брадикардия	Гипотензия, коллапс	Синусовая брадикардия
Наркотические вещества	Сонливость, сопор, кома	Выраженный миоз	Брадипноэ	Редко тахикардия	Не изменено, при длительной гипоксии — коллапс	Специфических изменений ЭКГ нет

ся для связывания, обезвреживания яда и его последующего выведения из организма); 3) проведение мероприятий для восстановления основных жизненно важных функций, нарушенных в процессе интоксикации.

Лечение больных с отравлением должно проводиться в условиях специализированного стационара или отделения реанимации больницы. Для того, чтобы сократить время пребывания яда в организме, снизить его концентрацию, препятствовать его дальнейшему всасыванию, меры по нейтрализации яда и выведению его из организма необходимо начинать на догоспитальном этапе. Успешность этих мероприятий зависит от того, насколько быстро и правильно они проведены. Следует помнить, что своевременные начальные мероприятия могут спасти жизнь больному даже при приеме смертельных доз яда.

Предупреждение дальнейшего всасывания яда

Если отравление развилось при поступлении яда через рот, необходимо по возможности удалить его из желудка, чтобы уменьшить дальнейшее всасывание. Промывание желудка оказывает наибольший эффект в первый час отравления. Однако промывание следует проводить даже спустя 10–15 ч после отравления в следующих случаях:

1. Лекарственные средства в таблетках могут длительное время находиться, не растворяясь, в складках слизистой оболочки желудка.

2. Резорбция желудочного содержимого особенно замедляется при развитии комы, что обуславливает целесообразность повторных промываний желудка в первые сутки.

3. При отравлении морфином, производными бензодиазепина рекомендуются повторные многократные промывания желудка, так как эти вещества обладают свойством выделяться слизистой оболочкой желудка и вновь всасываться.

Если больного невозможно сразу же госпитализировать, промывание желудка производят там, где произошло отравление (дома, на производстве и т. д.). Если больной в сознании, можно промыть желудок, вызывая рвоту. Предварительно дают выпить 4–5 стаканов воды. Рвоту вызывают, надавливая шпателем на корень языка или раздражая заднюю стенку глотки. Применяются также лекарства, вызывающие рвоту (инъекции апоморфина). У больных с отравлением крепкими кислотами нельзя вызывать

рвоту, так как попадание рвотных масс, содержащих эти вещества, в дыхательные пути приводит к тяжелым повреждениям легких. Провоцирование рвоты противопоказано у пациентов, находящихся в сопорозном или коматозном состоянии (при отсутствии кашлевого и гортанного рефлексов велика опасность аспирации рвотных масс в дыхательные пути, промывание желудка в этой ситуации проводят в условиях стационара после предварительной интубации трахеи с раздувной манжеткой), а также у детей в возрасте до 5 лет.

Желудок лучше всего промывать в положении больного лежа на левом боку, с опущенной головой через толстый желудочный зонд, на конце которого укреплена воронка. Перед промыванием тампоном удаляют слезь и рвотные массы из полости рта. Следует снять зубные протезы, расслабить стесняющую больного одежду. Зонд смазывают вазелиновым или подсолнечным маслом и вводят внутрь по задней стенке глотки. Воронку зонда поднимают до уровня лица больного и наливают в нее около 300 мл воды комнатной температуры. Заполненную жидкостью воронку поднимают на 25–30 см выше головы больного и, когда уровень жидкости достигнет горлышка воронки, последнюю опускают на 25–30 см ниже уровня лица больного и опрокидывают. Если после опускания воронки жидкость не вытекает обратно, следует изменить положение зонда в желудке или промыть водой зонд с помощью шприца Жане. Первую порцию промывных вод собирают для исследования на содержание яда, после чего повторяют процедуру. Желудок промывают до получения чистых промывных вод. Взрослому больному для тщательного промывания желудка требуется 12–15 л воды, куда следует добавлять поваренную соль из расчета 2 столовые ложки на 1–2 л. Поваренная соль обладает свойством вызывать спазм пилорической части желудка. Таким образом, создается препятствие для поступления яда в тонкую кишку, где происходит основное всасывание ядовитых веществ. Однако поваренную соль нельзя применять при отравлении прижигающими ядами (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов).

При промывании желудка эффективны также вещества, способствующие поглощению (адсорбции) или нейтрализации яда, находящегося в желудке. Для адсорбции ядов, в том числе алкалоидов (атропин, кокаин, стрихнин, морфин и т. д.) и сердечных гликозидов, применяется активированный уголь. Уголь вво-

дят внутрь в виде водной кашицы в количестве 50–100 мг. Промывание желудка заканчивается введением слабительного с целью ускорения выделения содержимого кишечника (30 г сульфата магния в 30% растворе или 100 мл вазелинового масла). Солевое слабительное нельзя вводить при отравлении прижигающими ядами.

При вдыхании газообразных ядов в первую очередь необходимо вывести больного из пораженной атмосферы, после чего оказать первую помощь: освободить от одежды, согреть, дать дышать кислород. Глаза и носоглотку следует промыть проточной водой или 1% раствором новокаина.

При поражении кожи или видимых слизистых оболочек надо немедленно смыть яд с пораженной поверхности. Для этой цели при попадании кислот на кожу применяют чистую воду с мылом или раствор соды, при ожогах щелочами — 2% раствор лимонной кислоты.

В случаях ошибочного введения токсических доз лекарств подкожно или внутримышечно рекомендуется местно холод в течение 6–8 ч. Показано также введение в место инъекции 5 мл 0,5% раствора новокаина и 0,3 мл 0,1% раствора адреналина. При большой концентрации введенных препаратов можно сделать крестообразный разрез в месте инъекции и наложить повязку с гипертоническим раствором. Разрез надо сделать не позднее 30 мин после инъекции. Наложение жгута на конечность противопоказано.

Выведение адсорбированного яда из организма

Для удаления из организма всосавшегося яда в стационаре проводят мероприятия, направленные на усиление процессов очищения организма от токсичных продуктов. Одним из ведущих методов лечения больных с острыми отравлениями остается форсированный диурез. Метод заключается в увеличении выделительной функции почек, что способствует значительному выведению с мочой циркулирующего в кровеносном русле яда. Имеются несколько способов увеличения диуреза. Важным компонентом форсированного диуреза является водная нагрузка, которая у больных в сознании создается обильным питьем щелочных вод (до 3–5 л в сутки). Больным в бессознательном состоянии или с выраженными диспепсическими явлениями, час-

той рвотой внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера (всего до 3–5 л жидкости). Одновременно применяют мочегонные средства — лазикс (40–60 мг), который вводится внутривенно. Метод форсированного диуреза позволяет ускорить выделение водорастворимых ядов из организма в 5–10 раз. Противопоказания к водной нагрузке — острая почечная недостаточность (анурия), застойная сердечная недостаточность, стойкая гипотония.

Увеличению диуреза и усилению выделения яда способствует также ощелачивание плазмы и мочи, особенно целесообразное при отравлениях салицилатами, барбитуратами, другими химическими веществами с кислой реакцией. Кроме того, изменение реакции крови в щелочную сторону ускоряет выход яда из клеток организма во внеклеточную жидкость. Ощелачивание плазмы и мочи создается внутривенным капельным дробным введением 4% раствора натрия гидрокарбоната 500–1500 мл в сутки. При отсутствии рвоты больным в сознании можно давать натрия гидрокарбонат внутрь по 4–5 г каждые 15 мин в течение первого часа, затем по 2 г каждые 2 ч. Щелочную реакцию мочи (рН более 8,0) поддерживают в течение нескольких суток. Противопоказания к ощелачиванию плазмы те же, что и для водной нагрузки.

Для создания обильного диуреза эффективны также осмотические диуретики — 30% раствор мочевины или 10% раствор маннита. Эти средства используют одновременно с водной нагрузкой и вводят в вену дробно. Для ускоренного удаления с мочой токсичных продуктов при лечении отравлений назначают также низкомолекулярные синтетические препараты — например, гемодез. Их вводят внутривенно капельно в дозе 500–1000 мл в сутки в сочетании с другими методами очищения организма.

Экстракорпоральные методы удаления токсичных веществ (гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция) показаны при: 1) прогрессирующем ухудшении состояния на фоне поддерживающей терапии; 2) летальном уровне концентрации токсичного вещества в крови; 3) угрозе возникновения опасных для жизни осложнений в отдаленном периоде; 4) почечной или печеночной недостаточности, замедляющей выведение токсичных веществ из организма.

Симптоматическая терапия

Грозным осложнением острых отравлений является нарушение дыхания. У больных в бессознательном состоянии причиной расстройства дыхания чаще всего бывает нарушение проходимости дыхательных путей вследствие увеличения бронхиального секрета, повышения слюноотделения, западения языка, спазма гортани, аспирации рвотных масс. О нарушении проходимости дыхательных путей свидетельствуют частое шумное дыхание с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, цианоз, кашель. В этих случаях в первую очередь необходимо очистить полость рта и носоглотку от рвотных масс, электроотсосом или «грушей» отсосать слизь из полости рта и глотки, укрепить язык языкодержателем, вставить воздуховодную трубку или произвести интубацию трахеи. С целью уменьшения количества бронхиального секрета (при бронхорее) и слюноотделения (при гиперсаливации) подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина. Всем больным с нарушением дыхания показано вдыхание кислорода. Если асфиксия обусловлена ожогом верхних дыхательных путей и отеком гортани, необходима трахеостомия.

Если после восстановления проходимости дыхательных путей самостоятельное дыхание остается недостаточным, особенно при остановке дыхания, показана искусственная вентиляция легких. При необходимости длительного искусственного дыхания больной должен быть срочно госпитализирован в специализированное отделение для проведения аппаратного дыхания. Следует помнить, что искусственное дыхание является наилучшим методом борьбы с острой дыхательной недостаточностью при отравлениях. Во всех случаях отравлений, сопровождающихся нарушением дыхания, показана ранняя антибиотикотерапия с целью профилактики инфекционных осложнений (пенициллин внутримышечно, не менее 12 млн ЕД в сутки).

У больных с острыми отравлениями нередко имеют место острые нарушения функции сердечно-сосудистой системы — шок, сердечная недостаточность и отек легких. Снижение сердечного выброса может быть обусловлено прямым токсическим влиянием яда на миокард и нарушениями ритма сердца (хинин, никотин, пахикарпин). Сосудистая недостаточность развивается вследствие не только прямого токсического действия ядов на сосудистую стенку (нитриты, амидопирин), но и угнетающего действия яда на сосу-

додвигательный центр продолговатого мозга (барбитураты, фенотиазины — аминазин, производные бензодиазепина — элениум). Кроме того, причиной шока при отравлениях может быть обезвоживание организма, развивающееся, например, при отравлениях кислотами, щелочами, солями металлов, грибами и пр.

При появлении признаков шока (бледность, холодный пот, частый слабый пульс, низкое АД, одышка) больному необходимо придать горизонтальное положение с приподнятым ножным концом, к ногам и рукам приложить грелки. Внутривенно струйно вводят полиглюкин 400–1200 мл, а при его отсутствии — изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы до восстановления объема циркулирующей крови и нормализации АД (иногда — до 10–15 л в сутки). При неэффективности инфузионной терапии назначают вазопрессоры (допамин, добутамин, норадреналин). Одновременно начинают терапию стероидными гормонами (преднизолон внутривенно до 500–800 мг в сутки).

В случае отека легких внутривенно вводят 100–150 мл 30% раствора мочевины или 80–100 мг лазикса, гидрокортизон (100–150 мг) или преднизолон (30–60 мг), назначают вазопрессоры. Кроме того, необходимо отсасывать секрет из верхних дыхательных путей, проводить ингаляции кислорода с парами спирта (через носовой катетер). Одновременно следует максимально уменьшать количество вводимой жидкости.

На догоспитальном этапе проводится также коррекция нарушений ритма и проводимости. Брадикардия корректируется внутривенным введением 0,1% раствора атропина или симпатомиметиками (алупент, новодрин), при нарушениях внутрижелудочковой проводимости показано введение гидрокортизона (250 мг внутривенно), унитиола (10 мл 5% раствора внутримышечно), альфа-токоферола (300 мг внутримышечно).

При многих острых отравлениях возникают судороги, которые развиваются в результате действия яда (стрихнин, амидопирин, тубазид, фосфорорганические соединения) или гипоксии мозга. Для лечения судорог применяют диазепам (седуксен, реланиум) — 2–4 мл 0,5% раствора внутривенно.

Специфическое антидотное лечение

Специфическое антидотное лечение может проводиться по одному из следующих направлений:

1. Осаждение яда в желудочно-кишечном тракте — использование сорбентов (яичный белок, активированный уголь и др.).

2. Образование растворимых соединений для ускоренного выведения ядов методом форсированного диуреза (например, использование унитиола при отравлениях тяжелыми металлами).

3. Антиметаболиты (например, этиловый спирт при отравлениях этиленгликолем и метиловым спиртом, задерживающий образование в печени токсических метаболитов этих ядов — формальдегида, муравьиной или щавелевой кислоты).

4. Биохимические противоядия (например, реактиваторы холинэстеразы — дипироксимы — при отравлении фосфорорганическими соединениями).

5. Фармакологические противоядия (фармакологические антагонисты типа атропин — ацетилхолин, прозерин — пахикарпин).

6. Иммунологические противоядия (например, поливалентная противозмеиная сыворотка).

Следует подчеркнуть общее положение: при подозрении на отравление с целью самоубийства больной нуждается в консультации психиатра.

АЛКОГОЛЬ

Этиловый спирт является одной из наиболее частых причин отравления. Избирательное токсическое действие этанола — психотропное (наркотическое), смертельная доза для взрослого человека в среднем — 0,75–1 л водки. Для пьющих и злоупотребляющих алкоголем она может быть значительно выше, для детей и подростков — ниже.

Клиническая картина алкогольной интоксикации зависит от степени опьянения. При легком опьянении (уровень алкоголя в крови 0,5–1,5%) отмечают раскованность, повышенная общительность, снижение самоконтроля и самокритики, несколько снижаются скорость реакции и способность к концентрации внимания.

При опьянении средней степени (уровень алкоголя в крови 1,5–2,5%) отмечают выраженные психические, неврологические и соматические изменения. Характерны гиперемия лица, нистагм, шаткость походки, громкая и запletaющаяся речь. Настроение может быть как повышенным — до эйфорического, так

и пониженным — до депрессивного, характерна его неустойчивость и зависимость от ситуации. Снижается острота мышления, четкость восприятия. Расторможенность влечений и снижение самоконтроля создают благоприятную почву для импульсивных (хулиганских, сексуальных, суицидальных) поступков.

При нетяжелом алкогольном опьянении для постановки диагноза можно использовать следующие критерии, разработанные Американской психиатрической ассоциацией:

1. Анамнестические указания на прием алкоголя.
2. Отклонения не только в поведении, указывающие на дезадаптацию (агрессивность, конфликтность, сексуальная расторможенность, неустойчивое настроение, снижение критики, нарушение концентрации внимания), но и в социальной и профессиональной деятельности.
3. Наличие не менее одного из следующих признаков — неразборчивая речь, шаткость походки, расстройство координации (неустойчивость в позе Ромберга), нистагм, покрасневшее лицо.
4. Отсутствие связи этих симптомов с каким-либо иным соматическим заболеванием или психическим расстройством.

Тяжелое алкогольное опьянение (уровень алкоголя в крови выше 2,5) характеризуется нарушением сознания различной степени (от оглушения до комы), замедлением психомоторных реакций, расстройствами координации движений и возможными эпилептиформными припадками, рвотой, непроизвольным мочеиспусканием и последующей амнезией. Опьянение тяжелой степени представляет опасность прежде всего для самого пьяного, хотя иногда он может быть опасен и для окружающих. В этом состоянии ситуация воспринимается отрывочно, координация движений резко нарушена, речь бессвязная, оглушенность может быстро перейти в глубокий сон и коматозное состояние. У больного в коме кожа липкая, холодная, отмечается покраснение лица и гиперемия конъюнктив, цианоз, температура тела снижена, дыхание замедлено. Пульс учащенный, начальное повышение АД сменяется в дальнейшем коллапсом. В зависимости от глубины комы снижены или отсутствуют болевая чувствительность и сухожильные рефлексы. Повышенный вначале мышечный тонус сменяется мышечной гипотонией, возможно развитие судорожного синдрома. Как при всяком наркозе, о глубине его при алкогольном отравлении можно судить по величине зрачка и наличию роговичного рефлекса. Наблю-

дающееся вначале сужение зрачков при сохраненной их реакции на свет и роговичном рефлексе сменяется расширением зрачков, потерей ими светового рефлекса и исчезновением роговичного рефлекса. Последние признаки являются свидетельством глубокой алкогольной комы — далеко зашедшей интоксикации. Диагноз острого алкогольного отравления даже при бессознательном состоянии больных обычно не вызывает затруднений, так как почти всегда отмечается характерный запах алкоголя изо рта и от рвотных масс.

Причинами смерти больных с острыми алкогольными отравлениями являются нарушения дыхания (чаще — механическая асфиксия), острая сердечно-сосудистая недостаточность, резкое падение АД (коллапс). Особенно часто смертельный исход наблюдается при быстром употреблении больших доз алкоголя. Кроме того, при алкогольном отравлении отмечается значительное расстройство температурной регуляции, что приводит в холодное время года к переохлаждениям, отморожению конечностей, а иногда и к летальному исходу.

При осмотре больного (с любым диагнозом) врачу важно не только заметить состояние опьянения, но и правильно описать его в медицинской документации, что может иметь в последующем большое юридическое значение. При наличии сомнений (в случаях легкого алкогольного опьянения) целесообразно провести реакцию Рапопорта или воспользоваться индикаторной трубкой Мохова—Шинкаренко. Нормативные акты рекомендуют пользоваться следующими заключениями: «Алкогольное опьянение», «Алкогольная кома», «Состояние одурманивания, вызванное наркотическими или другими веществами», «Трезв, но имеются нарушения функционального состояния, требующие отстранения от работы с источником повышенной опасности по состоянию здоровья».

Если диагноз алкогольного отравления обычно не вызывает затруднений, то неправильная оценка сопровождающей его патологии встречается относительно часто. Прежде всего необходимо внимательное обследование каждого больного в состоянии алкогольной интоксикации для установления возможных травматических повреждений, сопутствующих отравлению. Особое внимание следует уделить выявлению возможной черепно-мозговой травмы (наличие ссадин на лице и своде черепа, кровотечение из носа и ушей, неравномерная величина зрачков). Неред-

ки случаи, когда причиной коматозного состояния у лиц, принимавших алкоголь, является не алкогольное отравление, а тяжелая черепно-мозговая травма; особенно подозрительны в этом плане длительное (более 6 ч) коматозное состояние и невысокое содержание алкоголя в крови (менее 3%). Следует также помнить, что в состоянии опьянения может развиваться и апоплексическая кома в результате кровоизлияния в мозг. Дифференциальный диагноз проводится на основании следующих признаков: при алкогольной коме наблюдается липкая холодная кожа, лицо гиперемировано, цианотично, дыхание прерывистое, пульс нитевидный, АД снижено. При апоплексической коме лицо багровое, дыхание хриплое, одна щека «парусит», носогубная складка сглажена, выявляются и другие признаки органического поражения ЦНС.

Лечение. В неотложной терапии нуждаются пациенты в алкогольном опьянении средней и тяжелой степени. При средней степени опьянения больному промывают желудок или вызывают рвоту; после этого предлагают выпить стакан воды с растворенным в ней нашатырным спиртом (8–10 капель на стакан) и внутривенно (в качестве «возбуждающих средств») вводят 2 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия или кордиамина на глюкозе. Затем можно положить грелки к ногам или поставить горчичники. Внутрь дают выпить слабительное — до 30 г сульфата магния.

При тяжелой степени опьянения сначала следует исключить соматические осложнения (в первую очередь — черепно-мозговую травму!), требующие самостоятельного вмешательства, и только после этого можно приступить к вытрезвлению. Больному промывают желудок через толстый зонд небольшими порциями (по 300–500 мл) теплой воды (всего до 12–15 л) с добавлением натрия бикарбоната или слабого раствора калия перманганата. При промывании желудка, осуществляемом с помощью толстого зонда, необходимо применение роторасширителя во избежание перекусывания зонда. Промывание можно осуществить и с помощью шприца Жане и тонкого зонда, введенного через нижний носовой ход. При резком угнетении сознания предварительно проводят интубацию трахеи для предотвращения аспирации рвотных масс, при невозможности интубации трахеи промывание желудка пациентам в коме не рекомендуется.

Нарушения дыхания при алкогольной коме обычно обусловлены западением корня языка и закрытием им входа в гортань. В этих случаях необходимо ввести в рот воздуховод или повесить

на кончик языка языкодержатель, при необходимости — отсосать слюзу из полости глотки. Эти простые мероприятия обеспечивают свободное поступление воздуха в дыхательные пути. Показана кислородотерапия, в редких случаях глубокой комы и угнетения дыхания возникает необходимость в проведении искусственного дыхания.

При падении тонуса сосудов и снижении АД необходимо введение в вену полиглюкина (400 мл) и 1000–2000 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы; введение жидкостей показано также с целью дезинтоксикации и потому, что большие дозы алкоголя вызывают значительное обезвоживание. Хороший дезинтоксикационный эффект дает также внутривенное капельное введение смеси из 300 мл гемодеза, подогретого до температуры тела, и 300 мл изотонического раствора натрия хлорида с добавлением витаминов В₁ (3 мл 6% раствора), В₁₂ (200 мкг), аскорбиновой кислоты (3 мл 5% раствора).

В самых крайних «скоропомощных» случаях можно быстро и сильно тереть оба уха пациента. Прилив крови к голове может привести опьяневшего в сознание, и через минуту он будет даже в состоянии сказать свой адрес. Естественно, что в последующем переходят к комплексу описанных выше медикаментозных процедур.

При развивающейся коме на догоспитальном этапе внутривенно вводят 100 мг тиамина хлорида (витамин В₁ — 2 мл 5% раствора), 50 мл 50% раствора глюкозы и начинают дезинтоксикационную терапию; обязательна госпитализация в реанимационное отделение больницы. В условиях стационара продолжают интенсивную дезинтоксикационную терапию. Промывание желудка (для предотвращения повторного всасывания алкоголя в кровь), катетеризацию мочевого пузыря (при острой задержке мочи) сочетают с форсированным диурезом — водной нагрузкой с параллельным введением осмотических диуретиков (лиофилизированная мочевины в виде 30% раствора с глюкозой или 10% раствор маннита) или салуретиков (лазикс). Водная нагрузка осуществляется внутривенным капельным введением 1000–1500 мл изотонического раствора натрия хлорида и 5% раствора глюкозы. Раствор мочевины вводят внутривенно струйно из расчета 1 г/кг. Скорость введения растворов должна соответствовать диурезу. Лечение можно повторить через 4–5 ч. Метод форсированного диуреза противопоказан при острой сердечно-сосудистой недо-

статочности, нарушении выделительных функций почек; он малоэффективен у лиц пожилого возраста.

С целью ускорения окисления алкоголя в крови внутривенно вводят 500 мл 20% раствора глюкозы, 20 ЕД инсулина, 3–5 мл 5% раствора витамина В₁, 3–5 мл 5% раствора витамина В₆, 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1–2 мл 1% никотиновой кислоты.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Препараты этой группы обладают свойствами предупреждать развитие и облегчать течение аллергических реакций. К этой группе веществ относятся пипольфен, димедрол, супрастин и др. Антигистаминные препараты, проникающие через гематоэнцефалический барьер, оказывают выраженное влияние на нервную систему, они проявляют довольно сильный успокаивающий эффект, усиливают действие обезболивающих препаратов, снижают температуру тела, оказывают противорвотное действие. Отравление этими препаратами у взрослых возможно при токсикомании либо при попытке самоубийства. Избирательное токсическое действие — нейротоксическое (холинолитическое), психотропное (наркотическое). Тяжесть отравления антигистаминными препаратами определяется не только количеством принятого препарата, но и степенью индивидуальной чувствительности к нему. Так, тяжелые отравления могут развиваться при приеме как 500 мг, так и 100–125 мг пипольфена.

Клиническая картина. Первые симптомы отравления появляются через 10–90 мин с момента приема препарата. Больные становятся вялыми, сонливыми, пошатываются при ходьбе, речь делается бессвязной, невнятной. Отмечается сухость во рту, при отравлении димедролом — онемение полости рта.

При отравлениях средней тяжести короткий период оглушения сменяется состоянием психического и двигательного возбуждения. Больные становятся беспокойными, начинают метаться, вскрикивать, что-то ловить в воздухе, пытаются бежать, испытывают наплыв галлюцинаций. Через 5–7 ч с момента отравления состояние возбуждения сменяется сном, который прерывается периодами психического и двигательного возбуждения. Сон длится 10–12 ч, после чего сознание проясняется, но больные остаются вялыми, сонли-

выми. На всем протяжении интоксикации отмечают сухость кожи и видимых слизистых оболочек, тахикардия и учащение дыхания.

При тяжелых отравлениях антигистаминными препаратами можно отметить два варианта последовательности нарушений сознания. У одних больных вслед за начальным оглушением, как и при отравлениях средней тяжести, развивается состояние возбуждения, после которого наступают сон или коматозное состояние, падение АД и угнетение дыхания. У других сон или состояние сопора через несколько часов сменяется психическим и двигательным возбуждением, галлюцинациями, затем следует сон или кома.

Почти у всех больных с тяжелыми отравлениями в начале интоксикации наблюдаются судорожные подергивания мышц лица и конечностей. Возможны одиночные или повторные приступы общих клонико-тонических судорог. При тяжелых отравлениях дыхание учащается до 30–40 в 1 мин, частота пульса достигает 130–150, а у детей — до 170–190 ударов в 1 мин.

У больных с острыми отравлениями антигистаминными препаратами обычно расширены зрачки, вялая их реакция на свет, нистагм, невнятная речь. Мышечный тонус повышается в период возбуждения и снижается во время сна. Сухожильные рефлексы оживлены. Отмечаются дрожание конечностей, нарушение координации.

Л е ч е н и е. Первая помощь больным с отравлением антигистаминными веществами складывается из промывания желудка, введения солевого слабительного, очистительной клизмы. Все эти мероприятия можно проводить только после купирования судорог. Для этого применяют седуксен, 5–10 мг внутривенно струйно. При возбуждении используют аминазин или тизерцин, 2 мл 2,5% раствора внутримышечно. Показано назначение физостигмина (1 мл 0,1% раствора подкожно), или галантамина (1–3 мл 0,25% раствора подкожно), или аминостигмина (1–3 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно). Для очищения организма от всосавшегося яда в стационаре применяют форсированный диурез. Проводится кислородотерапия.

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

В эту группу медикаментов входит целый ряд веществ, применяемых для лечения депрессивных состояний. К трициклическим антидепрессантам относятся мелипрамин, амитриптилин,

дезипрамин, нортриптилин, доксепин, азафен и др. Отравления этими препаратами у взрослых бывают чаще всего с целью самоубийства. Особую опасность представляют отравления антидепрессантами детей; чаще это отравление мелипрамином, напоминающим по форме и окраске шоколадное драже.

Избирательное токсическое действие — психотропное, нейротоксическое (антихолинергическое, антигистаминное), кардиотоксическое. Токсические дозы для взрослых — 900–2000 мг препарата.

Клиническая картина. После приема антидепрессантов в токсической дозе при отравлениях средней тяжести может отмечаться длительный (до 20 ч) латентный период, во время которого больные сонливы, вялы. После этого периода появляются судорожные подергивания шеи и верхних конечностей, туловища. Голова запрокидывается назад, руки — вверх, развиваются вращательные движения туловища. Мышечный тонус повышается, сухожильные рефлексы высокие. Первые симптомы при тяжелых отравлениях проявляются через несколько минут после приема препарата. Больные становятся оглушенными, вялыми, сонливыми. Координация движений нарушается. Примерно через час у больных развивается психическое и двигательное возбуждение, нарушается ориентировка, больные вскрикивают, куда-то пытаются бежать, что-то ловят руками. На фоне возбуждения возникают общие тонико-клонические судороги с цианозом лица, конечностей, пеной изо рта, непроизвольным мочеиспусканием. Период возбуждения и судорог сменяется сном, или развивается коматозное состояние, которое при благоприятном течении отравления переходит в сон. При отравлении трициклическими антидепрессантами характерна непостоянная глубина нарушений сознания — кома может сменяться кратковременными эпизодами прояснения сознания с последующим ухудшением.

У больных с тяжелыми отравлениями антидепрессантами наблюдается покраснение и сухость кожных покровов видимых слизистых оболочек. Дыхание учащается, а в случаях развития коматозного состояния может урежаться. Пульс учащается, возникают нарушения сердечного ритма и проводимости. Тоны сердца приглушены. АД снижается, вплоть до развития коллапса. На ЭКГ регистрируются синусовая тахикардия и внутрижелудочковая блокада. Наблюдаются ослабление перистальтики кишечника с возможным развитием пареза, задержка мочи. Зрачки расширяются, реакция их на свет становится вялой, отмечаются анизокория и

нистагм. Снижаются роговичные рефлексы. Мышечный тонус повышен, определяется дрожание конечностей, нарушение координации. Сухожильные и надкостничные рефлексы повышены, кожные отсутствуют. Неврологическая симптоматика исчезает на 3–4-й день интоксикации.

Лечение острых отравлений антидепрессантами начинается с промывания желудка водой с добавлением поваренной соли или изотоническим раствором натрия хлорида (эти препараты быстро всасываются, но выделяются слизистой оболочкой желудка и печени с последующим повторным всасыванием). В случаях коматозного состояния промывание желудка следует производить после предварительной интубации трахеи. Больным дается солевое слабительное (однократно), активированный уголь (повторно) и делается очистительная клизма.

При отравлениях трициклическими антидепрессантами показан форсированный диурез. Учитывая тот факт, что токсическое действие трициклических антидепрессантов усиливается в кислой среде (в щелочной — связываются с белками), проводят ощелачивание плазмы крови — внутривенное введение 4% раствора натрия гидрокарбоната. При тяжелых отравлениях применяют перитонеальный диализ и гемосорбцию.

Для снятия возбуждения и судорог рекомендуется диазепам (седуксен, реланиум — 5–10 мг внутримышечно). Угнетение центральной нервной системы устраняется введением 1 мл 0,1% раствора физостигмина подкожно, альтернативой могут служить другие обратимые ингибиторы холинэстеразы — галантамин (1–3 мл 0,25% раствора подкожно) или аминостигмин (1–3 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно); повторное, а тем более многократное назначение этих препаратов может привести к развитию судорог. При тахикардии внутривенно дробно вводят 1–5 мл 0,1% пропранолола (обзидана), в случае желудочковых нарушений ритма — лидокаин. Антиаритмики типа хинидина, новокаи-намида, ритмилена, а также сердечные гликозиды противопоказаны. Угнетение дыхания требует искусственной вентиляции легких.

АТРОПИН И ДРУГИЕ ХОЛИНОБЛОКАТОРЫ

Препараты, содержащие атропин и родственные ему вещества (скополамин, гиосциамин и др.), широко применяются в медицине. Это — атропин, белладонна, скополамин, корбелла, аэрон, платифиллин, астматол и др. Атропин содержится в бесалоле, беллоиде,

белласпоне, белладенале, аклимане и др. Имеются синтетические препараты, обладающие сходным с атропином фармакологическим действием (метацин, бензацин, гоматропин, тропацин, циклодол и т. д.). В растительном мире широко распространены атропинсодержащие растения (красавка, белена, дурман, скополия). Под действием атропина происходит уменьшение секреции слюнных, желудочных, потовых желез, учащение ритма сердечной деятельности, расширение бронхов, ослабление моторики кишечника, расширение зрачка, повышение внутриглазного давления. При отравлении оказывает избирательное психо- и нейротропное (холинолитическое) действие. Смертельная доза атропина — 0,1 г.

Клиническая картина. Для отравления атропином наиболее характерно развитие психического возбуждения, зрительных галлюцинаций, сопровождающихся бредом. Возникает резкое двигательное беспокойство, больные пытаются куда-то бежать, что-то ловят в воздухе, натыкаются на предметы, вскрикивают, размахивают руками. Зрачки расширены, речь невнятная, координация движений нарушается. Часто наблюдаются судорожные подергивания мышц, могут появиться общие клонико-тонические судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Возбуждение, как правило, переходит в сон, но и во сне периодически возникают психомоторное возбуждение и галлюцинации. При отравлении атропином наблюдаются гиперемия лица, иногда сыпь, сухость кожи и слизистых оболочек, жажда, охриплость голоса и лающий кашель, в начальный период возможна рвота. Отмечаются повышение температуры тела, учащение дыхания, пульса, подъем АД, головокружение. В тяжелых случаях развивается коматозное состояние, нарушаются дыхание, сердечная деятельность и больной может погибнуть.

При отравлениях аэроном, астматолом, беленой, содержащими преимущественно скополамин, первыми симптомами отравления являются вялость, сонливость, наступает сон. Лишь спустя 6–7 ч развиваются состояние возбуждения и галлюцинации.

Лечение. В случае перорального приема яда производят промывание желудка водой с добавлением активированного угля. С целью снятия токсического эффекта атропина при отсутствии выраженного возбуждения применяют препараты противоположного действия (физиологические антидоты), обычно прозерин (0,05% — 1 мл), который вводят подкожно, повторно. Для выведения всосавшегося яда в стационаре осуществляют форсированный

диурез введением 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия (всего до 3–5 л), ощелачивание плазмы дробным введением 4% раствора натрия гидрокарбоната (1,5–2 л). Для усиления выделительной функции почек назначают лазикс.

Для купирования психомоторного возбуждения и судорог показаны нейролептики — дроперидол (1 мл 0,25% раствора), или галоперидол (1 мл 0,5% раствора), или тизерцин (2 мл 2,5 % раствора), при отсутствии других нейролептиков — аминазин (2 мл 2,5% раствора). Нейролептики можно комбинировать с внутримышечным введением наркотических анальгетиков (1 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфина). Хорошее успокаивающее действие оказывает диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно.

При гипертермии для снижения температуры тела вводят анальгин (1–2 мл 50% раствора). К голове и на паховые области прикладывают пузыри со льдом. С этой же целью применяют обдувание вентилятором.

БАРБИТУРАТЫ

Острые отравления снотворными — производными барбитуровой кислоты возникают при приеме их с целью самоубийства, при передозировке у токсикоманов или при неправильном использовании для самолечения. Барбитураты оказывают избирательное токсическое действие на центральную нервную систему с угнетением всех ее функций. Смертельной дозой для барбитуратов считается одномоментный прием 10 разовых доз препарата — фенobarбитала(люминала) — 2 г, амитал-натрия (барбамила) — 3 г, веронала (барбитала) — 6 г, этаминал-натрия (нембутала) — 1 г. Тяжесть отравления и его исход зависят от принятой дозы и особенностей действия препарата (барбитураты длительного действия — фенobarбитал и барбитал чаще приводят к смерти); большое значение имеют также колебания индивидуальной чувствительности к барбитуратам.

Клиническая картина. Через 30–60 мин после приема токсических доз барбитуратов появляются симптомы, подобные наблюдающимся при алкогольном опьянении — эйфория, ощущение физического и психического комфорта, апатия, слабость, сонливость, снижение критики, заторможенность или расторможенность, эмоциональная лабильность, затруднение concentra-

ции внимания и легкая отвлекаемость, нарушение координации движений и неустойчивость походки, смазанность и невнятность речи. В это время у больного можно отметить узкие зрачки, ритмические подергивания глазных яблок в стороны (нистагм), повышенные сухожильные рефлексы. Постепенно наступает глубокий сон или при тяжелых отравлениях — потеря сознания.

Различают 4 основные стадии барбитуровой интоксикации: засыпание, поверхностная кома, глубокая кома, пробуждение. Глубина коматозного состояния зависит от концентрации яда в крови больного.

У больных в состоянии поверхностной комы наблюдается сужение зрачков, причем реакции их на свет и болевые раздражители сохранены. Сохранены также глотательный и кашлевой рефлексы. Тонус мышц и сухожильные рефлексы снижаются. Сохраняется реакция на сильные болевые раздражители, больные отвечают на них слабыми движениями конечностей. При поверхностной коме нередко нарушения дыхания в виде механической асфиксии, которая возникает из-за повышенного отделения слюны, бронхиального секрета, а также спазма гортани, западения языка, аспирации рвотных масс. О нарастании дыхательных расстройств свидетельствуют частое шумное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, цианоз, лающий кашель. Пульс в это время учащается, АД снижается.

Для стадии глубокой комы характерны отсутствие рефлексов, расслабление мускулатуры. Исчезает реакция на сильные болевые раздражители. Зрачки расширяются. В глубокой коме происходит также угнетение функции дыхательного центра. Дыхание учащается или урежается, уменьшается его глубина, ритм становится неправильным (типа Чейна—Стокса). При тяжелых отравлениях барбитуратами наблюдаются признаки токсической дистрофии миокарда — учащение, затем урежение пульса, глухость сердечных тонов, систолический шум, изменения электрокардиограммы (в том числе депрессия сегмента *ST* и инверсия зубца *T*), цианоз, падение АД. Может развиваться отек легких.

В период выхода больного из коматозного состояния отмечается сонливость, периодически возникают психомоторное возбуждение, сопротивление персоналу при осмотре и выполнении манипуляций. В это время у больного можно отметить попеременное сужение и расширение зрачков (симптом «игры зрачков»). Мышечный тонус и сухожильные рефлексы повышаются. В даль-

нейшем, когда полностью восстанавливается сознание, некоторое время наблюдаются неустойчивость настроения, тоска, быстрая утомляемость.

При отравлениях барбитуратами часты различные осложнения: пневмонии, трофические нарушения в виде пролежней, воспалительные заболевания мочевых путей. Тяжелые отравления барбитуратами нередко заканчиваются смертью больного от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров или от присоединения осложнений.

Лечение. Объем первой помощи больным с отравлениями барбитуратами зависит от стадии отравления. Если больной в сознании, нужно вызвать рвоту или промыть желудок через зонд водой с добавлением поваренной соли, после чего ввести активированный уголь, солевое слабительное и сделать очистительную клизму. Показано повторное промывание желудка каждые 3–4 ч до восстановления сознания. Больным в коматозном состоянии с нарушениями дыхания в первую очередь необходимо очистить дыхательные пути, а при необходимости применить искусственное дыхание (дыхательные аналептики противопоказаны). Промывание желудка больным в бессознательном состоянии должно проводиться в стационаре после предварительной интубации трахеи. Учитывая возможность образования конгломератов из принятых таблеток, целесообразно повторное промывание желудка.

При снижении АД в большинстве случаев эффективно введение достаточного объема жидкостей, при необходимости дополнительно используют прессорные амины (норадреналина 1 мл 0,2% раствора или допамина 1 мл 0,5% раствора внутривенно капельно в 400 мл полиглюкина).

Удаление всосавшегося яда производят в стационаре методом форсированного щелочного диуреза, который включает водную нагрузку (всего до 3–5 л жидкости), ошелачивание крови, применение диуретиков. При развитии комы показаны гемосорбция и гемодиализ.

Обязательна профилактика осложнений (пневмоний, пролежней). С этой целью больного необходимо часто переворачивать в кровати, протирать кожу камфорным спиртом. Механическое давление на кожу устраняется с помощью мягких матрацев, надувных кругов, ватно-марлевых колец под лопатки, крестец, ягодицы, пятки. Для профилактики осложнений применяются также антибиотики.

КЛОФЕЛИН

Клофелин (гемитон, катапресан, клонидин) используется в медицине как гипотензивное средство в виде таблеток и инъекций, а также для снижения внутриглазного давления при глаукоме в виде инстилляций 0,25% раствора. Основной механизм его действия связан со стимуляцией постсинаптических альфа-2-адренорецепторов сосудодвигательных центров и уменьшением симпатической импульсации к сосудам и сердцу, что приводит к снижению сердечного выброса, ЧСС и периферического сопротивления. Седативное действие клофелина обусловлено его влиянием на ретикулярную формацию ствола мозга. Криминальные отравления клофелином с целью приведения человека в бессознательное состояние в последние годы встречаются довольно часто, реже отравление носит случайный характер (передозировка препарата при самолечении, прием препарата детьми). Избирательное токсическое действие — психотропное, кардиотоксическое. Токсическая доза — 0,5 мг. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, метаболизируется печенью, выделяется с мочой.

Клиническая картина отравления клофелином включает сухость во рту, головокружение, слабость, оглушение с замедлением скорости физических и психических реакций, сонливость, расстройства ориентации и памяти с ретроградной амнезией. Реже развивается поверхностная кома. Зрачки сужены. Отмечается выраженное снижение АД (коллапс), брадикардия (до 40 в 1 мин и менее). На ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия.

Неотложная помощь включает в себя промывание желудка, применение адсорбентов (активированный уголь), форсированный диурез. Для лечения брадикардии подкожно вводят 1–2 мл 0,1% раствора атропина (при необходимости инъекцию повторяют). При неэффективности атропина, сохраняющейся брадикардии и гипотензии дополнительно вводят внутривенно капельно 1–2 мл 1% раствора мезатона в 400 мл 5% раствора глюкозы, переливают кровезаменители (полиглюкин). После оказания неотложной помощи пациент с тяжелым отравлением клофелином должен быть экстренно госпитализирован в реанимационное отделение стационара.

НАРКОТИКИ И НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Наркотические анальгетики группы опия (опий, морфин, пантопон, дионин, кодеин) оказывают психотропное (наркотическое) и нейротоксическое действие. Острое отравление этими средствами проявляется или немедленно, или через 20 мин — 1 ч в зависимости от способа введения (внутривенно, подкожно, внутрь). Смертельная доза морфина для взрослого — 0,2–0,5 г.

При отравлении морфином через короткое время после внутривенного введения отмечаются возбуждение, эйфория, ощущение прилива сил, больные становятся многословными, веселыми, расторможенными. Появляются чувство жара во всем теле, сухость во рту, гиперемия и зуд кожи лица. Эйфория может длиться 10–30 мин, в дальнейшем постепенно начинает доминировать седативный эффект. Настроение снижается, возникают резкая слабость, сонливость, головокружение, головная боль, шум в ушах, сильное потоотделение, частое мочеиспускание. Сужение зрачков, мечтательно-отсутствующий взгляд, легкое пошатывание при отсутствии запаха алкоголя изо рта позволяют заподозрить наркотическое опьянение на этой стадии и начать дезинтоксикационную терапию.

В случае значительной передозировки больные впадают в бессознательное состояние. Зрачки при этом резко сужены (выраженный миоз по типу «булавочной головки» — один из важнейших диагностических признаков отравления наркотическими анальгетиками); могут быть общие судороги (при отравлении кодеином судороги и мидриаз могут развиваться на фоне ясного сознания). Угнетение морфином дыхательного центра приводит к расстройству дыхания. Дыхание замедляется, ритм его делается неправильным, с большими паузами (типа Чейна–Стокса), наблюдается цианоз кожи и слизистых оболочек. Температура понижается. Зрачки в это время расширяются. Нарушение дыхания может сопровождаться сердечно-сосудистой недостаточностью — артериальной гипотонией, брадикардией, отеком легких (возможен при отравлении героином), возможна остановка дыхания и сердечной деятельности. Таким образом, классическая триада при значительной передозировке препаратов из группы опия включает кому, зрачки типа «булавочной головки» и нарушения дыхания. Постановке правильного диагноза помогают выявляемые следы инъекций, изменения вен (уплотнены, утолщены).

В благоприятно протекающих случаях коматозное состояние переходит в глубокий сон, продолжающийся от 24 до 36 ч. После пробуждения больные испытывают головную боль, головокружение, слабость, наблюдаются рвота, запор.

Критерии диагноза опиоидной интоксикации следующие:

1. Анамнестические указания на прием препаратов из группы опия.

2. Изменения поведения — эйфория, сменяющаяся апатией, психомоторная заторможенность или расторможенность, снижение критики, нарушение социальной и профессиональной деятельности.

3. Наличие не менее одного из следующих признаков — сужение зрачков (либо расширение их при выраженной передозировке), сонливость, нарушение внимания или памяти, невнятная речь, нарушения сознания (оглушенность, кома).

4. Невозможность объяснить имеющуюся симптоматику каким-либо иным соматическим заболеванием либо психическим расстройством.

Лечение. В состоянии наркотического опьянения больной попадает в поле зрения медицинских работников в случае сопутствующего заболевания (травмы) или осложнения от приема наркотика (передозировка). К терапии отравления приступают после исключения черепно-мозговой травмы. В связи с тем, что морфин выделяется слизистой оболочкой желудка и затем вновь всасывается, рекомендуется проводить повторные промывания желудка (в том числе и при парентеральном введении морфина). При промывании добавляют уголь или окисляющий морфин раствор калия перманганата (1:5000). Дают солевое слабительное (натрия сульфат), активированный уголь, ставят очистительную клизму. Больного необходимо согреть.

Препарат выбора — специфический антагонист морфина — налоксон — вводят внутривенно для восстановления дыхания в дозе 0,4 мг (1 мл); при его отсутствии используют налорфин (анторфин) в дозе 3–5 мл 0,5% раствора внутривенно.

При нарушении дыхания необходимо очистить дыхательные пути и провести искусственное дыхание. Больному следует постоянно давать вдыхать кислород до устранения нарушений дыхания. При брадикардии внутривенно или подкожно вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, при отеке легких — 40 мг лазикса. В стационаре проводят форсированный диурез, ощелачивание плазмы

дробным введением свежеприготовленного 4% раствора натрия гидрокарбоната, перитонеальный диализ. Для профилактики инфекционных осложнений применяют антибиотики. Показано введение витаминов (С, В₁).

Отравление препаратами конопли (гашиш, индийская конопля, план, марихуана, анаша) связано с ее избирательным психотропным (наркотическим) действием. Вскоре после поступления препаратов конопли в организм (чаще — ингаляционным, реже — пероральным, интраназальным или внутривенным путем) появляются головокружение, шум в ушах, яркие зрительные и слуховые галлюцинации, развивается состояние психомоторного возбуждения, расторможенность влечения, больные смеются, плачут, поют, пляшут, повышается острота восприятия, нарушается ощущение времени и т. д. При этом наркоман воспринимает себя как бы со стороны, что позволяет ему сохранять ориентировку и скрывать свое состояние от окружающих. При осмотре выявляются гиперемия лица, блеск глаз, инъектированность склер, осиплость, охриплость голоса, тахикардия. При передозировке марихуаны возможны ощущение тревоги, страха, тошнота, рвота.

Критерии диагноза интоксикации марихуаной следующие:

1. Анамнестические указания на прием марихуаны.
2. Изменения поведения — эйфория, психомоторная расторможенность, тревога, подозрительность, снижение критики, галлюцинации и др.
3. Наличие не менее одного из следующих признаков — повышение аппетита, жажда, сухость во рту, конъюнктивит, тахикардия.
4. Невозможность объяснить имеющуюся симптоматику каким-либо иным соматическим заболеванием либо психическим расстройством.

Лечение. В целях быстреего выведения яда промывают желудок, применяют активированный уголь, форсированный диурез. Для снятия возбуждения повторно вводят галоперидол (внутримышечно 2–3 мл 0,5% раствора), проводят симптоматическое лечение, направленное на поддержание дыхания и сердечной деятельности. В условиях стационара используют гемосорбцию.

После выхода из наркотического опьянения следует настойчиво внушать больному целесообразность обращения к наркологу для специального (можно анонимного!) лечения.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Нейролептики обладают своеобразным успокаивающим эффектом (уменьшение состояния напряжения, волнения, беспокойства) и антипсихотическим действием. У психически больных при чрезмерном возбуждении происходит снижение двигательной активности, уменьшается агрессивность, исчезают бред, галлюцинации. При отравлении нейролептики оказывают избирательное психотропное (седативное) и нейротоксическое (ганглиоблокирующее, адренолитическое) действие. Тяжелые отравления возникают в случае приема 5–20 терапевтических доз, смертельная доза аминазина 5–10 г.

Вскоре после приема токсических доз аминазина появляются общая слабость, головокружение, сонливость, тошнота, сухость во рту. При отравлении средней степени тяжести спустя короткое время наступает сон, который длится более суток с момента отравления. Сон, как правило, неглубокий, больных можно довольно легко разбудить, но они тотчас засыпают вновь. Иногда могут быть приступы беспокойства. Кожные покровы бледные, сухие. Температура понижается. Зрачки становятся узкими; отмечается снижение мышечного тонуса, дрожание конечностей. Координация движений нарушается; сухожильные рефлексы, как правило, повышены. Возможны экстрапирамидные расстройства — тремор, гиперкинезы.

При тяжелых отравлениях развивается коматозное состояние. Снижаются или исчезают рефлексы. На болевые раздражители больные отвечают лишь слабыми движениями конечностей или не реагируют. Могут возникать приступы общих судорог. У больных с тяжелыми отравлениями возможны дыхательные расстройства, которые вызваны угнетающим действием токсических доз аминазина на центры продолговатого мозга. Дыхание становится вначале частым, затем редким, аритмичным. Может произойти остановка дыхания. Сердечная деятельность ослабляется, пульс частый, слабого наполнения и напряжения, возможны нарушения сердечного ритма и проводимости. Кожные покровы бледные, цианоз, АД снижается (за счет альфа-адреноблокирующего действия) вплоть до развития шока.

При отравлении аминазином возможны дистрофия печени, холестатический гепатит, в результате чего к симптомам отравления присоединяются симптомы печеночной недостаточности —

тошнота, рвота, отсутствие аппетита, увеличение и болезненность печени, желтушность кожных покровов. При тяжелых отравлениях аминазином больной может погибнуть от угнетения дыхательного центра, сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. При отравлениях производными фенотиазина желудок промывают в максимально ранние сроки, хотя проводить промывание можно даже через несколько часов после отравления, так как фенотиазины замедляют моторику желудочно-кишечного тракта. Желудок промывают водой с добавлением поваренной соли или изотоническим раствором натрия хлорида. В желудок вводят солевое слабительное и активированный уголь. Обязательна кислородотерапия.

При угнетении дыхания необходимо искусственное дыхание, при коллапсе — внутривенное введение жидкостей и норадреналина (адреналин и эфедрин противопоказаны, так как могут вызывать парадоксальную вазодилатацию). При необходимости в качестве антиаритмического средства применяют лидокаин и дифенин (хинидин и новокаинамид противопоказаны). В случаях судорог вводят диазепам (10 мг — 2 мл 0,5% раствора). В стационаре проводят форсированный диурез без ощелачивания плазмы.

ОКИСЬ УГЛЕРОДА

Отравление окисью углерода (СО) — одно из наиболее частых отравлений, возникающих в быту и на производстве. Оно происходит при неисправности дымохода во время топки печей (отравление так называемым угарным газом, в основном состоящим из окиси углерода). Окись углерода в значительном количестве содержится в светильном и генераторном газах, отравления ею встречаются при порче газопроводов, при неполном закрытии кранов газовых плит и газовых горелок. Изредка они наблюдаются при попадании выхлопных газов от двигателей внутреннего сгорания в кабины водителей, чаще — при работе в закрытом гараже и включенном двигателе. Большие количества окиси углерода (до 30–50%) образуются при взрывах. Отравление может произойти при различных горных работах, рытье тоннелей, подрывных работах в каменноугольных шахтах. Опасность отравления окисью углерода особенно велика потому, что этот газ не имеет запаха и вкуса, отравление наступает незаметно. Однако

загрязнение воздуха окисью углерода в чистом виде встречается редко. Обычно она является примесью к дыму (0,1–0,5%), светильному и генераторному газам, которые содержат также сероводород и смолистые вещества, обладающие запахом.

Единственным путем проникновения окиси углерода в организм являются органы дыхания. Выделяется она с выдыхаемым воздухом в неизмененном виде, лишь частично окисляясь в двуокись углерода (CO_2). Окись углерода является кровяным ядом. Токсическое действие ее заключается в том, что она соединяется с гемоглобином, блокирует его, образуя карбоксигемоглобин, и нарушает снабжение тканей кислородом. Возникает кислородное голодание, так называемая гемическая (кровяная) гипоксия. Кроме того, связывание окиси углерода с миоглобином угнетает сократимость миокарда. Даже ничтожная примесь окиси углерода к вдыхаемому воздуху (0,05–0,09%) в течение нескольких часов может вызвать смерть, а концентрация ее 0,1% может привести к смерти в течение часа. Особенно чувствительны к окиси углерода больные с заболеваниями системы дыхания, анемиями, а также старики и дети.

Картина отравления в значительной степени зависит от концентрации яда во вдыхаемом воздухе и длительности вдыхания. При вдыхании концентрированных смесей смерть может последовать почти молниеносно, в течение нескольких минут.

Клиническая картина. Основными симптомами при острых отравлениях окисью углерода являются изменения со стороны центральной нервной системы, наиболее чувствительной к гипоксии. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, оглушенное состояние, резкая мышечная слабость, затемнение и потеря сознания, кома — вот цепь симптомов, которые развиваются то более быстро, то более медленно в зависимости от концентрации яда.

В легких случаях больные жалуются на головную боль, головокружение, ощущение пульсации в висках, тошноту, общую слабость, сердцебиение. Отмечаются тахикардия, снижение сухожильных рефлексов, мышечная гипотония, тремор вытянутых пальцев. Кожные покровы — розово-красного цвета. При прекращении контакта с окисью углерода эти явления быстро ликвидируются без терапевтического вмешательства.

В тяжелых случаях появляется резкая головная боль, которую больные отмечают в висках. Наблюдаются тахипноэ, тахикардия. На ЭКГ регистрируют смещение сегмента ST , нарушения сердечного ритма и проводимости. Появляются приступы судорог,

резкое повышение тонуса мышц, быстро возникает потеря сознания, развивается кома.

Важная особенность интоксикации окисью углерода — наличие последующих явлений. По выходе из коматозного состояния иногда развиваются психозы, двигательное возбуждение с беспорядочными движениями туловища и конечностей. У ряда больных в периоде выздоровления развиваются остаточные неврологические симптомы в виде резкой мышечной слабости и нарушения глотания, вследствие чего может образоваться аспирационная пневмония. Все это диктует необходимость тщательного наблюдения за больным и по выходе из состояния острого отравления окисью углерода.

Лечение. Основным лечебным мероприятием при отравлении окисью углерода является наиболее ранняя и обильная ингаляция кислорода. Увеличение в крови свободного кислорода способствует как улучшению снабжения кислородом тканей, так и более быстрому разложению карбоксигемоглобина. Принимая во внимание при отравлениях окисью углерода постоянное снижение содержания углекислоты (гипокапния), наиболее рационально применять карбоген (93—95 частей кислорода на 7—5 частей углекислоты). С целью купирования судорог назначают диазепам (5—10 мг внутривенно струйно). При появлении признаков отека мозга внутривенно вводят 20 мг дексаметазона (5 мл). После оказания первой помощи больные с отравлением окисью углерода должны быть госпитализированы. Во время транспортировки необходимо продолжать ингаляцию кислорода. Быстрое насыщение крови кислородом достигается искусственным дыханием через интубационную трубку (после обязательного перед интубацией введения релаксанта) чистым кислородом под повышенным давлением с помощью какого-либо аппарата для искусственной вентиляции легких. Этой же цели удается достигнуть, применяя барокамеру (гипербарическая оксигенация). Такие методы чрезвычайно эффективны при отравлениях окисью углерода, однако их применение возможно лишь в стационарных условиях и требует компетенции врача-анестезиолога или реаниматолога.

САЛИЦИЛАТЫ

Отравление ацетилсалициловой кислотой происходит случайно, либо с целью самоубийства, либо при бесконтрольном приеме препаратов с лечебной целью. Оно может наступить как при

однократном приеме большой дозы (150–300 мг/кг и более), так и при длительном их употреблении (свыше 100 мг/кг в сутки). Избирательное токсическое действие — психотропное, гематоксическое (антикоагулянтное).

Клиническая картина. После приема токсических доз салицилатов (ацетилсалициловая кислота, салицилат натрия) вскоре появляются головокружение, шум в ушах, ослабление слуха, ухудшение зрения. Сознание становится спутанным, развиваются возбуждение, эйфория. Появляются боль и жжение по ходу пищевода и желудка, тошнота, повторная рвота. Рвота возникает вследствие раздражения салицилатами слизистой оболочки желудка, а также в результате возбуждения центра блуждающего нерва в продолговатом мозге. Возбуждение дыхательного центра вызывает одышку. При отравлении салицилатами развивается нарушение свертываемости крови, что приводит к носовым, желудочным, кишечным кровотечениям, подкожным геморрагиям. Могут иметь место выкидыши. При этих отравлениях происходит образование метгемоглобина и замещение им гемоглобина крови, следствием чего является гипоксия. Возможно также развитие токсического гепатита и нефрита с появлением в моче белка и эритроцитов. При тяжелых отравлениях наблюдаются тремор, гипертермия, сонливость, коллапс, потеря сознания и судороги. Больной может погибнуть от асфиксии вследствие метгемоглобинемии и паралича дыхательного центра.

Лечение. При оказании первой помощи промывают желудок, внутрь вводят солевое слабительное, 50 мл вазелинового масла, повторно — активированный уголь. Показано применение форсированного диуреза с введением диуретиков. Для острой интоксикации салицилатами характерны тяжелые нарушения кислотно-основного состояния, требующие лабораторного контроля. В связи с тем, что в первые часы отравления (6–8 ч) из-за одышки и гипервентиляции может развиваться щелочное состояние организма (алкалоз), введение в это время щелочных растворов может привести к остановке дыхания. В последующем появляется ацидоз, поэтому необходимо введение натрия гидрокарбоната. При двигательном возбуждении показано введение 1–2 мл 2,5% раствора аминазина подкожно или внутримышечно. Аминазин при отсутствии эффекта применяют повторно. При кровотечениях назначают викасол.

Постоянно проводят вдыхание кислорода. При недостаточности дыхания необходимо искусственное дыхание, по возмож-

ности — интубация трахеи и аппаратное дыхание чистым кислородом. Для ликвидации метгемоглобинемии вводят 1% раствор метиленового синего (по 0,1–0,2 мл на 1 кг массы тела с 5% раствором глюкозы внутривенно повторно), аскорбиновую кислоту (до 50–60 мл 5% раствора в сутки внутривенно), витамин В₁₂ (600 мкг внутримышечно), тиосульфат натрия (100 мл 30 % раствора внутривенно).

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Транквилизаторы — производные бензодиазепина — оказывают анксиолитическое (уменьшают состояние страха, тревоги, напряжения), а также седативное, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действия. Отравления транквилизаторами у взрослых бывают при токсикомании, а также с целью самоубийства. Избирательное токсическое действие — психотропное и нейротоксическое. Смертельные исходы встречаются редко в связи с большой терапевтической широтой транквилизаторов — токсическая доза составляет 1–2 г.

Клиническая картина. Спустя 20 мин — 1 ч после отравления элениумом появляются общая слабость, головокружение, неустойчивость при ходьбе, нарушается координация движений и речь. Вскоре наступает сон, который длится 10–13 ч. Может развиваться психомоторное возбуждение.

Проявлением отравления служат наблюдаемые у больных мозжечковые симптомы. Отмечаются ритмические подергивания глазных яблок, пошатывание при сидении, ходьбе, движениях конечностей. Возникает настолько резкая мышечная гипотония, что больные не могут стоять или сидеть. Речь растянута, разделена на слоги (скандированная). Мозжечковые симптомы остаются выраженными в течение 5–10 дней с момента отравления. При тяжелых отравлениях транквилизаторами возможно развитие глубокого коматозного состояния с мышечной атонией, арефлексией, угнетением дыхания и сердечной деятельности, что может привести к смерти больного.

Лечение. Промывание желудка при этом отравлении должно проводиться повторно, каждые 3–4 ч в течение первых суток, так как производные бензодиазепина частично выделяются сли-

зистой оболочкой желудка и вновь всасываются. После промывания желудка вводят солевое слабительное и активированный уголь. Хорошее действие оказывает форсированный диурез в стационаре. При нарушении дыхания необходимо искусственное дыхание.

УКСУСНАЯ ЭССЕНЦИЯ

Уксусная эссенция (концентрированная уксусная кислота) является одной из часто встречающихся причин отравлений. Путь попадания яда — пероральный; отравление возможно при случайном приеме уксусной эссенции либо при попытке самоубийства. Тяжесть отравления во многом зависит от быстроты возникновения рвоты после приема эссенции и степени наполнения желудка до приема последней. Избирательное токсическое действие — прижигающее (коагуляционный некроз), гемотоксическое (гемолитическое) и нефротоксическое. Доза 50–100 мл эссенции является смертельной, если больному не будет оказана соответствующая помощь.

Клиническая картина отравления уксусной эссенцией складывается из местных явлений ожога полости рта, глотки, пищевода, желудка, кишечника, гортани и общих явлений, вызванных всасыванием кислоты.

К осложнениям ожога желудка или кишечника относятся кровотечения из острых язв вследствие отхождения некротизированной слизистой оболочки. Обычно они возникают с 3–8-го дня (иногда в 1–2-е сутки), отличаются продолжительностью и массивностью вследствие резкого снижения свертывания крови, свойственного тяжелым отравлениям уксусной эссенцией.

Ожог пищевода приводит к быстрой и обычно полной дисфагии (нарушение глотания) с резкими болевыми ощущениями при попытке глотания и обильным слюнотечением. Продолжительность дисфагии варьирует от 2 до 14 сут, после чего глотание начинает постепенно восстанавливаться. Последующие рубцовые сужения пищевода при ожоге его уксусной эссенцией в отличие от ожогов едкими щелочами встречаются редко.

Ожог глотки, гортани, трахеи характерен для отравлений уксусной эссенцией. Степень его широко варьирует — от незначительной осиплости голоса и отека голосовых связок до флегмонозно-язвенного ларингита с остро возникающей асфиксией.

Последняя обусловлена закрытием входа в гортань отеком отечным обожженным надгортанником, резким отеком голосовых связок или продолжительным ларингоспазмом. Естественно, что подобные состояния диктуют необходимость экстренной трахеотомии для предотвращения асфиксии.

Обширный по протяженности ожог слизистой оболочки пищеварительного тракта сопровождается резко выраженной потерей плазмы, аналогичной потере плазмы через обожженную кожу при термических ожогах. Следствием ее является постоянно наблюдаемое при отравлениях уксусной эссенцией сгущение крови. При обширных ожогах уксусной эссенцией пищевода и желудка повышается содержание гемоглобина до 133–183 г/л.

Ожоговая плазморрагия и сгущение крови являются основной причиной тяжелых и быстро прогрессирующих коллапсов. При этом в начальной стадии часто приходится наблюдать повышение систолического и диастолического давления (130/120–150/130 мм рт. ст.), уменьшение пульсового давления и соответственно ослабление пульсовой волны на периферических артериях.

Резорбтивные проявления, вызванные всасыванием эссенции, могут быть сведены к следующим основным группам: ацидоз, гемолиз эритроцитов, поражение печени, нарушения свертываемости крови.

Быстрое попадание в кровоток большого количества Н-ионов приводит к резким сдвигам кислотно-основного состояния со значительным повышением содержания в плазме органических кислот и снижением щелочного резерва крови. При этом возникает декомпенсированный ацидоз.

Гемолиз (разрушение) эритроцитов настолько характерен для отравлений уксусной эссенцией, что ее справедливо называют «кровяным ядом». Он возникает даже при приеме разведенной до 50% концентрации уксусной кислоты в тех случаях, когда не развиваются явления ожога пищевода и желудка. Выход свободного гемоглобина из разрушенных эритроцитов сопровождается окрашиванием плазмы в розовый и вишневый цвет. По степени разрушения эритроцитов можно судить о тяжести заболевания с большей достоверностью, чем по показаниям больных о количестве выпитой эссенции. Массивный гемолиз ведет к гемоглобинурии — выделению с мочой свободного гемоглобина. Моча в зависимости от количества гемоглобина бывает окрашена в розовый, красный, вишневый, черный цвет, содержит десятки грам-

мов белка на 1 л. Гемолиз наступает в первые же минуты после приема эссенции. Также быстро обычно возникает и гемоглобинурия. Поэтому для того, чтобы выяснить, имеются ли общие явления от всасывания уксусной эссенции, необходимо при первичном осмотре больных предложить им помочиться или катетеризировать мочевого пузырь. Окраска мочи в розовый, красный или черный цвет свидетельствует о гемолизе эритроцитов.

Частым осложнением отравлений уксусной эссенцией, сопровождающихся массивным внутрисосудистым гемолизом, является острая почечная недостаточность по типу так называемого выделительного гемоглобинурийного нефроза. Анурия (прекращение образования мочи) при отравлениях уксусной эссенцией обычно развивается быстро. После выделения небольшого количества темной мочи диурез прогрессирующе снижается, а затем прекращается, появляются боли в поясничной области, постепенно (к 3—5-му дню) развивается типичная картина уремии. При анурии основная масса гемоглобина плазмы не выделяется с мочой, а превращается в непрямой билирубин, окрашивая в желтый цвет склеры и кожные покровы. Хотя острая почечная недостаточность при отравлениях уксусной эссенцией — процесс обратимый, ее возникновение значительно ухудшает прогноз и является одной из основных причин смерти больных после выведения из состояния ожогового шока и ацидоза.

Тяжелые отравления уксусной эссенцией нередко сопровождаются резкими нарушениями свертывающей системы крови.

По течению следует различать легкие, средней тяжести и тяжелые отравления уксусной эссенцией. Легкие отравления обычно проявляются небольшим ожогом слизистой оболочки полости рта, пищевода. При них нет сгущения крови, гемолиза и гемоглобинурии. Эти отравления протекают благоприятно, не требуют специальных лечебных мероприятий. Больные подлежат наблюдению отоларинголога.

Случаи средней тяжести наряду с более выраженными местными проявлениями ожога слизистых оболочек, в том числе желудка, сопровождаются и умеренно выраженными резорбтивными явлениями. Возникают гемолиз, гемоглобинурия. Моча бывает окрашена в розовый цвет. Отмечаются небольшое сгущение крови, ацидоз.

В тяжелых случаях (выраженный и распространенный ожог слизистых оболочек) сразу же появляется рвота с кровью, боль-

ные стонут от болей за грудиной (ожог пищевода), в эпигастрии (ожог желудка). Отмечаются тяжелый ацидоз, массивный гемолиз, гемоглинурия (моча окрашена в темно-красный, иногда черный цвет). Возникает значительное сгущение крови, повышается содержание гемоглобина. Такие отравления протекают крайне тяжело и, если терапия не начата немедленно, в большинстве случаев приводят к смерти. Большинство больных гибнут в первые 2 сут от ожогового шока. Через 3–5 сут смерть наступает от острой почечной недостаточности и дистрофии печени.

Лечение. Промывание желудка обычно можно провести только в течение 1–2 ч с момента приема эссенции, т. е. до наступления резкого отека пищевода. Если желудочный зонд не удастся легко ввести, эту процедуру не следует форсировать, всасывание эссенции происходит очень быстро. Почти постоянно наблюдающаяся с первых же минут рвота обычно обеспечивает удаление невсосавшихся остатков эссенции, а при производимом с усилием введении зонда можно травмировать отечный рыхлый пищевод и вызвать его прободение. Перед промыванием с целью обезболивания целесообразно подкожное введение морфия (1 мл 1% раствора) и атропина (1 мл 0,1% раствора).

Как уже указывалось, следует сразу же по степени окраски мочи оценить тяжесть резорбтивных явлений. Основным методом оказания экстренной помощи больным с тяжелыми и средней тяжести отравлениями уксусной эссенцией является внутривенное (капельное или струйное) введение 600–1000 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

Внутривенное капельное вливание натрия гидрокарбоната и поддержание щелочной реакции мочи следует начинать как можно раньше, оно должно проводиться в течение всего периода гемоглинурии. Иногда при массивном гемолизе приходится длительно (в течение 12–14 ч) постоянно и дробно вводить 4% раствор натрия гидрокарбоната. Только благодаря этому можно обеспечить освобождение плазмы от циркулирующего в ней гемоглобина и предупредить возникновение одного из самых частых и самых тяжелых осложнений — острой почечной недостаточности. Введение натрия гидрокарбоната обеспечивает выделение мочи с щелочной реакцией. При этом происходит свободный выброс почками из плазмы циркулирующего в ней гемоглобина, так как блокада почек гемоглобиновыми шлаками наступает только при наличии кислой мочи.

Для более быстрого освобождения плазмы от растворенного в ней гемоглобина целесообразна стимуляция диуреза с помощью дробного, с интервалами в 1–2 ч, внутривенного введения 2,4% раствора эуфиллина по 10–20 мл или 30% раствора мочевины по 50–100 мл.

Сгущение крови обязывает вводить плазму или плазмозамещающие растворы (полиглюкин 800–1200 мл, различные противошоковые жидкости) внутривенно, одновременно с натрия гидрокарбонатом, но в другую вену. При отсутствии плазмы и полиглюкина восполнения объема циркулирующей крови можно добиться внутривенным введением изотонического раствора хлорида натрия (1000 мл) и 5% раствора глюкозы (1000 мл). Для обезболивания применяют введение в вену 1–2 мл 1–2% раствора промедола, 1 мл 2% раствора супрастина.

Правильная и своевременная терапия острых отравлений укусной эссенцией позволяет значительно снизить смертность даже в тяжелых случаях и спасти жизнь многим больным, положение которых ранее считалось безнадежным.

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

Фосфорорганические соединения (ФОС) оказывают выраженное физиологическое действие, некоторые же (табун, зарин, трилон) по силе действия превышают все известные до сих пор ядовитые вещества. Тиофос, хлорофос, карбофос, дихлофос, метафос используются в основном как действенные инсектициды для борьбы с насекомыми — домашними и сельскохозяйственными вредителями. Отравления ФОС развиваются при попадании ФОС в желудок, через дыхательные пути и кожные покровы. Они возникают при неправильном хранении ФОС, применении их в повышенных концентрациях, неправильном использовании для самолечения кожных заболеваний (чесотки, педикулеза), употреблении внутрь — случайном, с целью самоубийства, а также при токсикомании. Избирательное токсическое действие — нейротоксическое (мускарино-, никотино- и курареподобное) — связано со способностью ФОС угнетать действие фермента холинэстеразы. Это приводит к прекращению или значительному уменьшению ферментативного расщепления ацетилхолина, который в нормальных условиях постоянно разрушается холинэстеразой.

Ацетилхолин образуется в организме человека и животных в процессе нервной деятельности, накопление его в тканях в токсической концентрации обуславливает все многообразие клинической картины отравления. Смертельная доза карбофоса или хлорофоса при попадании внутрь — около 5 г.

Острые отравления ФОС характеризуются постоянным наличием скрытого периода — от попадания яда в организм и до появления первых симптомов отравления. Чаще всего при отравлении тиофосом этот период колеблется от 15 мин до 1 ч, реже — до 2 ч (в исключительных случаях — 12–21 ч). Во время скрытого периода происходит постепенное угнетение холинэстеразы и накопление ацетилхолина. О возможности длительного скрытого периода необходимо помнить и обязательно наблюдать больных с подозрением на отравление.

Клиническая картина отравления, вызванного замедленным распадом ацетилхолина и накоплением его в тканях, чрезвычайно напоминает явления, наблюдаемые при раздражении блуждающего нерва. Резко усиливаются перистальтика желудка и кишечника, секреция пищеварительных желез, что вызывает рвоту, понос. Усиливается выделение слюны и слизи из дыхательных путей. Это приводит к тяжелым дыхательным нарушениям, бронхоспазму. Однако основным синдромом острых отравлений ФОС являются дыхательные нарушения. Они вызваны, во-первых, резчайшей секрецией бронхиальных желез, приводящей к заполнению бронхиального дерева обильной жидкой слизью. В результате этого появляются цианоз, учащенное клокочущее дыхание с обильным количеством влажных хрипов в легких. Из трахеи (при интубации или трахеостомии) отсасывается, иногда просто выплескивается огромное количество жидкого трахеобронхиального секрета, буквально затопляющего легкие.

Второй причиной нарушений дыхания при отравлениях ФОС является развивающийся паралич всей двигательной, в том числе дыхательной, мускулатуры. Дыхательные движения становятся поверхностными, а затем наступает остановка дыхания. Смерть от острых отравлений ФОС почти всегда вызвана асфиксией с предшествующим резчайшим цианозом, клокочущим дыханием, с постепенно (в течение 30 мин — 1 ч с момента появления первых симптомов) развивающимся параличом дыхательных мышц и последующей остановкой сердца.

Отравления ФОС вызывают почти постоянную и выраженную тахикардию (до 120—130 ударов в 1 мин), обычно имеющуюся и до начала атропинизации. Острые отравления ФОС сопровождаются резкой и стойкой артериальной гипертензией; коллапс обычно развивается лишь в конечных стадиях, прогностически неблагоприятен и всегда возникает после периода артериальной гипертензии.

Избыток ацетилхолина вызывает повышенную секрецию и потовых желез, что приводит к обильнейшему поту, который постоянно отмечается у больных с острым отравлением тиофосом. Действие ацетилхолина на круговую мышцу радужки глаза вызывает резчайшее сужение зрачка (миоз), иногда до диаметра булавочной головки, с потерей светового рефлекса и нарушением зрения.

Двигательные нарушения при отравлениях ФОС вначале проявляются в виде различного рода судорог двигательной и мимической мускулатуры, иногда с резким повышением мышечного тонуса, явлениями разгибательной контрактуры туловища, сардонической улыбкой и т. д. Резкое двигательное возбуждение при полном угнетении холинэстеразы быстро сменяется параличом всей поперечнополосатой двигательной и дыхательной мускулатуры с полной потерей мышечного тонуса и исчезновением периферических рефлексов.

Подавление холинэстеразной активности мозга вызывает у отравленных глубокие нарушения нервной деятельности. На смену короткому и непостоянному периоду возбуждения с беспокойством приходит период глубокого бессознательного состояния с угнетением рефлексов. Продолжительность комы варьирует от 2 до 20 ч, иногда она затягивается до 6 сут. Остаточных неврологических расстройств обычно не отмечается.

В острых случаях отравления ФОС диагноз, несмотря на бессознательное состояние больных, ставится на основании характерных признаков: резчайшего сужения зрачка, слюнотечения, профузного пота, усиленной секреции слизистой оболочки бронхов (бронхорея) с клочочущим дыханием, цианоза, резкого повышения АД, а также судорог, мышечных фибрилляций с наступающим затем параличом двигательной мускулатуры. Из рта больных и от промывных вод обычно исходит характерный запах ФОС.

Лечение тяжелых отравлений ФОС начинают с внутривенного (для быстроты оказываемого эффекта) введения атропина по 2—3 мл 0,1 % раствора. В крайнем случае при отсутствии вы-

раженных подкожных вен атропин можно ввести подкожно. Повторно вводят атропин каждые 15 мин до прекращения слюнотечения, бронхореи, потливости и повторяют по мере рецидивирования этих симптомов в тех же дозах внутривенно. Гиперемия лица, сухость во рту и резкое расширение зрачков свидетельствуют о насыщении атропином и являются показанием к прекращению атропинизации. Суточное количество вводимого больным атропина иногда достигает 50–70 мл, хотя в некоторых случаях достаточно введения 5–10 мл, чтобы вывести больных из интоксикации. Необходимо помнить, что слишком ранняя отмена атропина при появлении клинического улучшения, но еще при невосстановленной холинэстеразе влечет за собой рецидивы отравления, протекающего еще тяжелее, из которых больных удастся вывести значительно труднее с помощью больших доз атропина.

Специфические антидоты — реактиваторы холинэстеразы (1 мл 15% раствора дипироксима или 2 мл 40% раствора изонитрозина внутримышечно повторно) эффективно купируют слабость, мышечные подергивания, нарушения дыхания.

С целью уменьшения абсорбции яда проводят повторное промывание желудка (при угнетении дыхания — после интубации трахеи с раздуваемой манжеткой), назначают жировое слабительное (вазелиновое масло), активированный уголь, удаляют токсичные вещества с поверхности тела.

Стойкая и высокая гипертония устраняется повторными внутривенными введениями 3 мл 1% раствора дибазола, медленным введением 10 мл 25% раствора магния сульфата. В ряде случаев хороший эффект оказывает медленное капельное введение 1–2 мл 2,5% раствора аминазина, который быстро ликвидирует гипертензию. Однако вводить его надо под контролем АД (опасность коллапса).

Паралич дыхательной мускулатуры с последующей остановкой дыхания требует незамедлительного проведения искусственного дыхания. Для этого больных интубируют и проводят искусственное дыхание каким-либо из дыхательных аппаратов, а при их отсутствии — мешком наркозного аппарата, ручным аппаратом «Амбу» или способом рот — трубка. Периодически отсасывают трахеобронхиальный секрет через интубационную трубку. Искусственное дыхание необходимо проводить до восстановления мышечного тонуса, появления адекватного самостоятельного дыхания и выхода больного из коматозного состояния.

В большинстве случаев правильно проведенная атропинизация в сочетании с полноценным искусственным дыханием позволяет вывести больных из состояния острого отравления ФОС. В дальнейшем эти пациенты подлежат обязательному врачебному наблюдению в условиях реанимационного отделения. Продолжительность периода восстановления активности холинэстеразы зависит от тяжести отравления и продолжается от нескольких часов до 5–7 сут, в течение этого срока, несмотря на улучшение состояния, необходимо пристальное наблюдение за больными.

ЯДЫ ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ

Ядовитым началом секретируемых змеями веществ являются высокоактивные ферменты и токсичные белки. При укусах ферменты попадают в лимфо- и кровоток, нарушают нормальные биохимические процессы и жизненные функции организма.

На территории России обитают ядовитые змеи двух видов: ямкоголовые (азиатские, восточные и скалистые щитомордники) и гадюки (обыкновенная и степная). Их яды оказывают геморрагическое, свертывающее кровь и местное отечно-некротическое действие. При укусах первые местные симптомы — две точечные кожные ранки и боль на месте укуса. Обычно через несколько минут (иногда сразу) боль усиливается, в месте укуса появляется и увеличивается отек тканей, который сопровождается локальной гиперемией, геморрагиями, гипертермией и лимфангитом, позднее может развиваться гангрена. К местным симптомам по мере абсорбции яда и местного некроза тканей присоединяются общетоксические — беспокойство, возбуждение, сменяющееся резкой слабостью, дрожь, головная боль, головокружение, повышение температуры тела, обморочное состояние, тошнота, рвота, жажда, иногда понос. Тяжесть состояния усугубляется за счет кровопотери — локальной (геморрагическое пропитывание мягких тканей в зоне укуса) и кровоизлияний в различные органы, носовых, желудочно-кишечных и почечных кровотечений; в дальнейшем наступает постгеморрагическая анемия. Через 20–40 мин после укуса возможно развитие клинической картины шока — гемокоагуляционного и постгеморрагического.

Первая медицинская помощь при укусах ядовитых змей заключается в обеспечении пострадавшему полного покоя, иммобилизации укушенной конечности, отсасывании яда из ранки в течение 15 мин (возможно предварительное выполнение линейного разреза длиной 1 см и глубиной 3 мм, если транспортировка в стационар займет более 30 мин), обработке ранки антисептиком, наложении асептической повязки. Прикладывание холода на место укуса и наложение жгутов на пораженную конечность не рекомендуются в связи с опасностью ишемии и необратимого повреждения пораженных тканей. Прием алкоголя противопоказан.

При тяжелой форме отравления змеиным ядом важным лечебным фактором является раннее дробное введение специфической противозмеиной сыворотки в количестве от 1000 до 3000 АЕ в зависимости от тяжести состояния пострадавшего. Сыворотку вводят по Безредке с биологической пробой, далее капельно или дробно по 40–80 мл. При отравлениях средней степени тяжести сыворотку можно вводить внутримышечно или подкожно; при укусах малоопасных змей (например, гадюка обыкновенная), как правило, нет необходимости в терапии противозмеиной сывороткой.

В случаях развития шока патогенетическая терапия включает переливание жидкостей (изотонического раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы, 5 или 10% раствора альбумина), возможно добавление стероидных гормонов в капельницу (преднизолон 60–80 мг). При необходимости проводится кислородотерапия. Может быть начато искусственное дыхание. Во всех тяжелых случаях после оказания первой помощи требуется госпитализация в токсикологическое отделение или отделение интенсивной терапии.

Содержащиеся в ядах пчел, ос, шмелей, шершней, комаров, москитов и мух аллергенные белки, а также биологически активные вещества типа гистамина и кининов обуславливают в разной степени выраженные аллергические реакции. При ужалениях и укусах могут отмечаться локальная жгучая боль, чувство распирания и нарастание отека в месте укуса, локальные гиперемия, гипертермия, кожный зуд. У пациентов, обладающих повышенной чувствительностью или в результате множественных укусов, быстро появляются общетоксические явления — головная боль, боли в пояснице и суставах, головокружение, слабость, тошнота,

в отдельных случаях рвота, озноб. Могут развиваться также явления анафилактического шока, отека Квинке или приступы бронхиальной астмы. Тяжесть состояния зависит и от места укуса. Наиболее тяжелые состояния наблюдаются, например, при ужалении пчел в шею, лицо, волосистую часть головы.

При ужалениях пчел оказание помощи начинают с удаления жала. Его лучше удалять инъекционной иглой или острой бритвой (пинцетом нежелательно, так как возможно выдавливание под кожу яда из оставшегося на жале резервуара ядовитой железы насекомого). К месту ужаления прикладывают холод, внутрь принимают антигистаминные средства (лучше терфенадин, зиртек, астемизол, кларитин).

При появлении местной гиперергической реакции либо общих признаков анафилаксии проводят интенсивную противоаллергическую терапию адреналином и стероидными гормонами (как при анафилактическом шоке).

Болезненные состояния могут возникать при контакте с некоторыми видами рыб и медуз. Из ядовитых рыб, обитающих в прибрежной полосе Черного моря, следует отметить морского ерша (скорпену) и морского дракончика, в шипах и иглах спинных плавников которых содержится сильный яд. Уколы и отравления бывают у рыбаков, купальщиков, спортсменов-подводников. В месте укола быстро усиливается резкая боль, появляются все признаки воспаления. Могут отмечаться общие тяжелые симптомы, однако смертельных исходов не бывает. Боль и отек проходят постепенно на 3–5-й день. Яды этих рыб нетермостойкие, поэтому в качестве неотложной помощи может быть рекомендовано погружение на 1 ч раненого участка тела в воду — горячую настолько, насколько может вытерпеть пациент.

В Черном море наиболее распространены два вида медуз. Один из них неядовит — это ушастая медуза, или аурелия. Она небольшого размера с короткими щупальцами. Ядовитой является другая медуза — корнерот, у которой большой непрозрачный колокол с сине-фиолетовой каймой по краю, щупальца длинные.

Соприкосновение тела человека со щупальцами корнерота приводит к химическому ожогу, который сопровождается сильной жгучей болью, гиперемией, отеком. Может развиваться приступ бронхиальной астмы. Особенно сильно воздействует яд медузы на слизистые оболочки глаз, носа, рта, когда купальщик сталкивается с ней лицом под водой.

Оказание помощи начинают с удаления слизи медузы с поверхности кожи. Ее осторожно смывают пресной водой с туалетным мылом. К пораженному участку кожи прикладывают холод. Внутримышечно вводят растворы антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил, димедрол) и анальгина. Приступ бронхиальной астмы требует соответствующей терапии. Обычно последствия ядовитого воздействия медуз исчезают бесследно через 2–4 ч.

ГЛАВА 6

Болезни нервной системы

ИНСУЛЬТ

Инсульт, или острое нарушение мозгового кровообращения, может быть связан с недостаточностью кровоснабжения мозга (ишемический инсульт) или спонтанным (нетравматическим) внутричерепным кровоизлиянием (геморрагический инсульт). В особые группы выделяют: 1) преходящее нарушение мозгового кровообращения, при котором неврологические симптомы регрессируют в течение 24 ч; 2) прогрессирующий инсульт (инсульт «в ходу»), при котором симптоматика продолжает нарастать; 3) завершившийся инсульт, при котором неврологический дефект, достигнув пика, стабилизировался или начал регрессировать. Термин «геморрагический инсульт» объединяет спонтанное субарахноидальное и внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияния.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения, или транзиторные ишемические атаки (ТИА), проявляются очаговой симптоматикой, в большинстве случаев сохраняющейся не более 5–20 мин. Чаще всего ТИА связаны с эмболией — артериоартериальной (источник — атеросклеротическая бляшка в крупной мозговой артерии) или кардиогенной, значительно реже — с падением системного АД у больных с грубым стенозом магистральных артерий головы либо с повышенной свертываемостью или вязкостью крови. При преходящем нарушении кровообращения в каротидном бассейне часто возникают преходящая слепота на один глаз, гемипарез или гемигипестезия, афазия. При нарушении кровообращения в вертебробазилярном бассейне самым частым симптомом является головокружение, но обычно оно сопровождается другими симптомами — двоением, дизартрией, дисфагией, атаксией, тетрапарезом, онемением вокруг рта, иногда

снижением слуха. Клиническое значение ТИА состоит в том, что они служат сигналом опасности. Больной, перенесший ТИА, нуждается в тщательном обследовании для выявления причины заболевания (стенозирующего поражения мозговых артерий, заболевания сердца или патологии крови), воздействие на которую может предупредить следующий сосудистый эпизод, способный привести к необратимому повреждению мозга. ТИА приходится дифференцировать с другими пароксизмальными состояниями: эпилептическими припадками, обмороком, мигренью, вегетативным кризом, гипогликемией.

ТИА можно спутать с парциальным судорожным припадком в тех случаях, когда она проявляется не только парезом, но и подергиванием конечностей (обычно это бывает у больных с грубым стенозом внутренней сонной артерии при падении АД) либо при развитии послеприпадочного паралича Тодда, который может имитировать инсульт, но обычно выявляется на фоне оглушения или спутанности. Иногда припадки возникают спустя несколько месяцев или лет после перенесенного инсульта с хорошим регрессом симптоматики. В этом случае может наблюдаться преходящий послеприпадочный гемипарез, который имитирует рецидив инсульта. Только знание анамнеза и дополнительные методы исследования позволяют разрешить эту сложную диагностическую проблему.

Трудно бывает отличить от ТИА и парциальные сенсорные припадки. Следует учитывать, что для сенсорного припадка, в отличие от ТИА, характерно сочетание онемения с покалыванием и более сложными ощущениями (чувством теплоты, внутренним ощущением движения и т. д.). Распространение парестезий по конечности (джексоновский марш), появление клонических подергиваний и тем более вторичная генерализация делают диагноз эпилептического припадка очевидным.

Иногда вызывает затруднение дифференциальный диагноз ТИА с мигренью. Хотя чаще мигрень начинается в пубертате, она может впервые развиваться и в среднем возрасте. Очаговые симптомы (гемипарез, гемигипестезия или нарушение речи) во время ауры при приступе мигрени обычно развиваются более медленно, чем при ТИА (на протяжении 20–30 мин), могут переходить с одной конечности на другую, часто возникают на фоне типичных для мигрени офтальмических проявлений (вспышек света, ярких изломанных линий, движущихся по одноименным половинам полей зрения в течение 5–15 мин и сменяющихся слепым пятном —

скотомой). Следующая после ауры в течение 60 мин мигренозная боль (обычно в противоположной половине головы) не характерна для ТИА, но в отдельных случаях аура возникает отдельно от головной боли.

В то же время ТИА, как правило, не следует диагностировать в тех случаях, когда симптомы ограничиваются только преходящей утратой сознания (см. часть I, *Обморок*), изолированным головокружением, недержанием мочи или кала либо двусторонней утратой зрения, особенно на фоне угнетения сознания. Все эти проявления обычно связаны с гипоперфузией мозга и чаще возникают при первичной патологии сердца. Кроме того, ТИА крайне редко проявляется изолированным двоением, шумом в ушах, преходящим нарушением чувствительности, ограничивающимся только одной конечностью или частью лица, изолированной амнезией, неожиданной утратой равновесия или эпизодом падения.

Ишемический инсульт может быть связан с тромбозом или эмболией мозговых сосудов, вызывающими закупорку сосуда и некроз (инфаркт) кровоснабжаемого им участка мозга.

Для нарушения кровообращения в бассейне сонных артерий, питающих передние $2/3$ больших полушарий мозга, характерно сочетание гемипареза и гемигипестезии с нарушением высших мозговых функций: расстройством речи (афазией) и нарушением целенаправленных действий (апраксией) при поражении левого полушария, нарушением пространственной ориентации, невниманием к противоположной половине пространства, отсутствием критической оценки своего дефекта (анозогнозией) при поражении правого полушария. Нередко отмечаются также выпадение правых или левых половин полей зрения (гомонимная гемианопсия) и отведение глазных яблок в сторону очага. На стороне гемипареза обычно наблюдается слабость нижней части мимических мышц и подбородочно-язычной мышцы, выталкивающей язык (проявляется при высывании языка отклонением его в сторону пареза). Если парез вовлекает мышцы лица, языка, руки и в меньшей степени ногу, то можно думать о закупорке верхней ветви средней мозговой артерии. Сохранность лицевых мышц, особенно преимущественное вовлечение ноги, указывает на закупорку передней мозговой артерии. Полная гемиплегия, особенно в сочетании с тотальной афазией или выраженным игнорированием левой половины пространства, нарушением зрения

и иногда синдромом Горнера на стороне, противоположной гемиплегии, — признак обширного инфаркта, связанного с окклюзией внутренней сонной артерии.

При нарушении кровообращения в вертебробазилярном бассейне может возникать симптоматика, связанная с поражением затылочных долей (одностороннее выпадение полей зрения — гомонимная гемианопсия или двусторонняя корковая слепота) или ствола (нарушение функции одного или нескольких черепных нервов, например глазодвигательного, лицевого или бульбарных, на стороне поражения в сочетании с гемипарезом или гемигипестезией на противоположной стороне — альтернирующие синдромы, а также головокружение, атаксия, тетрапарез или кома). При тромбозе позвоночной артерии часто возникает боковой инфаркт продолговатого мозга (синдром Валленберга—Захарченко), проявляющийся парезом мышц глотки и гортани, гемиатаксией, снижением чувствительности на лице и синдромом Горнера — на стороне очага и снижением поверхностной чувствительности по гемитипу (без вовлечения лица) — на противоположной стороне.

Тромбоз мозговых артерий часто возникает на фоне атеросклеротического поражения внечерепных или внутричерепных мозговых артерий. При тромботическом инсульте симптомы часто развиваются в ночное время, и больной уже просыпается с парезом или афазией. Если же инсульт возникает в дневное время, то характерно постепенное прогрессирование неврологического дефекта в течение нескольких часов. Общемозговые симптомы (головная боль, угнетение сознания, эпилептические припадки) часто отсутствуют, но при обширных инфарктах они могут быть выражены в той же степени, что и при геморрагическом инсульте. Нередко тромботическому инсульту предшествуют ТИА. Отек мозга начинает развиваться вскоре после начала инсульта и нарастает на протяжении 1—3 сут, вызывая головную боль, рвоту, угнетение сознания, изменение ритма дыхания, ограничение отведения одного или обоих глазных яблок кнаружи за счет сдавления отводящего (VI пара) нерва, реже нарастание очаговой симптоматики за счет сдавления прилегающих структур, например, появление рефлекса Бабинского на непарализованной стороне.

Эмболия мозговых сосудов может иметь кардиогенный или артерио-артериальный характер. В первом случае эмболия развивается на фоне мерцательной аритмии, дилатационной кардио-

миопатии, тяжелого синдрома слабости синусового узла, пролапса митрального клапана, приобретенных или врожденных пороков сердца или при наличии искусственного клапана. Во втором случае — источником эмболии бывают крупные сосуды (аорта, сонные и позвоночные артерии), пораженные атеросклерозом (эмболия может быть осложнением тромбоза сосуда или изъязвления атеросклеротических бляшек). Иногда эмболический инсульт бывает первым проявлением инфаркта миокарда, инфекционного или ревматического эндокардита. Клинически для эмболического инсульта характерно внезапное развитие симптоматики. Иногда больной, у которого стремительно развился парез, не успев ухватиться за ближайшую опору, падает на пол. Неврологический дефект бывает максимальным уже в самом начале заболевания, нередко встречаются потеря сознания и эпилептические припадки. При эмболии обычно возникают корковые инфаркты, которые в зависимости от калибра затромбированной артерии, могут быть ограниченными или более обширными. Эмболия в вертебробазилярный бассейн происходит реже, чем в каротидный, но иногда бывает причиной комы у больных с инфарктом миокарда. Ограниченные корковые инфаркты могут проявиться, например, изолированной сенсорной афазией (в этом случае больной не понимает обращенную к нему речь, а его собственная речь бессмысленна и часто ажитирована) или изолированной гемианопсией. При кардиогенной эмболии чаще возникают обширные инфаркты, чем при артериоартериальной. Ухудшение состояния таких больных в первые дни после инсульта может быть обусловлено не только отеком, но и кровоизлиянием в зону инфаркта (геморрагической трансформацией инфаркта).

Лакунарные инфаркты составляют 20% от всех случаев инфарктов. В отличие от тромботических и эмболических инфарктов они связаны с патологией не крупных, а мелких мозговых артерий. Поражение этих сосудов чаще всего обусловлено длительной артериальной гипертензией (гипертоническая микроангиопатия). Обычно лакунарный инфаркт является следствием закупорки пенетрирующих артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга и ствол. Проявлением лакунарного инсульта могут быть изолированный гемипарез, равномерно вовлекающий лицо, руку и ногу, изолированная гемигипестезия или их сочетание (без зрительных нарушений и нарушений высших мозговых функций), атактический гемипарез (сочетание слабости и нарушения координации в

одних и тех же конечностях, чаще в ноге), сочетание дизартрии с неловкостью в кисти. Отсутствуют общемозговые симптомы (угнетение сознания, головная боль, эпилептические припадки), гемипарез, очаговые нарушения высших мозговых функций (афазия, апраксия, игнорирование противоположной половины пространства). Предшествующие ТИА наблюдаются в 20% случаев, как правило, за 2–5 дней до развития инфаркта, обычно бывают стереотипными и часто повторяются. Инсульт может развиваться как во время сна, так и днем. В последнем случае симптомы часто нарастают в течение нескольких часов.

У лиц молодого возраста нередкой причиной инфаркта бывают расслоение сонных и позвоночных артерий, нейросифилис, васкулиты, коагулопатии, полицитемия и другие заболевания крови, а также оральные контрацептивы. Расслоение мозговых артерий — причина 2% инсультов. Оно может быть связано с аномалией сосудистой стенки или травмой (например, при резкой ротации или переразгибании головы, в том числе при неудачной манипуляции на шейном отделе позвоночника), вызывающими трещину в интима сосуда. Образовавшаяся интрамуральная гематома сужает просвет сосуда и может спровоцировать его тромбоз. Расслоение внутренней сонной артерии проявляется односторонней головной болью, иногда болью в шее, синдромом Горнера (прежде всего миозом и птозом), бульбарными нарушениями (за счет поражения нижних черепных нервов). У $\frac{1}{3}$ больных над сонной артерией выслушивается пульсирующий шум. Расслоение позвоночных артерий чаще наблюдается у женщин и проявляется односторонней болью в области шеи и сосцевидного отростка и вертебробазилярным инсультом.

Внутричерепное кровоизлияние обычно связано с артериальной гипертензией, поражающей стенки мелких артерий и способствующей формированию микроаневризм, разрыв которых и вызывает кровоизлияние. Истечение крови может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов, пока в месте кровоизлияния не сформируется тромб. За это время гематома постепенно увеличивается, что сопровождается нарастанием неврологических симптомов. Реже причиной внутричерепного кровоизлияния бывают артериовенозные мальформации, коагулопатии, антикоагулянты, тромболитические средства, симпатомиметики, васкулиты, амилоидная ангиопатия или опухоли мозга.

Симптомы обычно появляются внезапно в дневное время. Затем они могут нарастать в течение нескольких минут или часов. При внутримозговых кровоизлияниях очаговые нарушения (гемипарез, афазия, гемианопсия и другие) чаще возникают на фоне выраженной общемозговой симптоматики (головной боли, тошноты, рвоты, угнетения сознания) и менингеального синдрома. В 10% случаев отмечаются генерализованные судорожные припадки. При кровоизлияниях чаще, чем при ишемии, отмечаются резкий подъем АД и двусторонний симптом Бабинского. Повышение АД не может служить доводом в пользу гипертензионного генеза кровоизлияния, так как почти всегда возникает в острой фазе геморрагического инсульта независимо от его причины.

Нередким осложнением массивных полушарных геморрагий является вклинение: увеличение объема полушария за счет излившейся крови и отека вызывает смещение медиальных отделов височной доли в вырезку мозжечкового намета и сдавление ствола мозга. Ранний признак этого варианта вклинения — расширение зрачка на стороне поражения. При кровоизлиянии в мозжечок начальными проявлениями часто бывают головокружение и рвота. В последующем за счет отека мозга происходят сдавление продолговатого мозга и смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что быстро приводит к летальному исходу.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) — кровоизлияние в подболочечное пространство головного мозга — в 80% случаев обусловлено разрывом внутричерепной аневризмы. Причиной САК могут быть также расслоение внутричерепной артерии, геморрагический диатез, тромбоз внутричерепных вен. Основным симптом САК — необычайно интенсивная головная боль. Она возникает внезапно, иногда сопровождается потерей сознания и рвотой. Менингеальные симптомы могут появляться спустя несколько часов, поэтому их отсутствие при первом осмотре не исключает субарахноидального кровоизлияния. Иногда наблюдаются поражение черепных нервов (особенно глазодвигательных), психомоторное возбуждение, угнетение сознания, реже очаговые симптомы. Примерно половина больных за 2–3 нед до инсульта отмечают преходящие головные боли (результат быстро тромбирующегося надрыва аневризмы). В анамнезе иногда встречаются преходящие симптомы, связанные со

сдавлением аневризмой соседних структур, например птоз или двоение. Диагноз САК верифицируют с помощью люмбальной пункции или компьютерной томографии. В первые несколько дней погибают 10% больных, в последующем летальный исход в основном связан с повторным кровоизлиянием (риск которого особенно велик в первые 3 нед), ангиоспазмом (развившимся с конца первой недели и вызывающим развитие ишемического инсульта), гидроцефалией (возникающей в первые дни болезни, особенно при массивных кровоизлияниях), гипонатриемией (связанной с синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона или синдромом церебрального солевого истощения, вызванного повышенной секрецией предсердного натрийуретического фактора). На фоне интенсивной симпатoadреналовой активации у больных часто возникают изменения ЭКГ (смещение сегмента *ST*, изменение зубца *T*, удлинение сегмента *QT*, желудочковые аритмии).

Диагностика. При первичном осмотре врач должен решить 3 основные задачи:

1. Диагностировать осложнения, которые могут угрожать жизни больного в ближайшие часы. Чаще всего это нарушение функции дыхания и кровообращения. Именно им следует уделить при осмотре первоочередное внимание. Дыхательная недостаточность обычно бывает связана с нарушением проходимости дыхательных путей. Ритм дыхания после инсульта обычно нормальный, если нет повреждения нижних отделов ствола, но при обширных полушарных очагах может появляться дыхание Чейна—Стокса. Раннее обнаружение дисфагии помогает избежать аспирации. Важно обращать внимание на признаки сердечной недостаточности и нарушения ритма сердца. Всем больным желательно проведение ЭКГ. У 3% больных с инсультом выявляется инфаркт миокарда, еще у 20% больных — признаки преходящей ишемии миокарда.

2. Отдифференцировать инсульт от других заболеваний, имитирующих его. У врача, вызванного к больному с остро развившимся гемипарезом, афазией, атаксией, дизартрией или дисфагией, первым обычно возникает предположение об инсульте, и оно редко в этой ситуации бывает ошибочным. Но следует всегда помнить об относительно нечастых случаях, когда причиной остро развившейся очаговой симптоматики бывают субдуральная гематома, кровоизлияние в опухоль, абсцесс мозга, энцефалит,

демиелинизирующее заболевание, гипогликемия или неклеточная гипергликемия. Хорошо собранный анамнез и тщательный клинический осмотр позволяют поставить правильный диагноз в подавляющем большинстве случаев.

В частности, нужно учитывать, что при опухоли, энцефалите, гематоме или абсцессе симптоматика развивается более постепенно (на протяжении нескольких дней или недель), а общемозговые проявления (головная боль, угнетение сознания, спутанность) доминируют над очаговыми. Например, при субдуральной гематоме грубый гемипарез почти никогда не развивается у бодрствующего больного. При энцефалите очаговые симптомы обычно появляются на фоне оглушения, лихорадки, менингеальных симптомов, повторяющихся эпилептических припадков. Хотя эпилептические припадки возможны при полушарном кровоизлиянии или эмболии, они почти всегда возникают либо после появления очаговых симптомов либо одновременно с ними. Если же припадки предшествуют очаговым симптомам, следует подумать о других заболеваниях.

В тех случаях, когда анамнез неизвестен, нужно всегда учитывать возможность черепно-мозговой травмы. Клинически тяжелая черепно-мозговая травма, особенно если она сопровождается формированием внутричерепной гематомы, может напоминать внутримозговое кровоизлияние. На черепно-мозговую травму могут указывать внешние повреждения, но следует помнить, что они могут появиться и в результате падения больного, после того, как он потерял сознание в момент развития инсульта. В диагностике иногда помогает рентгенография черепа. Обнаружение линейного перелома чешуи височной кости — весомый признак, свидетельствующий в пользу эпидуральной гематомы, однако особенно велико в этих случаях диагностическое значение компьютерной томографии.

При ограниченном поражении коры (чаще эмболического происхождения) может возникать слабость кисти, напоминающая поражение периферических нервов (лучевого, локтевого или срединного), но обычно сопровождающаяся нарушением чувствительности, не укладывающимся в зону иннервации нерва, и выраженным нарушением тонких движений, не соответствующим тяжести пареза. Остро развившийся гемипарез может быть и проявлением истерии. Об этом следует подумать в том случае, когда внезапная слабость или нарушение чувствительности в конечно-

стях развивается у молодых женщин после психического стресса (см. часть I, *Паралич*).

Особенно трудной бывает диагностика инсульта в отсутствие парезов. Единственным проявлением инсульта могут быть сенсорная афазия (при ограниченном поражении левого полушария) или спутанность сознания (при поражении правого полушария). Возбуждение, часто возникающее в этих случаях, может быть поводом для ошибочной госпитализации больного в психиатрический стационар. Диагностической ошибки можно избежать, если проверить, нет ли у больного гемипареза. Поражение правого полушария часто удается выявить, если проверить, как больной рисует простые фигуры (например, стол, куб, циферблат) и копирует рисунок. При этом может выявиться феномен игнорирования левой половины пространства, который имеет то же значение в диагностике поражений правого полушария, что и выявление афазии в диагностике поражений левого полушария. При наличии игнорирования больной воспроизведет лишь половину рисунка или нарисует лишь половину циферблата. Больного можно также попросить отметить середину нарисованной линии, равномерно поместив ее в обоих полях его зрения. При синдроме игнорирования больной отметит середину линии только в том сегменте, который он воспринимает.

Повышение температуры тела у больного с инсультом чаще указывает на легочную или мочевую инфекцию, но иногда бывает прямым следствием вертебробазилярного инсульта или субарахноидального кровоизлияния. Если же повышение температуры возникает при нарушении кровообращения в каротидном бассейне или предшествует появлению очаговой симптоматики, следует подумать об абсцессе мозга или энцефалите. Менингеальный синдром у больного с очаговой симптоматикой чаще указывает на внутричерепное кровоизлияние, но возможен также при повышении внутричерепного давления в задней черепной ямке (например, при обширном инфаркте мозжечка с выраженным перифокальным отеком), а также при энцефалите или абсцессе мозга.

Кома в первые часы инсульта развивается нечасто. Обычно это бывает при массивном субарахноидальном кровоизлиянии, формировании обширной гематомы в полушарии, а также при кровоизлиянии в мозжечок или ствол. При ишемическом инсульте кома может развиваться при тромбозе базилярной артерии, реже

(и позже) — при обширном полушарном инфаркте. Поэтому при коме нужно в первую очередь исключать метаболические нарушения (гипогликемию, электролитные изменения, острую алкогольную энцефалопатию, уремию и др. — см. главу 4, *Коматозные состояния*). При этих состояниях могут возникать фокальные расстройства (псевдоинсульт), которые регрессируют после коррекции метаболических нарушений.

3. Попытаться отдифференцировать ишемический инсульт от геморрагического. При решении этой задачи нужно учитывать данные анамнеза и клинического осмотра (табл. 13).

Таблица 13

Характерные признаки различных типов инсульта

Тип инсульта	Тромботический	Эмболический	Лакунарный	Внутричерепное кровоизлияние
Начало	Постепенное или внезапное, нередко во сне	Внезапное, часто при пробуждении	Постепенное или внезапное, во сне или днем	Внезапное, реже постепенное, часто в дневное время
Предшествующие ТИА (%)	40	10	20	Отсутствуют
Головная боль	Иногда	Иногда	Отсутствует	Часто
Угнетение сознания	Редко	Редко	Отсутствует	Часто
Эпилептические припадки	Редко	Часто	Отсутствуют	Часто
Спинно-мозговая жидкость	Не изменена	Не изменена	Не изменена	Кровянистая или нормальная
Другие признаки	Шум над сонной артерией, признаки атеросклероза коронарных или периферических сосудов	Признаки заболевания сердца или эмболии периферических сосудов	Лакунарные синдромы, артериальная гипертензия в анамнезе	Тошнота или рвота, менингеальные симптомы

Важно также тщательно исследовать сердечно-сосудистую систему: провести аускультацию сердца и крупных сосудов, проверить пульсацию артерий шеи и головы, измерить АД на обеих руках. Наличие мерцательной аритмии — серьезный довод в пользу эмболического инфаркта. Выявление шума в сердце у фебрильного больного с инсультом заставляет заподозрить бактериальный эндокардит. На стороне стеноза внутренней сонной артерии может определяться усиление пульсации височной артерии (отсутствие пульсации и болезненность височной артерии у больного старше 50 лет, страдающего от постоянной головной боли, могут указывать на височный артериит). Асимметрия пульса и АД — признак поражения подключичных артерий и дуги аорты. Отсутствие пульса на периферических артериях при наличии отека и похолодании конечностей указывает на атеросклеротическое поражение или эмболию сосудов конечностей. Систолический шум, выслушиваемый над областью бифуркации сонных артерий (позади угла нижней челюсти), — признак стеноза внутренней сонной артерии. При стенозе позвоночной артерии может выслушиваться шум по задней поверхности кивательной мышцы, шум над областью орбиты — признак стеноза внутренней сонной артерии или каротидно-кавернозного соустья. Но даже при учете всех анамнестических или клинических данных вероятность ошибки при определении характера инсульта довольно высока.

В условиях стационара эту задачу с достаточной степенью точности способна решить компьютерная томография (КТ), которая выявляет кровь в подболочечном пространстве (при субарахноидальном кровоизлиянии) или веществе мозга (при внутримозговом кровоизлиянии) сразу после инсульта, а ишемический очаг — спустя 1–3 сут (мозжечковые, стволые, лакунарные инфаркты могут не визуализироваться с помощью КТ). Если КТ недоступна и отсутствуют признаки объемного процесса (предварительно нужно исследовать глазное дно и провести эхоэнцефалоскопию), можно прибегнуть к люмбальной пункции (ЛП). Следует учитывать, что кровянистая спинномозговая жидкость (СМЖ) может быть результатом не только кровоизлияния, но и травматичной пункции. Чтобы исключить эту возможность, СМЖ собирают в три пробирки. В пользу травматичной пункции будет свидетельствовать уменьшение примеси крови от пробирки к пробирке. Более надежным признаком внутричерепного крово-

излияния является ксантохромия в надсадочной жидкости после центрифугирования, которая появляется не ранее 6 ч от момента кровоизлияния (на этот срок иногда целесообразно отложить ЛП). Ксантохромия СМЖ сохраняется до 3 нед. При ограниченных внутримозговых гематомах, не сообщающихся с подоболочечным пространством или желудочками, кровь в СМЖ может отсутствовать. Отличить геморрагический инсульт от ишемического в этом случае можно лишь с помощью КТ. При ее недоступности целесообразна повторная ЛП спустя 4–5 сут, которая может выявить ксантохромия.

Лечение. В подавляющем большинстве случаев больные с инсультом нуждаются в госпитализации. Противопоказаниями к транспортировке больного могут служить лишь атоническая кома, не купирующиеся на месте резкое нарушение дыхания, отек легких, эпилептический статус или шок.

На догоспитальном этапе дифференциальная диагностика характера инсульта часто невозможна. Поэтому задача врача скорой помощи — обеспечить быструю и безопасную транспортировку больного, проводя при этом мероприятия базисной терапии. Их основная цель — предупредить осложнения, вызывающие вторичное повреждение мозга.

1. Первоочередными задачами являются восстановление проходимости дыхательных путей, предупреждение аспирации и обеспечение достаточной оксигенации. Для этого вводят воздуховод, предупреждающий западение языка, вынимают съемные зубные протезы, очищают полость рта, удаляют слизь и мокроту из верхних дыхательных путей, дают увлажненный кислород через носовой катетер или маску. При резких нарушениях дыхания показаны интубация, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ.

2. Поддержание гемодинамики предполагает контроль АД и сердечной деятельности. Весьма распространенной ошибкой является попытка снизить АД в первые часы инсульта. Она исходит из ложного предположения, что инсульт — это следствие повышенного АД, хотя на самом деле повышение АД до определенного предела следует рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на поддержание мозгового кровообращения в условиях срыва его ауторегуляции. Повышенное АД сразу после инсульта, особенно ишемического — это не враг, а друг, помогающий поддерживать кровоснабжение мозга, особенно у больных с дли-

тельной артериальной гипертензией и выраженным сужением мозговых артерий. Обычно АД спонтанно уменьшается в течение первых суток. В связи с этим АД не следует снижать, если оно не превышает 220/120 мм рт.ст. Показанием к экстренному снижению АД могут быть не только его абсолютная величина, но и признаки отека легких, инфаркта миокарда, нефропатии, злокачественной артериальной гипертензии (ретинопатии) или острой гипертонической энцефалопатии. При обоснованном подозрении на внутримозговое кровоизлияние и субарахноидальном кровоизлиянии АД нужно снизить, если оно превышает 170/100 мм рт.ст.

3. Если АД все же необходимо снизить, то первоначально это рекомендуют сделать не более чем на 10%. В зависимости от остроты ситуации препараты вводят парентерально, под язык или внутрь (в том числе через назогастральный зонд). Предпочтительнее использовать бета-блокаторы (лабеталол, 10–20 мг внутривенно или 100 мг внутрь) и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (капотен в дозе 25–50 мг или эналаприл 5–10 мг внутрь), которые снижают АД более плавно, не усиливают внутричерепную гипертензию и в меньшей степени компрометируют мозговое кровообращение. Возможно также применение нифедипина (коринфар, адалат) в дозе 10–20 мг под язык, введение магния сульфата (10 мл 25% раствора внутривенно), дибазола (3–5 мл 1% раствора внутривенно), клофелина (0,5–1,0 мл 0,01% раствора внутривенно или внутримышечно), рауседила (1–2 мл 0,1% раствора внутривенно или внутримышечно), дроперидола (2–4 мл 0,25% раствора внутривенно), диуретиков (лазикс, 20 мг внутривенно). Во всех случаях важно следить, чтобы не было избыточного падения АД.

При резком некупирующемся повышении АД приходится прибегать к ганглиоблокаторам (пентамин в дозе 1 мл 5% раствора внутримышечно или 0,2–0,5 мл 5% раствора в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно медленно) или нитропруссиду натрия (2 мкг/кг в 1 мин внутривенно капельно). В следующие несколько дней АД не следует снижать ниже 170/90 мм рт. ст., и лишь в последующие 2–4 нед нужно постепенно снижать АД до привычного для больного уровня.

Не менее опасна при инсульте артериальная гипотония, которую корректируют с помощью введения кристаллоидных или коллоидных растворов (изотонический раствор хлорида натрия, альбумин, полиглюкин) в сочетании с кортикостероидами (дексаме-

тазон в дозе 8–12 мг) и вазопрессорами, например допамином (50 мг препарата разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 3–6 кап/мин), норадреналином, мезатоном, поддерживая АД на уровне 140–160/85–90 мм рт. ст.

Всегда следует помнить о возможности инфаркта миокарда и другой кардиальной патологии, которая является одной из основных причин летального исхода в остром периоде инсульта и часто требует специальной терапии. Важно как можно быстрее купировать проявления сердечной недостаточности и нарушения ритма сердца, которые снижают кровоснабжение мозга и усугубляют ишемию. С другой стороны, у 10% больных с ишемическим инсультом и у 70% больных с геморрагическим инсультом регистрируются изменения ЭКГ (депрессия сегмента *ST*, инверсия или повышение амплитуды зубца *T*, удлинение интервала *Q–T*, появление *U*-волны, желудочковые аритмии), которые связаны не с коронарной недостаточностью, а с симпатoadреналовой активацией, вызывающей непосредственное повреждение миокарда. Ее можно купировать с помощью бета-адреноблокаторов.

4. При психомоторном возбуждении используют реланиум (5–10 мг внутривенно медленно), оксибутират натрия (10–20 мл 20% раствора внутривенно медленно), галоперидол (0,5–2 мл 0,5% раствора). По возможности следует избегать применения аминазина и других нейролептиков из-за их угнетающего действия на функции ствола мозга. В тяжелых случаях рекомендуются наркотические анальгетики (внутривенно морфин в дозе 2–5 мг или фентанил в дозе 0,025–0,1 мг в/в).

5. Эпилептические припадки следует быстро купировать с помощью внутривенного введения реланиума (10 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида) или лоразепама (2–4 мг внутривенно медленно или внутримышечно). Спустя 10–15 мин препарат можно ввести повторно в той же дозе. При неэффективности реланиума можно использовать оксибутират натрия (10 мл 20% раствора со скоростью 1–2 мл/мин) или закись азота в смеси с кислородом.

6. При тошноте, рвоте, икоте назначают церукал (10 мг внутримышечно, внутривенно или внутрь), домперидон (мотилиум), 10 мг внутрь 3–4 раза, торекан в свечах или внутримышечно, этаперазин (4–10 мг внутрь 2–3 раза в день).

7. Предупреждение внутричерепной гипертензии и отека мозга сводится прежде всего к общим мероприятиям: обеспечению дос-

таточной оксигенации, своевременному купированию резкой артериальной гипертензии, гипертермии, эпилептических припадков и психомоторного возбуждения. Кроме того, важно приподнять изголовье кровати на 15–30° — для облегчения венозного оттока из полости черепа, ограничить жидкость до 1,5 л/сут, не вводить растворы, содержащие много «свободной воды» (например, 5% раствор глюкозы), по возможности избегать введения больших доз сосудорасширяющих средств (нитроглицерина, гидралазина, дибазола, папаверина, никотиновой кислоты и др.). Перед интубацией трахеи, туалетом бронхов следует в/в ввести 1 мг/кг тиопентала или 1 мг/кг лидокаина в сочетании с 1 мл 0,1% атропина.

При наличии признаков внутричерепной гипертензии (прежде всего нарастающего угнетения сознания) прибегают к введению осмотических диуретиков. В тяжелых случаях назначают маннитол (0,25–1,0 г/кг внутривенно капельно в течение 10–15 мин), затем в той же дозе каждые 6 ч. Предварительно целесообразно установить мочевого катетер для установления количества выделенной жидкости. Действие маннитола начинается через 10–20 мин и продолжается 4–6 ч. Вследствие увеличения объема циркулирующей крови возможны усиление сердечной недостаточности и отек легких, а после стимуляции диуреза — дегидратация и гипокалиемия. По окончании действия маннитола может возникнуть эффект отдачи (усиление отека мозга за счет обратного перехода жидкости из крови в ткань), который связан с проникновением препарата через поврежденный гематоэнцефалический барьер. При более низких дозах маннитола (0,25 г/кг) эффект отдачи менее выражен. Маннитол, кроме того, повышает деформируемость эритроцитов, оксигенацию тканей (это действие особенно выражено у комбинированного препарата — реоглюман), уменьшает вязкость крови.

При умеренной внутричерепной гипертензии возможно использование глицерола (30 мл внутрь в смеси с фруктовым соком или 250 мл 10% раствора внутривенно в течение 1–2 ч, затем повторно каждые 6 ч на протяжении 24–48 ч). Его эффект ниже, проявляется медленнее (примерно через 12 ч после введения), но сохраняется более длительно. К достоинствам препарата следует отнести возможность назначения внутрь (в том числе через назогастральный зонд) и незначительность эффекта отдачи. Петлевые диуретики [фуросемид (лазикс), этакриновая кислота] применяют для кратковременного лечения внутричерепной гипер-

тензии. Фуросемид вводят в дозе 20–40 мг внутривенно или внутримышечно 3 раза в день отдельно или в комбинации с осмотическими диуретиками.

Следует помнить, что как осмотические, так и петлевые диуретики уменьшают объем мозга, действуя главным образом на его непораженную ткань и мало влияя на перифокальный отек. Поэтому их следует применять лишь при наличии клинических признаков внутричерепной гипертензии. «Профилактическое» назначение диуретиков при острых неврологических заболеваниях чаще приносит не пользу, а вред, ухудшая перфузию мозга и вызывая электролитные расстройства. Кортикостероиды (дексаметазон) при ишемическом инсульте не показаны, так как они не действуют на ишемический отек мозга, но могут вызвать серьезные побочные эффекты (повышение свертываемости крови и содержания сахара в крови). При геморрагическом инсульте их иногда используют в наиболее тяжелых случаях.

8. Не менее важная задача — поддержание водно-электролитного баланса. Большинство больных с тяжелым инсультом, с которым приходится иметь дело врачу скорой помощи, находятся в состоянии обезвоживания, так как не в состоянии принимать жидкость. Кроме того, им могли ввести диуретики. В этих случаях обращают внимание на сухость языка, снижение влажности и тургора кожного покрова. Дегидратация повышает свертываемость крови, усугубляет артериальную гипотензию и уменьшает кровоснабжение мозга. Для поддержания водно-электролитного баланса в первые сутки предпочтительнее использовать изотонический раствор натрия хлорида или раствор Рингера. Избыточное введение жидкости, содержащей много «свободной воды» (например, 5% раствора глюкозы), способствует развитию отека мозга и расширению зоны инфаркта.

9. При подозрении на гипогликемию — у больных с инсулин-зависимым сахарным диабетом, при гипергидрозе, артериальной гипотензии, спутанности или оглушении — возможно введение 30–40 мл 40% глюкозы (одновременно следует ввести 2–3 мл 5% раствора витамина В₁, особенно больным с возможным нарушением питания). В других случаях следует избегать введения как изотонических, так и гипертонических растворов глюкозы. Гипергликемия не менее опасна для мозга, чем гипогликемия.

10. Если температура тела превышает 38 °С, следует быстро снизить ее, так как гипертермия усугубляет повреждение мозга.

Для этого прибегают к водно-спиртовым обтираниям, ставят пузыри со льдом в подмышечную и паховую области, парентерально вводят анальгетики или нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, кеторолак) в сочетании с антигистаминными препаратами, вазодилататорами или дроперидолом. Причиной лихорадки у больных с инсультом чаще всего являются аспирационная пневмония или мочевая инфекция, требующие адекватной антибактериальной терапии (профилактическое назначение антибиотиков нецелесообразно).

11. Тяжелый болевой синдром следует быстро купировать с помощью внутривенного введения анальгина (2–4 мл 50% раствора), трамадола (трамала — 50–100 мг), или других препаратов. В последующем используют парацетамол, 500 мг внутрь или ректально, нестероидные противовоспалительные средства внутрь или парентерально.

12. В настоящее время нет препаратов, оказывающих эффективное нейропротекторное действие и улучшающих исход инсульта. Тем не менее может быть целесообразным раннее применение антиоксидантов (витамин Е или аевит, 2 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки; эмоксипин, 300–600 мг, и мексидол, 200–400 мг, внутривенно струйно или капельно 2 раза в день), антагонистов кальция (нимодипин, 30 мг внутрь 4 раза в сутки или 10 мг внутривенно капельно через инфузомат со скоростью 2 мг/ч 2 раза в день), ноотропных средств [пирацетама (ноотропила), 4–12 г/сут внутривенно капельно; гаммалона, 20 мл 5% раствора внутривенно струйно или капельно; церебролизина, 10–20 мл/сут внутривенно струйно или капельно; цитиколина (рекогнана Е), 100–500 мг внутривенно струйно или капельно 1–2 раза в день; меклофеноксата, 250 мг внутривенно струйно или капельно 1–3 раза в день]. По-видимому, некоторым нейропротекторным потенциалом обладают препараты магния, несомненным достоинством которых является доступность (сульфат магния, 10 мл 25% раствора внутривенно). Введение эуфиллина не улучшает исхода инсульта, а в тяжелых случаях может привести к отрицательным результатам, особенно при быстром струйном введении.

13. При подозрении на внутримозговое кровоизлияние и инфаркт мозжечка больных целесообразнее госпитализировать в больницу с нейрохирургическим отделением, так как своевременная операция может быть единственным шансом спасти их жизнь.

В стационаре проводят мероприятия как базисной, так и дифференцированной терапии. При угнетении сознания, острых дыхательных расстройствах, выраженных нарушениях гемодинамики, эпилептическом статусе или серийных припадках, нарушении глотания, требующем зондового питания, больных следует помещать в отделения интенсивной терапии или реанимации. В условиях отделения интенсивной терапии при быстром ухудшении состояния, особенно при появлении признаков вклинения, показана срочная интубация и искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции, которая позволяет быстро снизить внутричерепное давление.

В первые 3–6 ч после ишемического инсульта существует возможность предупредить гибель подвергшихся ишемии и функционально инактивированных, но сохранивших жизнеспособность нейронов, которые образуют вокруг очага некроза ишемическую «полутень» («терапевтическое окно»). Для этого в специализированных центрах (только после проведения КТ) в первые 3 ч после инсульта вводят фибринолитики, восстанавливающие проходимость окклюзированного сосуда. В настоящее время активно разрабатываются препараты нейтропротекторного действия, но не один из них в настоящее время не может быть рекомендован к широкому применению. При прогрессирующем инсульте, часто повторяющихся ТИА, расслоении сонных или позвоночных артерий и угрозе повторной кардиогенной эмболии показан гепарин, который предупреждает расширение зоны инфаркта, связанное с продолжающимся тромбообразованием или эмболизацией дистальных ветвей материалом свежего тромба. В отсутствие показаний к антикоагулянтам назначают антиагреганты (аспирин, 250–325 мг/сут) под прикрытием антацидов. Для улучшения гемореологических свойств крови вводят пентоксифиллин (трентал), 200–300 мг на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гемодилюция с помощью реополиглюкина или реомакроекс эффективна при высоком гематокрите (45%).

При внутримозговом кровоизлиянии иногда применяют прокоагулянты: этамзилат (дицинон), 250–500 мг 4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно в течение 3–5 сут; гемофобин, 5 мл внутримышечно 3 раза в сутки, но в подавляющем большинстве случаев кровотечение спонтанно останавливается раньше, чем начинает действовать прокоагулянт. Викасол целесообразно вводить лишь в том случае, когда кровоизлияние вызвано воздей-

ствием непрямых антикоагулянтов или возникает на фоне печеночной недостаточности (10 мг подкожно или 10–20 мг внутривенно капельно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия). Если кровоизлияние вызвано передозировкой гепарина, назначают протамина сульфат (из расчета 1 мг на каждые 100 ЕД гепарина, введенные в последние 2 ч, но не более 50 мг), если же оно связано с введением тромболитика — то показаны ϵ -аминокапроновая кислота или свежемороженая плазма. При тромбоцитопении используют тромбоцитарную массу. При кровоизлиянии в мозжечок и поверхностных полушарных гематомах иногда проводят оперативное вмешательство.

При субарахноидальном кровоизлиянии основная задача — предупредить повторное кровоизлияние и ангиоспазм. При легких или умеренных нарушениях целесообразна ранняя операция (клипирование аневризмы), но при тяжелом состоянии операцию лучше отсрочить. В течение первых 3 нед, когда повторное кровоизлияние наиболее вероятно, необходимы строгий постельный режим и максимальный покой. Важно исключить натуживание (для профилактики запора применяют слабительные), кашель, обеспечить адекватное обезболивание, стабилизировать АД. Традиционно применявшиеся при субарахноидальном кровоизлиянии антифибринолитические средства (в частности ϵ -аминокапроновую кислоту) в последние годы не используют, так как их положительный эффект (снижение вероятности повторного кровотечения) существенно перевешивается отрицательным действием — увеличением риска ангиоспазма, гидроцефалии и других осложнений. В связи с возможностью ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии следует избегать гиповолемии (объем вводимой жидкости может достигать 3 л в сутки), артериальной гипотензии (систолическое АД следует поддерживать на уровне 130–150 мм рт. ст.). С целью предупреждения и лечения ангиоспазма назначают нимодипин (30–60 мг 4 раза в день или внутривенно капельно со скоростью 2 мг/ч).

МИАСТЕНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Миастения — заболевание, характеризующееся нарушением нервно-мышечной передачи и проявляющееся слабостью и патологической утомляемостью скелетных (поперечнополосатых)

мышц. В подавляющем большинстве случаев миастения имеет приобретенный характер и связана с образованием антител против постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов нервно-мышечного синапса. Миастения может возникнуть в любом возрасте, но наиболее высокая заболеваемость отмечается в двух возрастных категориях: 20–40 лет (в этот период чаще болеют женщины) и 65–75 лет (в этот период женщины и мужчины поражаются одинаково часто).

В большинстве случаев заболевание первично вовлекает глазные мышцы, поэтому вначале больные жалуются на опущение века и двоение. В течение последующих 1–2 лет у большинства больных происходит генерализация процесса с присоединением слабости мимических и бульбарных мышц (нарушения глотания и поперхивания, осиплости и нечеткости речи), слабости мышц шеи (невозможность удерживать голову), а также мышц конечностей и туловища. Для миастении характерны выраженные колебания симптоматики и особенно нарастание ее на фоне физической нагрузки например, усиление дисфагии во время еды, а дисфонии — во время беседы (феномен патологической мышечной утомляемости).

У больных с генерализованной миастенией иногда быстро ухудшается состояние здоровья с развитием дыхательной недостаточности, связанной со слабостью дыхательных мышц или бульбарной мускулатуры (миастенический криз). Иногда криз бывает первым проявлением миастении. Он может возникнуть спонтанно, на фоне постепенного нарастания симптоматики как осложнение инфекции или приема лекарственных препаратов, нарушающих нервно-мышечную передачу. К числу таких средств относятся антибактериальные препараты (стрептомицин, гентамицин и другие аминогликозиды, полимиксин В, колистин, тетрациклин, линкомицин, клиндамицин, пенициллин в больших дозах, ампициллин, цiproфлоксацин, сульфаниламиды), антиэпилептические препараты (триметин, дифенин, барбитураты), психотропные (нейролептики, препараты лития, бензодиазепины, amitриптилин), гормональные препараты (кортикостероиды, препараты АКТГ, оральные контрацептивы, окситоцин, гормоны щитовидной железы), кардиологические препараты (бета-адреноблокаторы, хинидин, лидокаин, новокаиномид, антагонисты кальция, ганглиоблокаторы, гуанетидин), а также морфин и его производные, хинин, хлорохин, D-пеницилламин, миоплегические средства, соли магния, йодсодержащие контрастные вещества.

Тяжелая дыхательная недостаточность при кризе может развиться очень быстро, в течение нескольких минут. О ее приближении свидетельствуют одышка, неспособность сглатывать слюну и держать голову прямо, ослабление голоса, ортопноэ. Реже нарастание мышечной слабости и дыхательной недостаточности бывает вызвано передозировкой антихолинэстеразных средств (прозерина, калимина), применяемых при миастении для коррекции мышечной слабости (холинергический криз). В пользу этого варианта криза свидетельствуют узкие зрачки, парез аккомодации, генерализованные фасцикуляции и крампи, гиперсекреция слюны и бронхиальной слизи, усиление перистальтики ЖКТ, понос, рвота, брадикардия, гипергидроз, но следует помнить, что парасимпатомиметические симптомы (понос, колика, потливость и т. д.) и фасцикуляции даже при тяжелом холинергическом кризе могут отсутствовать. Величина зрачков — более надежный индикатор. Если у больного с выраженной мышечной слабостью при комнатном освещении диаметр зрачков не превышает 3 мм, то это говорит о холинергическом кризе. На практике отличить миастенический криз от холинергического трудно, так как многие больные пытаются самостоятельно справиться с ухудшением, принимая одну за другой таблетки антихолинэстеразных препаратов, что смазывает различие между двумя типами кризов.

При появлении признаков миастенического криза (дыхательной недостаточности, дисфагии) больной должен быть экстренно госпитализирован в отделение реанимации. Во время транспортировки прежде всего следует позаботиться о проходимости дыхательных путей и предупреждении аспирации. Нужно удалить слизь из глотки с помощью отсасывания или используя положение тела с опущенной головой, ввести воздуховод, иногда необходима интубация. Больному нужно дать кислород (через маску или назальный катетер). В отсутствие признаков передозировки антихолинэстеразных препаратов (!) можно ввести подкожно 1–2 мл 0,05% раствора прозерина. Внутривенное введение препарата дает более быстрый эффект, но чревато опасностью остановки сердца, поэтому к нему прибегают лишь в наиболее тяжелых случаях. При этом предварительно вводят внутривенно или подкожно 0,6 мг атропина. Дальнейшее введение прозерина (0,5–1 мг/ч) возможно только при получении положительного результата от первого введения (!). От введения антихолинэстеразных препаратов следует отказаться при невоз-

возможности полностью исключить холинергический криз. При холинергическом кризе восстанавливают проходимость дыхательных путей, дают кислород, подкожно вводят атропин (0,5 мг каждые 2 ч) до появления сухости во рту, при необходимости прибегают к интубации. Больные часто бывают возбуждены, но вводить седативные препараты, как правило, не следует. Ободряющие слова и деловитость персонала часто в достаточной степени успокаивают больного, лишь в тяжелых случаях требуется введение галоперидола (по 1 мл 0,5% раствора внутривенно или внутримышечно).

В условиях отделения интенсивной терапии проводят интубацию и приступают к ИВЛ либо налаживают регулярный контроль за состоянием дыхательной функции и проходимость дыхательных путей. Проводят экстренное лабораторное исследование, чтобы исключить гипокалиемию, гипермагниемию и другие электролитные нарушения. При признаках инфекции назначают антибиотики (предпочтительнее циклоспорины). Лечение выбора является плазмаферез (обычно проводят 5–6 сеансов за 2 нед). При невозможности исключить холинергический компонент криза, антихолинэстеразные средства не вводят, а больной находится на ИВЛ в течение 3–6 дней. Если же холинергический компонент криза надежно исключен, то в отсутствие потребности в ИВЛ продолжают введение прозерина (за первые сутки вводят при необходимости до 8–12 мг), блокируя его побочные эффекты атропином (0,5 мг 3–5 раз в день).

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ СИНДРОМ

Редкое состояние, в основе которого лежит острая дофаминовая недостаточность; возникает при приеме блокаторов дофаминовых рецепторов: нейролептиков, противорвотных средств — метоклопрамида (церукала), или после внезапной отмены дофаминергических средств у больных с болезнью Паркинсона. Чаще всего страдают молодые мужчины. Вероятность развития синдрома повышается при органическом поражении ЦНС, дегидратации, одновременном приеме нескольких нейролептиков или дополнительном назначении препаратов лития. Назначение холинолитиков не предотвращает возникновение синдрома и не уменьшает его проявлений.

Облигатные признаки синдрома: гипертермия (38–40 °С и выше) и генерализованная мышечная ригидность. Часто отмечаются вегетативные нарушения (тахикардия, повышение или понижение АД, профузное потоотделение, нарушение мочеиспускания, ритма сердца), а также тремор, акинезия, хорея, окулогирные кризы, мутизм, угнетение сознания вплоть до комы. Симптоматика обычно нарастает в течение 24–72 ч, но иногда развивается в течение нескольких часов. Из-за выраженной ригидности мышц ограничивается экскурсия грудной клетки и возникает дыхательная недостаточность. В результате рабдомиолиза и миоглобинурии возможна острая почечная недостаточность. Следствием нарушения регуляции АД и сердечного ритма, обезвоживания может быть шок. Осложнением также могут быть аспирационная пневмония, инфаркт миокарда. При исследовании крови выявляют лейкоцитоз (до 30 тыс/мкл), повышение активности КФК, гиперкальциемию и другие электролитные нарушения. Продолжительность симптомов обычно составляет от 1 до 2 нед.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводят с тепловым ударом, к которому предрасполагают нейролептики и холинолитики, блокирующие потоотделение: для удара характерно снижение, а не повышение тонуса, сухость кожи, а не профузное потоотделение; с инфекционным энцефалитом (необходимо исследование спинномозговой жидкости), интоксикацией холинолитиками (для нее характерны сухость кожи и слизистых оболочек, мидриаз, задержка мочи, ослабление перистальтики кишечника, но не мышечная ригидность). При отмене барбитуратов возможна ригидность, однако она не достигает степени, характерной для нейролептического синдрома. В отсутствие анамнестических данных труден дифференциальный диагноз со злокачественной гипертермией, возникающей вследствие врожденной гиперчувствительности к средствам для ингаляционного наркоза. Хотя сообщалось о развитии злокачественного нейролептического синдрома при приеме трициклических антидепрессантов, дифенина, кокаина, в этих случаях, по всей видимости, имела место лекарственная лихорадка, сочетавшаяся с неспецифическими неврологическими симптомами.

Л е ч е н и е состоит в немедленном прекращении приема нейролептика или другого антидофаминового препарата, коррекции гиповолемии, электролитных нарушений, дыхательной недостаточности, снижении температуры, подщелачивании мочи (пре-

дупреждение ОПН). Для уменьшения ригидности прибегают к амантадину (мидантану, ПК-Мерцу), 100 мг внутрь 3 раза в сутки внутрь или 200 мг внутривенно капельно 1–3 раза в сутки, бромкриптину (2,5–10 мг 3 раза в сутки), препаратам леводопы (например, $\frac{1}{2}$ –1 таблетка накома 3 раза в сутки). Применяют также бензодиазепины — диазепам (реланиум), 10 мг внутривенно, при необходимости повторно, затем 5–10 мг внутрь 3 раза. При острой почечной недостаточности показан гемодиализ. После полного регресса симптомов нейролептики при необходимости могут быть назначены вновь, но в более низкой дозе.

ПАРКИНСОНИЗМ: АКИНЕТИЧЕСКИЙ КРИЗ

Акинетический криз возникает обычно у больных с болезнью Паркинсона при внезапном прекращении приема препаратов леводопы (накома, мадопара, синемета), реже — при уменьшении их дозы или нарушении всасывания (вследствие заболевания желудочно-кишечного тракта). Он характеризуется резко выраженной акинезией, ригидностью, тремором в конечностях, приковывающими больного к постели, грубой дизартрией и дисфагией. Это неотложное состояние, требующее в первую очередь поддержания жизненно важных функций, водно-электролитного баланса, адекватного питания, профилактики тромбоза глубоких вен голени, пневмонии, пролежней. Больных целесообразно госпитализировать. Если криз — результат отмены препаратов леводопы, то следует вновь назначить препарат, но в более низкой дозе и затем повышать ее до прежней в течение 1–2 сут. Если криз вызван снижением дозы, то ее следует повышать на 100–200 мг/сут до достижения эффекта. В качестве дополнительного средства используют внутривенное введение амантадина. При внезапной отмене или быстром снижении дозы леводопы также развивается нейролептический злокачественный синдром.

ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ

Периодический паралич (пароксизмальная миоплегия) — вариант метаболической миопатии, проявляющийся преходящими эпизодами внезапно возникающей мышечной слабости. Как пра-

вило, он связан со снижением калия (гипокалиемический паралич) или повышением его содержания в крови (гиперкалиемический паралич). Первичные формы дискалиемического паралича наследуются по аутосомно-доминантному типу, поэтому большинство случаев имеет семейный характер, но нередки и спорадические случаи. Вторичные формы периодического паралича наблюдаются при заболеваниях, вызывающих изменение уровня калия в крови. Приступы часто появляются после отдыха или сна, нередко после тяжелой физической нагрузки и стресса. Во время приступа сознание всегда остается ясным.

При гипокалиемическом периодическом параличе слабость обычно возникает во время пробуждения и преимущественно вовлекает проксимальные отделы конечностей, реже глазные мышцы, мышцы гортани и глотки. В начале приступа отмечают чувство тяжести и боли в ногах или спине. Частота приступов варьирует от 1 раза в сутки до 1 раза в год. Провоцирующие факторы — высокоуглеводная или соленая пища, холод, прием алкоголя, травма, инфекция, бета-симпатомиметики. Слабость дыхательных мышц наблюдается редко, но может быть причиной летального исхода. Сухожильные рефлексы снижаются. При гипокалиемии выявляются изменения на ЭКГ — удлиняются интервалы $P-R$ и $Q-T$, уплощается зубец T , появляется волна U , возможно нарушение ритма сердца. Мышечная слабость исчезает так же быстро, как и развилась. Продолжительность приступа составляет от 2 до 12 ч (иногда до 3 сут). Мужчины болеют чаще (у них выше пенетрантность гена). После 30 лет частота приступов снижается. Вторичный гипокалиемический паралич может возникать при тиреотоксикозе, гиперальдостеронизме (синдроме Конна), избыточном приеме диуретиков, заболеваниях почек, избыточном употреблении слабительных, диарее, рвоте, опухоли поджелудочной железы. Диагноз подтверждается выявлением во время приступа низкого содержания калия при исключении вторичных форм гипокалиемии.

Более легкие приступы обычно проходят спонтанно. При выраженной слабости целесообразно назначить внутрь 2–10 г калия хлорида, разведенного в несладкой жидкости, эту дозу повторяют каждые 15–30 мин под контролем ЭКГ и мышечной силы (особая осторожность необходима при почечной недостаточности). При нарушении глотания или рвоте прибегают к повторному внутривенному струйному введению калия хлорида

(0,1 мэкв/кг) в течение 5–10 мин под контролем ЭКГ. Если калий назначают в разведенном растворе (в 5% растворе глюкозе и даже в изотоническом растворе), то содержание калия в крови может снижаться, а слабость нарастать, поэтому калий предпочтительнее вводить в 5% растворе маннитола. Для предупреждения приступов используют ацетазоламид (диакарб). Важно избегать пищи, богатой углеводами, ограничивая и прием соли (до 2–3 г в сутки).

Гиперкалиемический периодический паралич обычно проявляется на первом десятилетии жизни. Приступы возникают чаще (несколько раз в день), но длятся короче, от нескольких минут до 1–2 ч. Обычно поражаются лишь мышцы конечностей. При исследовании крови во время приступа повышение содержания калий бывает умеренным и выявляется только у половины больных, у остальных оно бывает нормальным и даже сниженным (так называемый нормокалиемический паралич). Приступ можно спровоцировать введением внутрь калия. Сами приступы обычно не требуют интенсивной терапии, так как быстро заканчиваются и не приводят к летальному исходу. Восстановлению силы способствует прием внутрь глюкозы (до 2 г/кг) или других углеводов. Иногда дополнительно назначают бета-симпатомиметики (сальбутамол) и глюконат кальция (0,5–2 г). В качестве профилактического лечения применяют тиазидовые диуретики, реже ацетазоламид или сальбутамол. Важно соблюдать диету, часто, но понемногу потребляя углеводы в течение дня.

ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВАЯ ТРАВМА

Травма позвоночника и спинного мозга может быть связана с дорожно-транспортными происшествиями, нырянием, падением с высоты, огнестрельным ранением и другими факторами. Ее подразделяют на открытую (с нарушением целостности кожных покровов в месте травмы) и закрытую (без нарушения их целостности). К открытым повреждениям позвоночника и спинного мозга относятся огнестрельные и колото-резаные раны. Основной механизм закрытой травмы — чрезмерное сгибание позвоночника. Не всякая травма позвоночника вызывает повреждение спинного мозга. Поражение спинного мозга при травме может быть результатом сдавления (при подвывихе, вывихе или переломе позвонков, вы-

падении межпозвонкового диска), ранения (при огнестрельном ранении или оскольчатом переломе позвонков), ишемии (при сдавлении или ранении спинальной артерии), а также отека мозга или окружающих его тканей. Чаще всего поражается шейный отдел спинного мозга, реже грудной и поясничный.

Повреждение спинного мозга может вызывать полное или частичное нарушение его проводимости, которое может оказаться обратимым (при сотрясении спинного мозга) или более стойким (при ушибе, сдавлении или ранении спинного мозга). При сотрясении спинного мозга симптомы, указывающие на полное или частичное нарушение проводимости спинного мозга, регрессируют в течение 3—5 сут. При ушибе спинного мозга в острой фазе обычно наблюдается синдром полного нарушения проводимости спинного мозга (это отнюдь не означает анатомического перерыва мозга), а в последующем отмечается медленный и часто неполный регресс симптомов. Сдавление спинного мозга — наиболее тяжелый вид травмы спинного мозга. Оно возникает при открытых и закрытых травмах позвоночника при смещении отломков дужек или тел позвонков, выпадении межпозвонковых дисков, эпидуральной гематоме, обычно требующих оперативного вмешательства.

Следствием остро развившегося нарушения проводимости спинного мозга бывает спинальный шок, проявляющийся утратой всех моторных и сенсорных функций ниже уровня поражения. Основное его проявление — вялый тетрапарез или нижний парапарез. Иногда в таких случаях развивается стойкий приапизм. Менее тяжелая травма вызывает центральный спинальный синдром, обычно связанный с ишемией или кровоизлиянием в вещество спинного мозга и проявляющийся слабостью и нарушением болевой чувствительности в дистальных отделах рук при сохранности глубокой чувствительности в руках и всех функций ниже шейного уровня и относительно хорошим прогнозом восстановления. Нередко отмечаются также передний спинальный синдром (выпадение моторных функций и болевой чувствительности ниже уровня поражения при сохранности суставно-мышечной и вибрационной чувствительности) и синдром половинного поражения спинного мозга (Броун-Секара) с парезом и нарушением глубокой чувствительности на стороне поражения и нарушением болевой чувствительности на противоположной стороне.

Судьба больного с повреждением позвоночника и спинного мозга во многом зависит от оказания помощи на догоспитальном этапе. Врачу скорой помощи важно распознать травму спинного мозга, сопутствующие повреждения брюшной полости, конечностей, грудной клетки, оказать помощь на месте травмы и правильно транспортировать больного в больницу, где имеются нейрохирургическое или травматологическое отделения. Первоочередными являются две задачи: поддержать дыхание и кровообращение и обеспечить иммобилизацию позвоночника с тем, чтобы предупредить дальнейшее повреждение спинного мозга.

При повреждении шейного и верхнегрудного отделов иногда возникает тяжелая дыхательная недостаточность, связанная с параличом межреберных мышц и диафрагмы, которая может потребовать интубации. Интубацию при подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника следует производить через нос. При невозможности интубировать надо осторожно, не оказывая давления на позвоночник, сделать трахеостомию или крикотириотомию и подключить дыхательный аппарат. В крайнем случае с максимальной осторожностью следует проводить дыхание «рот в рот» или «рот в нос».

В результате повреждения нисходящих симпатических путей в шейном отделе позвоночника может развиться тяжелая артериальная гипотензия, часто сопровождаемая брадикардией. Эту нейрогенную гипотензию следует отличать от гиповолемического шока, сопровождающегося тахикардией. Для поддержания АД ногам следует придать возвышенное положение (для увеличения венозного возврата) и начать введение инфузионных растворов (прежде всего полиглюкина) иногда в сочетании с вазотониками (мезатонум, допамин, норадреналином). При артериальной гипотензии возникает риск вторичного повреждения спинного мозга. Шейный отдел следует иммобилизовать с помощью специальной шины, мешочков с песком, укладываемых по бокам шеи, воротниковой повязки. Мягкий воротник не обеспечивает достаточной иммобилизации. Голову больного лучше фиксировать в нейтральном положении, но при этом следует избегать форсированных движений, способных вызвать дополнительное повреждение спинного мозга. Транспортировку больного осуществляют на жестких носилках или щите в положении на спине или животе. Нельзя транспортировать больного на боку. Укладывать больного на носилки надо очень бережно. Поднимать боль-

ного и перекладывать нужно сразу, в один прием, при помощи 3–5 человек, обязательно поддерживая голову (особенно при травме шейного отдела). По возможности больного не следует перекладывать с носилок на носилки.

Следствием спинального шока часто является задержка мочи, требующая катетеризации мочевого пузыря (если нет признаков травмы мочевого пузыря или уретры).

В первые 8 ч после травмы целесообразно введение больших доз кортикостероидов, уменьшающих последующий резидуальный дефект (наиболее оптимальная схема — метилпреднизолон, 30 мг/кг внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение получаса, затем 5,4 мг/кг в 1 ч в течение последующих 23 ч). В отсутствие метилпреднизолона возможно введение больших доз дексаметазона (40–200 мг внутривенно капельно в 200 мл изотонического раствора). Одновременно необходимо введение блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов или антацидов.

Обследование прежде всего включает рентгенографию позвоночника. Следует учитывать, что на обычных рентгенограммах шейного отдела не удастся разглядеть самые верхние и нижние его отделы, поэтому можно пропустить, например, перелом зубовидного отростка или позвонка C_{VII} , что может иметь катастрофические последствия. Одновременно бывает необходимо сделать рентгенограммы черепа, грудной клетки, брюшной полости, длинных трубчатых костей. При переломах шейного отдела обычно используют скелетное вытяжение, при его неэффективности прибегают к оперативному вмешательству, а в случае повреждения грудного и поясничного отделов, при наличии смещения, из-за малой эффективности вытяжения — к оперативному лечению.

СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Сдавление спинного мозга — неотложное неврологическое состояние, требующее экстренной госпитализации и быстрых диагностических и лечебных действий. Самой частой причиной сдавления является метастатическая опухоль, реже — лимфома, миеломная болезнь, эпидуральный абсцесс и субдуральная эмпиема, туберкулезный спондилит, эпидуральная гематома, грыжа межпозвонкового диска, подвывих в атлантаксиальном сочле-

нении при ревматоидном артрите, первичные опухоли и сосудистые аномалии спинного мозга.

Независимо от этиологии сдавление спинного мозга обычно проявляется стереотипно. Начальным симптомом служит локальная боль в спине, которая усиливается при движении или кашле и может будить больного по ночам. Со временем боль приобретает корешковый характер, затем присоединяются слабость, онемение и парестезии в ногах, нарушение мочеиспускания. При осмотре выявляется снижение болевой чувствительности на туловище и ногах ниже определенного сегмента, оживление сухожильных рефлексов с нижних конечностей. Парез продолжает нарастать, появляются патологические стопные знаки, наступает задержка мочи. Иногда на фоне медленно нарастающей симптоматики происходит быстрое развитие полного поперечного поражения спинного мозга с утратой всех его функций ниже уровня повреждения, которое объясняется сдавлением артерий спинного мозга. Быстрое развитие центрального пареза может сопровождаться мышечной гипотонией и угнетением сухожильных рефлексов, что в отсутствие (на ранней стадии) патологических стопных знаков иногда создает ошибочное впечатление о периферическом поражении (например, синдроме Гийена–Барре). Соответственно уровню сдавления нередко отмечается выраженная локальная болезненность позвоночника.

При подозрении на остро развившееся сдавление спинного мозга необходима экстренная госпитализация и консультация нейрохирурга.

В условиях стационара для уточнения диагноза прибегают к рентгенографии позвоночника, миелографии, КТ-миелографии или магнитно-резонансной томографии. Так как сдавление спинного мозга бывает первым проявлением онкологического заболевания, особенно рака легкого, молочной или предстательной желез, почек, реже саркомы или рака щитовидной железы, необходим поиск первичной опухоли. Если паралич сохраняется более 48 ч, то даже после успешного оперативного вмешательства (например, при эпидуральном абсцессе) или полного курса лучевой терапии (например, при метастатический опухоли) шансы на восстановление невелики. При подозрении на сдавление спинного мозга немедленно вводят кортикостероиды (например, дексаметазон, 20–40 мг в сутки внутривенно), снижающие отек и помогающие сохранить функцию спинного мозга.

СЕРОТОНИНОВЫЙ СИНДРОМ

Серотониновый синдром возникает при применении серотониномиметических препаратов (трициклические и тетрациклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина, триптофан, амфетамины) или их комбинации с препаратами, усиливающими действие серотонина (ингибиторы МАО, препараты лития, бромокриптин, пентазоцин). Обычно серотониновый синдром развивается в течение нескольких часов или дней после начала лечения или увеличения дозы, особенно часто в том случае, когда серотониномиметическое средство добавляют к препарату, усиливающему действие серотонина. Синдром может также возникнуть, если серотониномиметическое средство назначают, когда после отмены ингибитора МАО прошло менее 4–6 нед.

Клиническая картина включает психические (возбуждение, спутанность, дезориентация), двигательные (миоклонии, тремор, ригидность, оживление рефлексов, особенно в ногах, клонус стоп, атаксия) и вегетативные нарушения (субфебрильная температура, тошнота, диарея, головная боль, гиперемия лица, озноб, профузное потоотделение, учащение дыхания и пульса, колебания АД, расширение зрачков). В наиболее тяжелых случаях могут развиваться высокая лихорадка, эпилептические припадки, нистагм, окулогирные кризы, опистотонус, патологические стопные знаки, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, миоглобинурия, почечная недостаточность, кома. Часто наблюдаются стертые формы. Серотониновый синдром обычно проходит самостоятельно в течение нескольких часов или дней после отмены серотониномиметического препарата. Однако описаны случаи с летальным исходом. Лечение включает главным образом симптоматические мероприятия. Антагонисты серотонина (метисергид, ципрогептадин, или перитол, пропранолол) способствуют более быстрому восстановлению.

СИНДРОМ ГИЙЕНА–БАРРЕ

Синдром Гийена–Барре — острая воспалительная полирадикулоневропатия аутоиммунной природы, обычно характеризующаяся острой демиелинизацией корешков спинномозговых и черепных нервов. Реже встречается аксональный вариант заболевания,

который обычно протекает более тяжело. За 1–3 нед до появления параличей у большинства больных отмечаются признаки респираторной или желудочно-кишечной инфекции, возбудителем которой чаще всего являются *Campylobacter jejuni*, цитомегаловирус, микоплазма, вирус Эпштейна–Барр. Изредка синдром возникает после оперативных вмешательств или вакцинации.

Основным симптомом заболевания является нарастающий в течение нескольких дней или недель (обычно до 4 нед) относительно симметричный вялый тетрапарез, который вначале чаще вовлекает проксимальные отделы ног, но иногда слабость в первую очередь появляется в руках либо одновременно в руках или ногах. Иногда руки остаются сохранными в течение всего заболевания. Паралич сопровождается ранним выпадением глубоких рефлексов, легкими нарушениями поверхностной и глубокой чувствительности по типу «носков и перчаток», мышечными болями в плечевом, тазовом поясе и спине, корешковыми болями и симптомами натяжения. Паралич может захватывать дыхательную и краниальную мускулатуру, главным образом мимическую и бульбарную, реже наружные мышцы глаз. При парезе диафрагмы появляется парадоксальное дыхание с втягиванием живота на вдохе. У половины больных в остром периоде возникают выраженные вегетативные нарушения (повышение или падение АД, ортостатическая гипотензия, тахикардия или брадикардия, нарушение потоотделения), которые нередко являются причиной летального исхода. Интубация или отсасывание слизи может спровоцировать резкую брадикардию и падение АД. В начальной стадии возможна преходящая задержка мочи. Лихорадка обычно отсутствует. Начиная со 2-й недели в СМЖ выявляется повышение содержания белка при нормальном или слегка повышенном цитозе (белково-клеточная диссоциация). Достигнув пика, состояние временно стабилизируется (фаза плато продолжается 2–4 нед), а затем начинается восстановление, которое продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев (иногда до 1–2 лет).

Смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности, связанной с параличом дыхательных и/или бульбарных мышц, пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, остановки сердца, сепсиса. Полное восстановление происходит в 70% случаев. Выраженные остаточные параличи сохраняются не более чем у 15% больных. В 2–5% случаев синдром Гийена–Барре рецидивирует.

Дифференциальный диагноз чаще приходится проводить с поражением спинного мозга, которое в острой стадии может проявляться вялым тетрапарезом или парапарезом и выпадением сухожильных рефлексов. В пользу спинальной патологии свидетельствуют сегментарная граница нарушения чувствительности, стойкие тазовые расстройства, отсутствие вовлечения мимической и дыхательной мускулатуры при грубом тетрапарезе.

Кроме того, синдром Гийена—Барре приходится дифференцировать с дифтерийной полиневропатией, порфирией, периодическим параличом, полимиозитом. В пользу порфирии свидетельствует сочетание преимущественно двигательной полиневропатии с выраженной болью в животе, парезом кишечника, артериальной гипертензией, тахикардией, выраженными психическими изменениями (от депрессии до делирия), нарушением сна, эпилептическими припадками. Важное диагностическое значение при порфирии имеет изменение окраски мочи, которая на свету приобретает красноватый оттенок, а затем насыщенный красновато-коричневый цвет, который сравнивают с цветом бургундского вина.

Подозрение на синдром Гийена—Барре, даже при минимальной выраженности симптомов — основание для экстренной госпитализации. Больного и его родственников нужно предупредить о возможности быстрого ухудшения состояния. При транспортировке важно заботиться о поддержании проходимости дыхательных путей, тщательно следить за артериальным давлением и сердечным ритмом. При повышении АД может быть назначен нифедипин, 10–20 мг под язык. Для уменьшения тахикардии используют анаприлин, при брадикардии — атропин. Для уменьшения боли вводят анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, иногда наркотические анальгетики. В тяжелых случаях критическое значение имеет раннее помещение больного в отделение интенсивной терапии, мониторинг жизненной емкости легких и начало ИВЛ до развития диспноэ или гипоксемии. При бульбарном параличе необходимы назогастральный зонд и интубация для питания и предупреждения аспирации. При условии раннего начала (не позднее 2 нед от появления первых симптомов) плазмаферез способствует восстановлению. Он целесообразен у больных с умеренным и тяжелым дефектом, потерявшим или почти потерявшим способность к самостоятельному передвижению. Кортикостероиды неэффективны.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) может быть результатом дорожно-транспортных происшествий, падений, производственных, спортивных или бытовых повреждений (первичная травма), а также неврологического или соматического заболевания (например, кардиогенного обморока или эпилепсии), вызывающего падение больного (вторичная травма).

Травма головы может приводить к повреждению мягких тканей, перелому костей черепа, повреждению черепных нервов и вещества головного мозга и, наконец, психологической травме. Выраженность каждого из этих компонентов травмы бывает различной и не всегда соответствует друг другу. Возможно тяжелое повреждение вещества мозга в отсутствие перелома костей черепа или обширное повреждение мягких тканей головы в отсутствие признаков повреждения вещества мозга.

Поражение мозга при травме головы может быть следствием контактного фокального повреждения, обычно вызывающего ушиб (контузию) корковых отделов мозга или внутричерепную гематому, либо диффузного аксонального повреждения, возникающего в результате вращательного или линейного ускорения в момент травмы и преимущественно вовлекающего глубинные отделы белого вещества больших полушарий. Вторичное повреждение мозга при ЧМТ связано с гипоксией, ишемией, инфекцией, отеком мозга и внутричерепной гипертензией. Нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения способствует развитию ишемии мозга и делает его уязвимым к гипоксии и снижению системного АД. Выделяют открытую и закрытую ЧМТ. При открытой имеется сообщение полости черепа с внешней средой и, следовательно, высока вероятность инфекционных осложнений. Выделяют 3 степени тяжести ЧМТ. Основными клиническими факторами, определяющими тяжесть травмы, являются нарушения витальных функций, продолжительность утраты сознания и амнезии, степень угнетения сознания на момент первичного осмотра, а также выраженность очаговой симптоматики.

При легкой ЧМТ продолжительность утраты сознания не превышает нескольких минут, продолжительность амнезии — до 1 ч, а при первичном осмотре оценка по шкале комы Глазго (см. табл. 10) составляет не ниже 13 баллов. При ЧМТ средней тяжести продолжительность утраты сознания достигает 1 ч, продолжитель-

ность амнезии — 24 ч, а оценка по шкале комы Глазго — не ниже 9 баллов. При тяжелой ЧМТ — продолжительность потери сознания превышает 1 ч, продолжительность амнезии составляет более 1 сут, а оценка по шкале комы Глазго при первичном осмотре — 8 баллов и ниже.

Обследование больного с ЧМТ

1. Вначале следует провести быстрый осмотр и определить проходимость дыхательных путей, частоту и ритмичность дыхания, состояние кровообращения, признаки сочетанной травмы. Нужно обследовать грудную клетку и живот, чтобы исключить гемо- или пневмоторакс, абдоминальное кровотечение (особенно при наличии шока, который почти никогда не бывает связан с повреждением мозга).

2. Важно оценить состояние сознания (как качественно, так и количественно, по шкале комы Глазго — см. главу 4, *Коматозные состояния*) и неврологический статус, обратив внимание на состояние зрачков, спонтанные и рефлекторные движения глазных яблок и конечностей, асимметрию мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, наличие патологических стопных знаков. Менингеальные симптомы могут указывать на субарахноидальное кровоизлияние, позднее — на присоединение гнойного менингита (ригидность шейных мышц можно проверить лишь в том случае, когда абсолютно исключена возможность травмы шейного отдела позвоночника).

3. Если больной уже пришел в себя, необходимо оценить его ориентацию, внимание, память, быстроту реакции (например, попросить посчитать от 1 до 20 и обратно, назвать месяцы года в обратном порядке). Эти данные могут оказаться решающими для установления диагноза легкой ЧМТ.

4. Собирая анамнез у больного или сопровождающих его лиц, следует обратить внимание на обстоятельства травмы, возможность первичного заболевания, послужившего причиной ЧМТ, длительность утраты сознания и посттравматической амнезии. Продолжительность утраты сознания обычно соответствует тяжести диффузного аксонального повреждения, но не всегда отражает тяжесть фокального повреждения (например, при контузии базальных отделов лобных долей или проникающем ранении мозга утраты сознания не происходит). Амнезия развивает-

ся независимо от потери сознания и может выявляться у больных, которые его не теряли. Продолжительность посттравматической (антероградной) амнезии (амнезии на события, произошедшие после травмы) — более надежный индикатор тяжести ЧМТ, чем продолжительность утраты сознания. Выясняя продолжительность утраты сознания и амнезии, важно учитывать, что для внешнего наблюдателя сознание возвращается в тот момент, когда больной открывает глаза, для самого же больного сознание возвращается в тот момент, когда восстанавливается способность запоминать, поэтому период амнезии включается им в общую продолжительность утраты сознания. Продолжительность амнезии можно довольно точно определить, если расспрашивать больного об обстоятельствах травмы и произошедшем после нее вскоре после того, как он придет в себя. Если больной сообщает в деталях обо всем произошедшем с ним в момент травмы и сразу после нее, то возможность ЧМТ следует поставить под сомнение.

Однако не всегда «провалы» в памяти следует относить за счет истинной амнезии — они могут быть результатом стресса, незапности событий или снижения реакции из-за алкогольного опьянения или воздействия седативных средств.

5. Необходимо обращать внимание на внешние признаки травмы (ранения в области головы, ушибы, кровоподтеки). При повреждении в области лба следует всегда иметь в виду возможность гиперэкстензионной травмы шейного отдела позвоночника.

6. Особое внимание следует обратить на признаки перелома основания черепа: 1) истечение СМЖ из носа или уха; 2) симптом очков (отставленное появление в орбитальной области двустороннего кровоподтека, ограниченного краями глазницы); 3) кровоизлияния под конъюнктиву, распространяющиеся к заднему краю склеры (это указывает на то, что кровь распространяется из глазницы); 4) кровоподтек за ушной раковиной в области сосцевидного отростка, появляющийся через 24–48 ч после травмы; 5) поражение черепных нервов (например, при переломе пирамиды височной кости повреждаются слуховой и лицевой нервы, а при переломе решетчатой кости — обонятельный нерв). СМЖ, вытекающая из носа, в отличие от обычной слизи содержит глюкозу. Кровотечение из носа или уха — менее специфический признак, так как может наблюдаться при повреждении слизистой оболочки носа, наружного слухового прохода, барабанной перепонки.

В приемном покое проводят рентгенографию черепа в 2 проекциях всем больным с подозрением на ЧМТ. Она может выявить вдавленные или линейные переломы свода или основания черепа, уровень жидкости в решетчатой пазухе, пневмоцефалию (наличие воздуха в полости черепа). Хотя сам по себе линейный перелом черепа не представляет опасности, прогностически он повышает вероятность внутричерепной гематомы, особенно если пересекает линию средней менингеальной борозды. Косвенным признаком объемного поражения может быть смещение кальцифицированной шишковидной железы. Большинству больных (даже при минимальных признаках повреждения шейного отдела) следует назначить рентгенографию шейного отдела (по крайней мере в боковой проекции, при этом нужно получить изображение всех шейных позвонков — от затылочной кости до первого грудного позвонка!).

Смещение срединных структур мозга при развитии внутричерепной гематомы может быть выявлено с помощью эхоэнцефалоскопии. Люмбальная пункция в остром периоде ЧМТ обычно не дает дополнительной полезной информации, но может быть опасна. Единственным обоснованным показанием к люмбальной пункции является подозрение на посттравматической менингит, но он редко развивается в первые сутки после травмы.

Первоочередная задача врача — исключить внутричерепную гематому, требующую экстренного оперативного вмешательства. Ее следует заподозрить при: 1) появлении и нарастании признаков внутричерепной гипертензии (головная боль, рвота, угнетение сознания, особенно после «светлого промежутка», повышение АД, сочетающееся с брадикардией и нарушением ритма дыхания); 2) появлении или нарастании очаговой симптоматики (например, гемипареза); 3) появлении признаков вклинения, например одностороннего расширения зрачка с утратой его реакции на свет, сочетающегося с гемипарезом на этой же или противоположной стороне; 4) нарушении ритма дыхания; 5) развитии психомоторного возбуждения; 6) смещении М-эха при эхоэнцефалоскопии; 7) наличии линейного перелома свода черепа, пересекающего линию средней менингеальной артерии. Во всех этих случаях нужна незамедлительная консультация нейрохирурга. Особая настороженность в отношении гематомы необходима у пожилых больных, страдающих алкоголизмом или принимающих антикоагулянты. Кроме того, консультация нейрохирурга обычно необходима при наличии спутанности или угнетения сознания.

ния, менингеальных симптомов, признаков перелома основания черепа, оскольчатом или вдавленном переломе свода черепа. Подтверждают диагноз гематомы с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии, в их отсутствие — с помощью церебральной ангиографии.

Легкая ЧМТ включает сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. Сотрясение головного мозга характеризуется кратковременной утратой сознания, ориентации или других неврологических функций, обычно наступающей немедленно после травмы. После восстановления сознания обнаруживаются амнезия, головная боль, мелкоразмашистый нистагм, головокружение, атаксия, оживление и асимметрия сухожильных рефлексов и другие очаговые симптомы, иногда легкие менингеальные знаки, которые обычно спонтанно регрессируют в течение нескольких дней. Всегда присутствуют вегетативные сдвиги (тошнота, рвота, изменение реакций зрачков, бледность кожных покровов, гипергидроз, колебания артериального давления, тахикардия), однако они могут отражать не только повреждение мозга, но и психический стресс, который больной испытывает в связи с травмой. При ушибе головного мозга легкой степени выявляются более стойкие очаговые симптомы (нистагм, пирамидная недостаточность, анизокория), менингеальные знаки, регрессирующие в течение 1–3 нед, возможен линейный перелом свода черепа, а на компьютерной томографии обнаруживается ограниченный очаг пониженной плотности, который в последующем полностью регрессирует.

Главная особенность легкой ЧМТ — принципиальная обратимость неврологических нарушений, однако процесс восстановления может затянуться на несколько недель или месяцев, в течение которых у больных сохраняются головная боль, нарушение внимания и памяти, быстрая утомляемость, колебания настроения, расстройства сна, головокружение (посткоммоционный синдром).

При автомобильных авариях легкая ЧМТ нередко сочетается с хлыстовой травмой шеи, возникающей вследствие резких движений головы (чаще всего в результате внезапного переразгибания головы с последующим быстрым сгибанием). Хлыстовая травма сопровождается растяжением связок и мышц шеи и проявляется болью в шейно-затылочной области и головокружением, которые спонтанно проходят в течение нескольких недель, обычно не оставляя последствий.

Больных с легкой ЧМТ следует госпитализировать для наблюдения на 2–3 сут. Основная цель госпитализации — не пропустить более серьезную травму. В течение первых суток неврологический статус, прежде всего состояние сознания, нужно оценивать каждый час, воздерживаясь по возможности от назначения седативных средств (если больной засыпает, то его следует периодически будить). В последующем вероятность осложнений (внутричерепной гематомы) существенно уменьшается, и больной (если у него ясное сознание, нет рвоты или тяжелой головной боли, очаговых и менингеальных симптомов) может быть отпущен домой при условии, что за ним будут наблюдать родственники, а при ухудшении состояния его быстро доставят в больницу. Особую осторожность следует соблюдать в отношении детей, у которых внутричерепная гематома может развиваться в отсутствие первоначальной утраты сознания. При интенсивном болевом синдроме назначают анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, для стабилизации вегетативных функций — бета-адреноблокаторы, домперидон (мотилиум), при нарушении сна и повышенной тревожности — на непродолжительное время бензодиазепины. При легкой ЧМТ обычно не развивается клинически значимого отека мозга, поэтому назначение диуретиков нецелесообразно. Следует избегать длительного постельного режима — гораздо благотворнее раннее возвращение больного в привычную для него среду. Следует учитывать, что работоспособность многих больных в течение 1–3 мес может быть ограничена.

Если при травме головы отсутствуют прямые или косвенные признаки повреждения вещества мозга (потеря сознания или кратковременная спутанность, амнезия, оглушение, упорная рвота, стойкое головокружение, очаговая симптоматика и т. д.), то диагностируют ушиб мягких тканей головы. Не следует констатировать кратковременную утрату сознания у тех больных, которые утверждают, что в момент травмы у них «посыпались искры из глаз» или ненадолго появилась «пелена перед глазами». Не нужно также переоценивать значение головной боли или тошноты, особенно если они возникли спустя несколько часов после травмы. Тщательно выяснив обстоятельства травмы, сделав рентгенографию черепа, шейного отдела позвоночника и убедившись в отсутствии костных повреждений, такого больного можно отпустить домой с предупреждением о необхо-

димости немедленно обратиться за помощью при ухудшении состояния. Предварительно нужно обработать раны, при необходимости назначить антибактериальные препараты и провести профилактику столбняка. Иногда у больных с легкой ЧМТ или ушибом мягких тканей спустя несколько минут или часов после травмы возникает типичный вазодепрессорный обморок (см. часть I, *Обморок*). Таких больных следует на 1–2 дня госпитализировать для исключения более тяжелого осложнения, однако в подавляющем большинстве случаев подобный эпизод отражает не повреждение мозга, а вегетативную реакцию на боль и эмоциональный стресс.

Среднетяжелая и тяжелая ЧМТ характеризуются продолжительной потерей сознания и амнезией, стойкими нейропсихологическими нарушениями и очаговыми неврологическими симптомами. Симптоматика бывает обусловлена контузионными очагами, диффузным аксональным повреждением, внутричерепной гипертензией, обычно связанной с отеком мозга, первичным или вторичным повреждением ствола мозга. При тяжелой ЧМТ существенно выше вероятность внутричерепной гематомы. Отставленное ухудшение, помимо внутричерепной гематомы, может быть вызвано отеком мозга, жировой эмболией, тромбозом или расслоением мозговой артерии (с развитием ишемического инсульта), инфекционными осложнениями (например, менингитом), недостаточностью внутренних органов. Жировая эмболия обычно возникает спустя несколько дней после травмы, как правило, у больных с переломом длинных трубчатых костей — при смещении отломков или попытке их репозиции. В большинстве случаев одновременно нарушается дыхательная функция и возникают мелкие геморрагии под конъюнктиву. Посттравматический менингит обычно развивается через несколько дней после травмы, чаще у больных с открытой ЧМТ, особенно при переломе основания черепа, после которого может сформироваться сообщение (фистула) между субарахноидальным пространством и придаточными пазухами носа или средним ухом (однако в большинстве случаев ликвореи дефект закрывается спонтанно и не осложняется инфекцией). Алкогольная интоксикация способствует развитию травматического отека мозга, повышает риск гипоксии, затрудняет оценку состояния больного и в конечном итоге повышает летальность при тяжелой ЧМТ почти в 2 раза.

Травматические внутричерепные гематомы по локализации подразделяют на эпидуральные, субдуральные и внутримозговые. Эпидуральная гематома возникает при переломе чешуи височной кости, сопровождающейся повреждением прилегающей к ней изнутри средней менингеальной артерии, реже — в результате повреждения сагиттального или поперечного синусов. «Светлый промежуток» (кратковременное возвращение сознания с последующим ухудшением), считающийся классическим признаком гематомы, наблюдается лишь в 20% случаев. В некоторых случаях, когда эпидуральная гематома имеет ограниченные размеры, не вызывает смещения окружающих тканей, а больной остается в ясном сознании, допускается консервативное лечение.

Субдуральная гематома чаще всего возникает у мужчин 45–60 лет вследствие разрыва мозговых вен. Обычно симптоматика субдуральной гематомы нарастает более медленно, но иногда развивается столь же быстро, как и при эпидуральной. Хроническая субдуральная гематома проявляется спустя несколько недель и даже месяцев после травмы головы, которая иногда бывает столь незначительной, что больной успевает забыть о ней. Развитию гематомы способствуют пожилой возраст, алкоголизм, эпилепсия, нарушение свертываемости крови (в том числе прием антикоагулянтов), гемодиализ, низкое внутричерепное давление (например, при наличии ликворной фистулы).

Лечение. ЧМТ — динамический процесс, требующий постоянного контроля за состоянием жизненно важных функций, сознания, неврологическим и психическим статусом. При тяжелой ЧМТ оно сводится главным образом к предупреждению вторичного повреждения мозга и включает следующие меры:

1. Предупреждение гипоксии. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (очищение от слизи полости рта, отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, введение воздуховода) и достаточную оксигенацию (при умеренном оглушении в отсутствие нарушений дыхания назначают кислород через назальный катетер (скорость 4 л/мин), при более глубоком нарушении сознания, поражении легких (аспирационная пневмония, травма или жировая эмболия), угнетении дыхательного центра необходимы интубация и ИВЛ); во избежание аспирации следует очистить желудок с помощью назогастрального зонда.

2. Стабилизация гемодинамики. Необходимо скорректировать гиповолемию, которая может быть связана с кровопотерей или рвотой, избежав при этом гипергидратации и усиления отека моз-

га. Обычно достаточно введения 1,5–2 л в сутки изотонического раствора натрия хлорида (или раствора Рингера) или коллоидных растворов. Следует избегать введения растворов глюкозы. Особенно важно не допустить дегидратации у пожилых (риск усиления отека мозга в этой возрастной группе не столь велик, как у молодых). При значительном повышении АД назначают гипотензивные средства (диуретики, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, клофелин). По возможности следует избегать сосудорасширяющих средств (антагонистов кальция, ганглиоблокаторов и др.), способствующих повышению внутричерепного давления. Вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения быстрое падение АД может вызвать ишемию мозга; особая осторожность необходима у пожилых, длительное время страдающих артериальной гипертензией. При низком АД вводят полиглюкин, вазопрессоры (допамин, норадреналин) и кортикостероиды (дексаметазон, 12–16 мг внутривенно).

3. Предупреждение и лечение внутричерепной гипертензии. Нужно быстро скорректировать дыхательную недостаточность, артериальную гипертензию, гипертермию, приподнять до 30° изголовье для облегчения венозного оттока (при этом голова больного должна находиться в плоскости тела — из-за возможности сопутствующего повреждения шейного отдела). Пока не исключена гематома, введение маннитола и других осмотических диуретиков может быть опасным, но при быстром угнетении сознания и появлении признаков вклинения (например, при расширении зрачка), когда планируется оперативное вмешательство, следует быстро ввести внутривенно 100–200 мл 20% раствора маннитола. Предварительно следует катетеризировать мочевой пузырь. В последующем введение 0,25–1 г/кг маннитола повторяют каждые 4 ч. Одновременно вводят фуросемид (20–40 мг 2–3 раза в сутки внутривенно или внутримышечно). Это позволяет выиграть время для исследований или экстренной транспортировки больного.

4. При выраженном возбуждении внутривенно вводят диазепам (реланиум) в дозе 10 мг, натрия оксибутират (2 г), иногда галоперидол (50 мг) или морфин (5–10 мг). Следует помнить, что возбуждение может быть симптомом внутричерепной гематомы. Поэтому в первые сутки после ЧМТ без крайней необходимости не следует использовать седативные средства, затрудняющие динамическую оценку состояния сознания (альтернативой может быть механическая фиксация).

5. При эпилептических приступах внутривенно вводят диазепам (реланиум) в дозе 2 мл 0,5% раствора и назначают антиконвульсанты внутрь, например карбамазепин (финлепсин) в дозе 600 мг в сутки, дифенин в дозе 300 мг в сутки. При тяжелой ЧМТ целесообразно профилактическое назначение антиэпилептических средств в течение 1–2 нед после травмы для предупреждения ранних приступов.

6. Кортикостероиды не улучшают исхода ЧМТ у взрослых, но могут оказывать серьезное побочное действие.

7. Вводят препараты, предположительно оказывающие нейропротекторное действие, в частности блокаторы кальциевых каналов (нимодипин), антиоксиданты (витамин Е), ноотропные средства — пирацетам, гаммалон, цитиколин (рекогнан), церебролизин и др. (см. *Инсульт*).

8. Травматическое поражение лицевого нерва обычно связано с переломом пирамиды височной кости и может быть обусловлено повреждением нерва или его отеком в костном канале. В последнем случае целостность нерва не страдает и могут быть полезны кортикостероиды.

9. Частичная или полная потеря зрения может быть связана с травматической невропатией зрительного нерва, являющейся следствием контузии нерва, кровоизлияния в него и/или спазма, или окклюзии снабжающего его сосуда. При возникновении этого синдрома показано введение высокой дозы метилпреднизолона (начальная доза 30 мг/кг с последующим введением 5,4 мг/кг в час) или дексаметазона (12–24 мг), а при их неэффективности — ранняя декомпрессия нерва. У детей изредка отмечается корковая слепота (зрачковые реакции в отличие от поражения нервов остаются сохраненными), которая развивается в течение 30–90 мин после травмы и обычно спонтанно регрессирует в течение нескольких часов.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический статус диагностируют в том случае, когда:

1) эпилептические приступы (см. часть I, *Судороги*) следуют друг за другом столь часто, что в промежутках между ними больной не приходит в сознание (в отличие от серии приступов);

2) одиночный приступ продолжается более 30 мин. Самая частая причина статуса — резкое прекращение приема антиэпи-

лептических средств. Особенно высок риск статуса при отмене барбитуратов и бензодиазепинов (клоназепам). Статус может быть проявлением алкогольной абстиненции, метаболических расстройств (гипонатриемии, гипогликемии, гипокальциемии, уремии, печеночной недостаточности, гиперосмолярного состояния), инсульта, менингита или энцефалита, гипоксического повреждения мозга (при остановке кровообращения), лекарственной интоксикации, черепно-мозговой травмы. У детей до 3 лет частой причиной статуса являются фебрильные припадки. Иногда статус бывает дебютным проявлением эпилепсии.

Статус генерализованных тонико-клонических припадков (судорожный эпилептический статус) — неотложное состояние, нередко заканчивающееся летальным исходом. Судорожный эпилептический статус следует купировать как можно быстрее ввиду угрозы гибели нейронов, связанной с выбросом возбуждающих аминокислот и вторичными расстройствами (отек мозга и внутричерепной гипертензией, гипоксией, ацидозом, гипо- или гипергликемией, электролитными нарушениями и т. д.). В течение 20–30 мин компенсаторные механизмы защищают нейроны от повреждения, в течение следующих 30 мин эффективность компенсаторных механизмов снижается, и, наконец, если статус продолжается более 60 мин, повреждение ЦНС становится неизбежным. Чем раньше начато лечение, тем проще купировать статус. При неполном подавлении судорог может возникать фрустрированная форма статуса, когда на фоне сопора или комы наблюдаются не бурные судороги, а подергивания век, лица, нижней челюсти, ритмичные нистагмические движения глаз, легкие фокальные подергивания туловища и конечностей. Это состояние также требует неотложного вмешательства.

Осложнением статуса могут быть расстройства не только дыхательные (апноэ, нейрогенный отек легких, аспирационная пневмония), приводящие к гипоксии, но и гемодинамические (артериальная гипертензия, нарушение ритма сердца, коллапс, остановка кровообращения), вегетативные нарушения (гипертермия, бронхиальная гиперсекреция, рвота), метаболические расстройства (ацидоз, гиперкалиемия, гипер- или гипогликемия). Возможны переломы, в том числе позвонков, рабдомиолиз, почечная недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромбоз глубоких вен голени. Отдаленным последствием статуса могут быть учащение припадков, рецидив статуса, нару-

шение памяти и других когнитивных функций, снижение чувствительности к антиэпилептическим средствам.

Эпилептический статус требует экстренной поддерживающей и специфической терапии, которая должна проводиться по определенному плану:

1. Поддержание дыхания и кровообращения. Нужно восстановить проходимость дыхательных путей, удалить слизь из полости рта и глотки, извлечь съемные зубные протезы, ввести воздуховод. Нужно обязательно дать кислород с помощью маски. Голову во избежание аспирации следует повернуть на бок. При угнетении дыхания необходимы интубация и искусственная вентиляция легких. Нужно принять меры для предупреждения травмы головы и туловища во время судорог.

2. Введение внутривенно диазепама (реланиум) в дозе 10–20 мг 1–2 ампулы на изотоническом растворе натрия хлорида или 20–40% глюкозе со скоростью 2–5 мг/мин.

3. Если диазепам не удастся ввести в вену, то эту же дозу препарата можно ввести ректально. Внутримышечное введение диазепама неэффективно (так можно вводить лишь другие бензодиазепины — мидазолам, 5–10 мг, или лоразепам, 4 мг). Возможно также введение хлоралгидрата в клизме (детям — 15–40 мл 2% раствора, взрослым 50–70 мл 3% раствора)

4. В отсутствие эффекта следует, учитывая, что одной из причин статуса может быть гипогликемия, ввести внутривенно медленно 40–60 мл 40% глюкозы и 3–5 мл 5% раствора витамина В₁ (для предупреждения энцефалопатии Вернике — особенно при указании на алкоголизм или нарушения питания).

5. В отсутствие эффекта введение 10 мг диазепама можно повторить через 5–10 мин (максимально до 40 мг). При частичном эффекте после введения болюса иногда прибегают к медленной внутривенной инфузии диазепама (50 мг растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, максимальная доза — 3 мг/кг в течение 24 ч), однако она не всегда эффективна. Поэтому после купирования статуса диазепамом необходимо как можно быстрее ввести (при необходимости через назогастральный зонд) одно из основных антиэпилептических средств с более длительным действием (фенобарбитал, карбамазепин, дифенин, вальпроовая кислота). Основное осложнение при введении диазепама — угнетение дыхания, поэтому нужно быть готовым поддержать дыхание.

6. При неэффективности перечисленных мер на догоспитальном этапе возможно: введение барбитуратов (1 г гексенала или тиопентала натрия разводится в 10 мл изотонического раствора и вводится внутримышечно из расчета 1 мл на 10 кг массы тела), внутривенное введение 10 мл 20% раствора натрия оксибутирата (1–2 мл/мин в общей дозе — 250 мг/кг), наркоз закисью азота в смеси с кислородом (2:1), ректальное введение паральдегида (0,1–0,2 мл/кг).

7. Одновременно следует принять меры по снижению температуры (внешнее охлаждение), поддержанию артериального давления (после первоначальной артериальной гипертензии АД может падать, что требует введения жидкости и вазотоников). Во время статуса обычно развивается метаболический ацидоз, однако необходимость его коррекции возникает лишь в наиболее тяжелых случаях. Для снижения внутричерепного давления внутривенно вводят дексаметазон (8–12 мг), маннитол (0,25–1,0 г/кг капельно в течение 15–20 мин), лазикс (20–40 мг).

8. Параллельно необходим быстрый осмотр больного для выявления признаков травмы, очагового внутричерепного процесса или системного заболевания, которые могли послужить причиной статуса. Наличие лихорадки, признаков инфекции уха, придаточных пазух носа, полости рта может указывать на инфекцию центральной нервной системы (менингит, энцефалит, абсцесс мозга). В большинстве случаев, когда не удалось быстро купировать статус, его причиной служат метаболические нарушения (например, гипонатриемия) или массивные структурные повреждения мозга (например, обширное внутримозговое кровоизлияние), характеризующиеся высокой летальностью. Однако иногда отсутствие реакции на диазепам может быть признаком неэпилептических (психогенных) припадков (см. часть I, *Судороги*).

9. В приемном покое следует взять кровь для клинического и биохимического исследования (клинического анализа крови и исследования содержания электролитов, мочевины, трансаминаз, кальция, магния, глюкозы, алкоголя).

10. В условиях отделения интенсивной терапии возможно внутривенное введение барбитуратов. Предварительно налаживают мониторинг ЭКГ и ЭЭГ и интубируют больного, если это не было произведено ранее. Вначале вводят 10 мл 1% раствора гексенала или тиопентала в течение 1–2 мин, следя за АД, ЧСС, дыханием. Если резких изменений не выявляется, то медленное внутривен-

ное введение продолжают. Для исчезновения клинических и ЭЭГ-признаков эпилептической активности обычно нужно достигнуть 1–2-й стадии наркоза. Одновременно часто вводят миоплегические средства и проводят искусственную вентиляцию легких. Барбитураты противопоказаны при резких нарушениях дыхания, тяжелой артериальной гипотензии, почечной недостаточности. Нужно быть готовым к резкому угнетению дыхания, требующему искусственной вентиляции легких и падению АД, требующего введения жидкости и вазотоников (барбитураты несовместимы с адреналином). Альтернативой барбитуратам могут служить мидазолам (вначале внутривенно вводят 0,2 мг/кг, затем 0,1–1,0 мг/кг в 1 ч), хлорметиазол (геминефрин) в дозе 40–100 мл 0,8% раствора в течение 3–5 мин, затем капельно — до 500 мл в течение 6–12 ч), лидокаин (2–3 мг/кг в 250 мл 5% глюкозы, 1–2 мг/мин), предион (0,5 г в течение 2–4 мин в крупную вену) или пропофол (1–2 мг/кг, затем 5–10 мг/кг в 1 ч). Патогенетическое лечение включает коррекцию водно-электролитного и кислотно-основного состояния, лечение отека мозга. При рабдомиолизе необходимы регидратация и ощелачивание мочи с помощью натрия бикаarbonата.

11. При подозрении на инфекцию ЦНС или субарахноидальное кровоизлияние показана люмбальная пункция (предварительно следует провести исследование глазного дна — исключить наличие застойных сосков зрительных нервов, и эхоэнцефалоскопию; во избежание вклинения люмбальную пункцию целесообразно предварить также внутривенным введением маннитола, 0,25–0,5 г/кг). Нужно учитывать, что статус сам по себе вызывает лейкоцитоз в периферической крови и легкое увеличение цитоза в СМЖ. При выявлении плеоцитоза и наличии лихорадки до получения результатов бактериологического исследования СМЖ эффективна антибактериальная терапия.

12. После стабилизации состояния для уточнения причины заболевания могут потребоваться компьютерная или магнитно-резонансная томография.

Статус парциальных моторных припадков проявляется односторонними судорогами, которые могут вовлекать лицо и конечности и протекают на фоне сохранного сознания. Обычно он свидетельствует об очаговом повреждении мозга (черепно-мозговой травме, инсульте, опухоли), но иногда наблюдается и при передозировке лекарственных средств, метаболических расстрой-

ствах (например, при печеночной энцефалопатии, гипо- или гипергликемии). В отличие от статуса генерализованных судорожных припадков он редко несет угрозу жизни или необратимого повреждения мозга.

Бессудорожный эпилептический статус протекает менее драматично и обычно не требует столь же экстренного вмешательства, но часто вызывает диагностические трудности, так как заболевание принимают за психическое. Существуют 2 варианта бессудорожного статуса — статус сложных парциальных припадков и статус абсансов. Статус сложных парциальных припадков — редкое и трудно диагностируемое состояние, проявляющееся спутанностью сознания, изменением поведения, критики, иногда психотическими или аффективными расстройствами. Во время припадков ареактивность больного нарастает, между припадками она уменьшается, но сознание полностью не возвращается. Возможны автоматизмы, замедленность движений, кататония, остановка речи, галлюцинации и другие проявления. Особенно часто этот вариант статуса отмечается при лобной эпилепсии в случае прекращения приема антиэпилептических средств.

Статус сложных парциальных припадков часто оставляет после себя длительные нарушения памяти и других познавательных функций и требует неотложной терапии.

Статус абсансов проявляется сопором, комой или спутанностью сознания, иногда с периодами его частичного возвращения, возможны также сонливость, мутизм, психическая замедленность, автоматизмы. Некоторые больные способны принимать пищу, ходить, выполнять простые команды. Часто отмечается легкая миоклония век. Иногда статус абсансов бывает первым проявлением эпилепсии. Статус абсансов трудно отдифференцировать от статуса сложных парциальных припадков без помощи ЭЭГ, но это важно, так как данные состояния требуют применения различных антиэпилептических средств. Важное дифференциальное значение имеют анамнез и то, как произошло прекращение статуса (статус абсансов, даже если он был длительным, заканчивается внезапно, без послеприпадочных явлений, после статуса сложных парциальных припадков часто наблюдаются депрессия, спутанность сознания, недомогание). Статус абсансов обычно легко купируется введением диазепама, при статусе сложных парциальных припадков — лечение, как и при судорожном эпилептическом статусе.

ГЛАВА 7

Аллергические реакции. Заболевания, вызванные физическими воздействиями

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Считается, что аллергические заболевания, при которых иммунная реакция организма сопровождается повреждением собственных тканей, охватывают в среднем около 10% населения земного шара. При этом больные с аллергической реакцией немедленного типа (анафилаксия, атопическая бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке, сенная лихорадка, аллергический ринит) нередко нуждаются в неотложной помощи. При такой патологии чужеродные вещества (антигены) стимулируют лимфоциты, превращающиеся в плазмоциты, то есть клетки, продуцирующие антитела. Антитела фиксируются на поверхности тучных клеток, которые становятся сенсibilизированными. При повторном попадании антигена в организм на поверхности тучных клеток происходит его взаимодействие с антителом, это приводит к разрушению (дегрануляции) тучных клеток и выбросу из них биологически активных веществ — медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, простагландинов и др.).

По тяжести течения аллергические реакции можно подразделить следующим образом:

- легкие и средней тяжести — зуд, крапивница, аллергический ринит, сенная лихорадка, отек Квинке;
- тяжелые — анафилактический шок (об астматическом статусе при бронхиальной астме см. в главе 2, *Болезни органов дыхания*).

Анафилактический шок — самый грозный клинический вариант острой аллергической реакции — наиболее часто наблюдается после введения пенициллина, однако он может возникнуть и после применения других антибиотиков, сульфаниламидов, лечебных сывороток, рентгеноконтрастных веществ и т. д., а также после укусов насекомых.

Сразу же после инъекции (либо через 20–40 мин) у больного появляются чувство стеснения в груди, головокружение, головная боль, беспокойство, возбуждение или депрессия, резкая слабость, ощущение жара в теле, кожные высыпания и зуд, ринорея. Одновременно возникают удушье, сухой надсадный кашель, обус-

ловленный развитием бронхоспазма либо отека гортани со стридорозным дыханием.

В тяжелых случаях выражены симптомы шока: бледность и мраморная окраска кожи, акроцианоз; конечности становятся холодными, пульс нитевидный либо не прощупывается, АД падает либо не определяется. При анафилактическом шоке падение АД может сочетаться с развитием коматозного состояния. Судороги с отделением пены изо рта, непроизвольным мочеиспусканием — следствие тяжелой гипоксии головного мозга. В таких случаях через несколько минут после начала шока может наступить смерть. В менее тяжелых случаях у больных отмечаются симптомы обморока, сочетающиеся с нетяжелым бронхоспазмом и падением АД.

Отек Квинке — ангионевротический отек (локальный или распространенный) кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек. Ангионевротический отек гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии; отек желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств).

Крапивница — внезапно возникающее поражение поверхностной части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1–3 сут, не оставляя пигментации.

Аллергический ринит — отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, заложенность носа, чувство жжения в конъюнктиве и глотке, слезотечение.

Сенная лихорадка (поллиноз) — сезонная аллергическая реакция на пыльцу растений, проявляется острым конъюнктивитом и ринитом.

Неотложная помощь (табл. 14) при анафилактическом шоке должна быть оказана без промедления. Подкожно или внутримышечно вводят в дозе 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина, при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин в течение часа. Адреналин вызывает сужение сосудов кожи, органов брюшной полости, скелетной мускулатуры, расслабляет мускулатуру бронхов.

Коррекцию артериальной гипотензии и восполнение объема циркулирующей крови проводят с помощью переливания солевых и коллоидных растворов (500–1000 мл). При развитии бронхоспазма показаны эуфиллин и ингаляции бета-адреномиметиков (сальбутамола, алупента).

Одновременно внутривенно вводят 125–250 мг гидрокортизона или 60–150 мг преднизолона. Стероидные гормоны не оказывают немедленного действия, но предупреждают рецидивы реакции. Глюкокортикоиды подавляют развитие иммунных клеток (лимфоцитов, плазмоцитов) и уменьшают продуцирование антител, предупреждают дегрануляцию тучных клеток и выделение из них медиаторов аллергии и оказывают действие, противоположное эффектам медиаторов аллергии — уменьшение проницаемости сосудов, повышение АД и др.

Антигистаминные препараты — H_1 -гистаминовые блокаторы — являются конкурентными антагонистами гистамина, высвобождающегося из тучных клеток, причем их сродство к H_1 -гистаминовым рецепторам значительно ниже, чем у собственно гистамина. Поэтому антигистаминные препараты не вытесняют гистамин, связавшийся с рецепторами, они блокируют не занятые или освобождаемые гистамином рецепторы. Соответственно, H_1 -гистаминовые блокаторы наиболее эффективны для профилактики аллергических реакций, а в случае уже развившейся реакции они предупреждают реакции на выброс новых порций гистамина. Таким образом, H_1 -гистаминовые блокаторы используются при аллергических реакциях только в качестве дополнительного средства для уменьшения продолжительности и предупреждения рецидивов реакции. Предпочтительно использование таких препаратов, как терфенадин, зиртек, астемизол, — современных высокоактивных антигистаминных средств с минимальным количеством побочных эффектов.

При оказании неотложной помощи больным с анафилактическим шоком требуется быстрота и четкость выполнения назначений. Поэтому в процедурных кабинетах поликлиник, машинах скорой помощи, на постах медицинских сестер и фельдшерских пунктах необходимо иметь соответствующие наборы медикаментов и одноразовые шприцы и капельницы. После оказания неотложной помощи больной должен быть госпитализирован и наблюдаться в стационаре.

Принципы лечения отека Квинке те же, что и анафилактического шока. При нетяжелых аллергических реакциях (крапивница, сенная лихорадка, аллергический ринит) назначают антигистаминные средства и кетотифен — препарат, подавляющий выброс биологически активных веществ (гистамин, лейкотриены, медленнореагирующая субстанция анафилаксии) — см. табл. 14.

СОЛНЕЧНЫЙ И ТЕПЛОВОЙ УДАРЫ

Длительное воздействие солнечных лучей на непокрытую голову или обнаженное тело, как и чрезмерный перегрев при длительном пребывании человека во влажной и плохо вентилируемой атмосфере, при мышечной работе в прорезиненной или синтетической одежде, длительном переходе в жаркую погоду и т. д., приводит к изменению регуляции процессов теплообразования и теплоотдачи в организме, что может сопровождаться нарушением жизненных функций (в первую очередь из-за перегрева, гиперемии и отека мозга и мозговых оболочек). Такие состояния называются солнечными и тепловыми ударами. Их проявления — гипертермия (до 41 °С), слабость, головная боль, звон в ушах, головокружение, частый пульс. Могут быть носовые кровотечения.

Таблица 14

Лекарственные средства, применяемые для лечения проявлений аллергических реакций немедленного типа

Аллергическая реакция	Лекарственные средства				
	H ₁ -блокаторы	адрено-миметики	гормоны	кетотифен	эуфиллин
Анафилактический шок, отек Квинке	+	3+	3+	—	+*
Аллергический ринит, сенная лихорадка	3+	2+	—	3+	—
Крапивница, кожный зуд, сыпь	3+	—	—	2+	—

ния, тошнота, рвота, снижение АД, судороги, кома. Эти симптомы иногда развиваются быстро, чему способствуют утомление, алкогольное опьянение, резкое изменение положения тела (ортостатический коллапс) и др. Солнечные и тепловые удары чаще возникают у детей и подростков, у которых процессы терморегуляции менее устойчивы.

Оказание помощи проводится в следующем порядке. Пострадавшего выносят на свежий воздух в тень, раздевают и обертывают мокрой простыней, дают холодное питье, холод на голову. Эффективно постоянное орошение водой (20–25 °С) с обдуванием тела большим вентилятором или погружение пациента в ванну с холодной водой. Водную процедуру прекращают при снижении температуры тела примерно до 38,3 °С. Проводят оксигенотерапию. При артериальной гипотензии вводят солевые растворы (500 мл), при неэффективности — вазопрессоры. При появлении судорог назначают диазепам. В состоянии клинической смерти осуществляют комплекс реанимационных мероприятий. В тяжелых случаях госпитализация пострадавших обязательна.

Профилактика солнечного и теплового удара должна проводиться двумя путями: созданием нормальных внешних условий (труда, быта) и соблюдением личной гигиены (соответствующая условиям одежда, регулярное купание, питье, подвижность на пляже и т. п.).

ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ

Общее охлаждение (гипотермия) — охлаждение организма до 35 °С и ниже, сопровождающееся нарушением обмена и угнетением жизненных функций организма. Наиболее частая причина общего охлаждения — длительное пребывание на морозе лиц в состоянии тяжелого алкогольного опьянения, реже страдают пожилые лица или пациенты с тяжелым соматическим заболеванием (при внезапном развитии комы, инфаркта миокарда или инсульта). Различают легкую (температура тела 34–35 °С), умеренную (температура 30–34 °С) и тяжелую (температура ниже 30 °С) гипотермию. При снижении температуры тела до 24 °С происходят необратимые изменения организма.

При осмотре отмечают бледность кожных покровов, цианоз, «гусиная кожа». Клинически гипотермия протекает двухфазно:

сначала, при включении компенсаторных механизмов (выброс катехоламинов), отмечается незначительное повышение АД, тахикардия, учащенное дыхание, дрожь, рефлексы живые, сознание ясное, возможно легкое возбуждение. По мере снижения тканевой температуры нарастают признаки угнетения всех функций организма — снижение АД, брадикардия (с развитием в дальнейшем мерцательной аритмии, желудочковых нарушений ритма и фибрилляции), развитие сердечной недостаточности, уменьшение частоты и глубины дыхания, прекращение дрожи, угнетение рефлексов, снижение болевой чувствительности, сужение зрачков, нарушения сознания с развитием комы.

Больного с общим охлаждением помещают в теплое помещение, согревают одеялами, пациенту с сохраненным сознанием дают горячее питье. Неотложная терапия включает ингаляцию подогретого кислорода, внутривенное введение теплого изотонического раствора натрия хлорида и 5% раствора глюкозы (не только способствует согреванию, но и предотвращает шок, возникающий при этом вследствие расширения периферических сосудов). При необходимости проводятся длительные реанимационные мероприятия (биологическая смерть может быть констатирована только тогда, когда температура тела пациента поднялась до 36 °С, а признаки жизни по-прежнему отсутствуют).

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Несоблюдение правил техники безопасности на производстве, неумелое или неосторожное обращение с электричеством в быту приводят к несчастным случаям — электротравмам. Разновидностью электротравмы является также поражение молнией — разрядом атмосферного электричества.

Последствия поражения электричеством бывают и незначительными (местные изменения на коже, локальная боль, заторможенность, испуг), и тяжелыми (ожоги с обугливанием тканей, кома, судороги, арефлексия, остановка дыхания и сердечной деятельности). Резкое сокращение мышц в момент электротравмы может приводить к их разрывам, вывихам, переломам костей, кровоизлияниям. Тяжесть электротравмы в основном зависит от продолжительности контакта и силы тока. Низкое сопротивление току, связанное с влажностью рук, сырой землей, значитель-

но усиливает тяжесть электротравмы. При таких условиях смерть от остановки кровообращения может наступать даже от воздействия переменного тока напряжением 36 В.

При своевременном оказании медицинской помощи, правильном проведении реанимационных мероприятий удастся сохранить жизнь пострадавших. Исключения составляют тяжелые электротравмы, сочетающиеся с другими тяжелыми повреждениями: ожогами, переломами, ранами.

Оказывая первую помощь, необходимо строго соблюдать правила личной безопасности, исключающие получение электротравмы. Отключение источника тока, там где это возможно (рубильник, выключатель, пробки), является первой мерой и условием оказания помощи. Касаться пострадавшего, находящегося под напряжением, можно только при изоляции своих рук (резиновые перчатки) и ног (резиновые сапоги). Если этой одежды нет, необходимо доступным способом отделить пострадавшего от источника тока (например, палкой отвести провода).

При остановке дыхания проводят искусственную вентиляцию легких, при отсутствии сердечных тонов (асистолия часто возникает при ударе молнией) — непрямой массаж сердца, при зарегистрированной фибрилляции желудочков (у лиц, пораженных током низкого напряжения) показана дефибрилляция.

При сохранившихся дыхании и пульсе необходим полный покой, обязательно горизонтальное положение тела, при низком АД — терапия солевыми растворами для коррекции гиповолемии, при выраженном болевом синдроме — нейролептанальгезия.

ГЛАВА 8

Острые психические расстройства

Основой неотложной психиатрической помощи при острых психопатологических состояниях является синдромологический, а в ряде случаев — симптоматический подход. Необходимость в ней возникает при осложнениях соматического заболевания (например, пневмонии) психическими нарушениями; при психических расстройствах, возникших в результате алкогольного, лекарственного и другого отравления; при остром начале или обострении психического или наркологического заболевания; в остром периоде черепно-мозговой травмы и т. д. Врач общего профиля

или врач скорой помощи может оказаться первым, кто встретится с таким пациентом в приемном покое больницы, в кабинете городской поликлиники или при вызове скорой помощи на дом. Умение оказать неотложную психиатрическую помощь тем более важно, что ошибка в оценке состояния такого больного может привести не только к тяжелым, но и к трагическим последствиям.

Диагностика большинства острых состояний психомоторного возбуждения не представляет сложности. Сначала следует быстро и хотя бы приблизительно оценить состояние больного, так как разнообразные клинические проявления укладываются (и это вполне допустимо при оказании первой помощи) в несколько клинических картин, каждая из которых уже требует особого терапевтического подхода. Практика показывает, что в первую очередь в экстренной врачебной помощи нуждаются пациенты со следующими синдромами:

- ажитированная депрессия;
- тяжелая алкогольная или наркотическая абстиненция, алкогольные психозы;
- галлюцинаторно-бредовой синдром (любой этиологии);
- маниакальный синдром;
- психопатическое возбуждение (психомоторное возбуждение психопата или олигофрена);
- реактивные состояния и психозы;
- эпилептический статус.

При первом взгляде на больного надо попробовать быстро провести следующую «мысленную сортировку», которая поможет приблизиться к верному диагнозу:

- тоскливый — слишком веселый;
- возбужденный — заторможенный;
- совсем не реагирует на вопросы — достаточно контактен;
- ищет помощи — отказывается от нее;
- понятен по своим переживаниям — странный, «чудной», вызывающий у вас недоумение и т. д.

Специфической особенностью оказания неотложной психиатрической помощи является то обстоятельство, что медицинскому персоналу приходится решать дополнительную (не свойственную другим профессиям) задачу — как приблизиться к пациенту, которому такая помощь необходима, но он негативно к ней относится. Лучше, поддерживая с ним непрерывный разговор, спокойно подойти к больному сбоку (чтобы он не нанес

удар ногой) и усадить. Вслед за этим следует мягко и участливо его успокоить, объясняя, что ему ничто не угрожает, у него лишь «расстроены нервы», «это скоро пройдет» и т.п. После этого необходимо приступать непосредственно к медикаментозному лечению, помня, что даже внешне эффективная терапия может сопровождаться далеко не стабильным улучшением, и поведение пациента в любой момент снова станет непредсказуемым.

После оказания первой помощи следует решить вопрос о том, в каких условиях и где должен оставаться больной: 1) можно ли его отправить из поликлиники домой (в любом случае — лучше с родственниками); 2) можно ли оставить для продолжения лечения в палате общесоматического отделения или 3) следует перевести для последующего лечения в психиатрический стационар. К первым двум случаям относятся пациенты с нерезко выраженными ситуационными аффективными расстройствами (которые могут оказаться кратковременными), с невротическими реакциями, невротизированными и другими непсихотическими состояниями при соматических заболеваниях. Клинически эти нарушения характеризуются быстрым улучшением психического состояния (например, после инъекции реланиума и заботливо поднесенного стакана с водой «сошедший с ума» неожиданно успокаивается и становится вполне контактным и послушным). Надежнее всего решать эти вопросы вместе с психиатром, которого следует вызвать на консультацию.

Основные показания для вызова бригады скорой психиатрической помощи:

- общественно опасные действия психически больных (агрессия или самоагрессия, угроза убийством);
- наличие психотического или острого психомоторного возбуждения, которое может привести к общественно опасным действиям (галлюцинации, бред, синдромы нарушенного сознания, патологическая импульсивность);
- депрессивные состояния, если они сопровождаются суицидальными тенденциями;
- острые алкогольные психозы;
- маниакальные состояния, сопровождающиеся грубым нарушением общественного порядка или агрессивностью;
- острые аффективные реакции у психопатов, олигофренов, больных с органическими заболеваниями головного мозга, сопровождающиеся возбуждением или агрессией;

- суицидальные попытки лиц, не состоящих на психиатрическом учете, если они не нуждаются в соматической помощи;
- состояния глубокого психического дефекта, обуславливающие психическую беспомощность, санитарную и социальную запущенность, бродяжничество лиц, находящихся в общественных местах.

Не являются показаниями для вызова бригады специализированной психиатрической помощи следующие состояния:

- алкогольное опьянение любой степени (если речь не идет об инвалидах по психическому заболеванию);
- острые интоксикации наркотиками или другими веществами, если они протекают без психотических нарушений;
- соматические варианты абстинентного синдрома;
- аффективные (ситуационные) реакции у лиц, не представляющих опасности для окружающих, и антиобщественные действия у лиц, если они не состоят на психиатрическом учете.

Решающую роль при этом играют не столько тяжесть психического заболевания, сколько следующие особенности и ситуации: возможность социально опасных действий, отсутствие у больного критики в оценке своего состояния, невозможность осуществления за ним должного надзора и ухода во внебольничных условиях или в соматическом отделении. Чаще всего в этих случаях речь идет о галлюцинаторно-бредовом, маниакальном синдроме с психомоторным возбуждением или о выраженном депрессивном синдроме.

Любой пациент, требующий неотложной психиатрической помощи, должен незамедлительно консультироваться психиатром: в зависимости от обстоятельств или психиатр вызывается туда, где находится данный больной, или больного на машине скорой помощи доставляют для консультации в психоневрологический диспансер. При крайней необходимости не следует пренебрегать и временной механической фиксацией, так как чаще всего неотложная помощь оказывается больному с сильным двигательным возбуждением, при резком снижении у него критики к своему поведению.

Правильная психотерапевтическая тактика, проводимая медперсоналом в отношении больного с острым психозом, иногда может заменить медикаментозную помощь или, во всяком случае, явиться крайне важным к ней дополнением. Есть несколько условий, которых следует придерживаться:

- при беседе с напряженным бредовым больным не делать при нем какие-либо записи, не отвлекаться на других больных, ни в коем случае не показывать больному свой страх перед ним;
- вести себя доброжелательно по отношению к больному, не допуская ни грубости, ни фамильярности, которые могут вызвать реакцию раздражения; лучше обращаться к нему на «Вы» и соблюдать «дистанцию», не обижающую больного;
- не начинать разговор с расспросов о болезни; лучше задать несколько формальных или «успокаивающих» вопросов, поговорить «о том, о сем»;
- продемонстрировать пациенту свое желание и готовность помочь ему; не спорить и не разубеждать его; не следует, однако, безоглядно соглашаться со всеми его высказываниями и тем более подсказывать возможные ответы на вопросы, носящие бредовой характер;
- не обсуждать с другими в присутствии больного его состояние;
- ни на одну минуту не терять «психиатрической бдительности», так как поведение больного в любой момент может резко измениться (около него не должно быть предметов, пригодных для нападения или самоповреждения; не следует позволять ему подходить к окну и т. д.).

Основная задача неотложной помощи — не лечение собственно заболевания, а медикаментозная «подготовка» больного, позволяющая выиграть время до консультации психиатра или до госпитализации в психиатрический стационар. Она включает в себя в первую очередь купирование психомоторного возбуждения, предупреждение самоубийства и профилактику эпилептического статуса. Для этих целей в распоряжении медицинского персонала всегда должны находиться следующие лекарственные средства (в ампулах): аминазин, тизерцин, реланиум (седуксен), дроперидол, димедрол, кроме того, кордиамин и кофеин.

СОЦИАЛЬНО-ПРАВОВАЯ СТОРОНА НЕОТЛОЖНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В соответствии с Постановлением Верховного Совета Российской Федерации от 2 июля 1992 г. с 1 января 1993 г. введен в действие Закон Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». На основании статей этого Закона госпитализация больного в психиатрический

стационар без его согласия (неотложная психиатрическая помощь зачастую оказывается именно в такой ситуации) или без согласия его законного представителя может производиться в том случае, если лечение больного или его обследование возможны только в стационарных условиях, а само «психическое расстройство является тяжелым и обуславливает: а) его непосредственную опасность для себя или окружающих, или б) его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности, или в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи». Первичное психиатрическое освидетельствование и решение вопроса о госпитализации больного в психиатрический стационар является исключительной компетенцией врача-психиатра.

При осуществлении госпитализации в принудительном порядке медицинский персонал должен немедленно уведомить об этом родственников больного. Сотрудники ОВД обязаны оказывать помощь медицинским работникам при таком стационарировании и обеспечивать безопасные условия для доступа к госпитализируемому лицу и его осмотра. О формах и времени применения мер физической фиксации больного делается обязательная запись в медицинской документации.

Ниже приводятся основные психопатологические состояния, требующие неотложной психиатрической или наркологической помощи; привычные врачам диагнозы МКБ-9 сопровождаются аналогичными им определениями расстройств из МКБ-10.

АЛКОГОЛЬНАЯ АБСТИНЕНЦИЯ

Алкогольный абстинентный синдром — симптомокомплекс соматических, неврологических и психопатологических расстройств у больного хроническим алкоголизмом, возникающих в результате прекращения запоя или снижения доз алкоголя; прием спиртного (опохмеление) временно устраняет или смягчает тяжесть состояния. Признаки абстиненции зависят от индивидуальных соматических и психических особенностей больного. К обязательным признакам относятся тремор, чувство разбитости и слабость, потливость, жажда, отсутствие аппетита, тахикардия или гипертония, тревога, расстройства сна, неудержимое влечение к алкоголю.

В структуре абстинентного синдрома при алкоголизме можно встретить самые разнообразные психопатологические нарушения: астенические (раздражительная слабость, истощаемость, неспособность концентрировать внимание, понижение работоспособности, обильные вегетативные симптомы), аффективные (тревожность, неопределенные страхи, нестойкие идеи отношения и обвинения, пониженное настроение; в других случаях — вспышки раздражения, настроение с оттенком злобы и недовольства; возможны истерические формы поведения). В тяжелых случаях наблюдаются рудиментарные слуховые и зрительные галлюцинации, которые представлены обычно гипнагогическими галлюцинациями, возникающими при засыпании или пробуждении (глаза при этом закрыты!); слуховые обманы восприятия проявляются в виде окликов по имени в шуме голосов. При тяжелом алкогольном абстинентном синдроме иногда возникают большие судорожные припадки (по типу эпилептических).

В отличие от наркоманической алкогольная абстиненция чаще купируется в амбулаторных условиях. При лечении тяжелой алкогольной абстиненции всегда следует помнить о возможности развития алкогольного психоза, особенно если речь идет о соматически ослабленном больном или стало известно, что накануне он перенес судорожный припадок.

С целью дезинтоксикации (эти больные обычно ищут помощи и проводить их медикаментозное лечение в этом отношении легче) в любом стационаре больному ставят очистительную клизму, дают выпить какой-нибудь адсорбент (активированный уголь, полифепан) и устанавливают капельницу со следующим раствором:

1. Вариант с повышенным АД:

- изотонический раствор натрия хлорида, 500 мл (или гемодеза 400 мл);
- глюкоза, 5% раствор — 500 мл;
- витамин В₆, 5% раствор — 2 мл;
- витамин С, 5% раствор — 2 мл;
- реланиум, 0,5% раствор — 2–4 мл (в зависимости от степени беспокойства);
- натрия тиосульфат, 20% раствор — 15 мл;
- панангин, 5 г;
- спазмолитики (по 2 мл 2% раствора но-шпы и 2% раствора папаверина гидрохлорида).

2. Вариант с пониженным АД:

- изотонический раствор натрия хлорида, 500 мл (или гемодеза 400 мл);
- глюкоза, 5% раствор — 500 мл;
- витамин В₁, 6% раствор — 2 мл;
- панангин, 5 г;
- витамин С, 5% раствор — 2 мл;
- реланиум, 0,5% раствор — 2–4 мл (в зависимости от степени беспокойства);
- натрия тиосульфат, 20% раствор — 15 мл;
- кордиамин, 2 г.

Вводят капельно в подогретом (до 37 °С) виде до 1–2 раз в сутки. При наличии сердечно-сосудистой недостаточности (отеки, одышка), гипертензии внутримышечно вводят от 40 до 80 мг лазикса (фуросемид), коргликон (0,06% раствор 1 мл).

Для нормализации сна внутрь применяют феназепам до 2 мг (или нитразепам, радедорм, реладорм — до 15–20 мг), к которому в случае стойкой бессонницы добавляют 12,5 мг тизерцина. При необходимости усилить действие снотворных препаратов и для профилактики развития возможного судорожного синдрома также внутрь назначают клоназепам (антелепсин) до 2 мг или фенobarбитал — до 0,05 — 0,1 г (вместо последнего можно дать 1–2 таблетки глюферала). При предшествующей длительной бессоннице вводят тизерцин (1–2 мл 2,5% раствора) внутримышечно. При выраженной сопутствующей депрессии — амитриптилин (триптизол) внутримышечно до 40 мг (2–4 мл).

Эффективно параллельное применение препаратов ноотропного ряда: пирацетам (ноотропил), пикамилон, аминалон. Тяжелая абстиненция, как и тяжелое опьянение или симптоматические психозы, — это прежде всего формы соматического неблагополучия и уже потом, на этой основе, развившихся психопатологических расстройств.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ПСИХОЗ

Алкогольный психоз — «белая горячка» (делирий в результате отмены алкоголя), как правило, развивается у больных в последние дни длительного запоя или на фоне начавшегося похмелья (чаще на 3–5-й день): в вечернее и ночное время возникают

слуховые и (или) зрительные галлюцинации; поведение больного обуславливается содержанием обманов восприятия. На первое место выступают стойкая бессонница, тревога и страх, возможны эпилептиформные припадки, слуховые и зрительные галлюцинации приобретают устрашающий характер; состояние улучшается днем и заметно ухудшается к вечеру, что требует стационарной терапии.

Медицинская тактика в этих случаях следующая. В первую очередь необходимо исключить (при визуальном и неврологическом обследовании больного) травматический психоз.

Последующая тактика строится двухэтапно: 1) ликвидация двигательного возбуждения и 2) энтеросорбция.

С учетом того, что психотические расстройства при алкогольном психозе могут временно купироваться приемом внутрь алкоголя, целесообразно перед началом инфузионной терапии использовать смесь 0,3–0,4 г фенobarбитала, растворенного в 30–50 мл спирта с добавлением 100–120 мл воды, которую дают выпить больному. Затем необходимо (особенно в первые часы) позаботиться о механической фиксации больного. Можно воспользоваться для этого, например, сеткой от обычного дачного гамака, накрыв ею больного: при всей внешней неприглядности это наименее травмирующее средство предпочтительнее общепринятых «вязок».

Лечение алкогольного делирия основывается исключительно на патогенетических принципах. Интенсивная инфузионная терапия (пропись та же, что и при алкогольной абстиненции) должна сочетаться с большими дозами психотропных средств: внутривенно вводят по 4–6 мл 0,5% раствора седуксена (реланиум) на 10 мл 40% раствора глюкозы, медленно (повторное введение не ранее чем через 15 мин) до появления седативного эффекта; внутримышечно 1–2 мл 0,5% раствора галоперидола, 2–3 мл 2,5% раствора тизерцина или аминазина (последние в случаях выраженной психотической симптоматики можно ввести и внутривенно). Необходимы большие дозировки витамина В₁ в виде 6% раствора (по 5 мл 3–4 раза в день внутривенно или внутримышечно). При недостаточной эффективности перечисленных седативных средств начинают медленное внутривенное введение 10–40 мл 20% раствора натрия оксибутирата и увеличивают дозировки нейролептиков (галоперидол, дроперидол, тизерцин, аминазин внутримышечно до 2 мл 3 раза в день). В случае применения больших доз аминазина следует помнить об угрозе воз-

никновения коллапса (после инъекции больные должны находиться 1–2 ч в положении лежа и не делать резких движений; при развитии коматозного состояния аминазин не назначают).

БЕССОННИЦА

Наиболее часто встречается бессонница одного из следующих видов: затрудненное засыпание; поверхностный, беспокойный сон и раннее пробуждение. Основным вариантом нарушения сна при неврастении является нарушение засыпания, при депрессиях — укороченный сон из-за раннего пробуждения, при истерии — частые пробуждения, сопровождающиеся страхом и тревогой.

Лечение нарушений сна зависит от их этиологии. Симптоматические расстройства сна или случайная бессонница не требуют специального медикаментозного лечения; достаточно посоветовать традиционные методы снижения общей возбудимости (прогулки, теплые ванны, успокаивающие фитотерапевтические сборы и т. п.). «Фитотранквилизаторы», снимая вечернее напряжение и облегчая готовность психики ко сну, не настолько сильны по своему действию, чтобы подавлять быстрые фазы сна, и тем самым не нарушают его структуру. Однако при длительной и стойкой бессоннице, даже если это симптом какого-либо соматического или неврологического заболевания, наряду с лечением основного страдания необходимо назначение снотворных [препаратами выбора являются берлидорм, радедорм (нитразепам), реладорм, феназепам, клоназепам, рогипнол]. Следует всегда помнить о возможности привыкания (при длительном приеме) к снотворным бензодиазепинового ряда. В этом отношении более безопасно появившееся снотворное имован, длительное применение которого не отражается на дневной активности даже у пожилых больных.

Бессонницу при алкогольном абстинентном синдроме следует обязательно предупреждать, так как она может способствовать развитию делирия. При бессоннице депрессивному больному назначают антидепрессанты с седативным действием (амитриптилин), сочетая его со снотворным. При лечении нарушения сна маниакальному больному назначают соли лития в комбинации с каким-нибудь нейролептиком (тизерцин, хлорпротиксен, сонепакс). При бессоннице больным шизофренией рекомендуют прием

тизерцина на ночь в два приема: за 1–1,5 ч до сна и непосредственно перед сном. При нарушениях сна больным органическими поражениями ЦНС наряду с бензодиазепиновыми снотворными назначают финлепсин.

БРЕД

Бредовой синдром характерен для многих психических заболеваний и представляет совокупность идей и суждений, не соответствующих действительности, полностью овладевших сознанием больного и не поддающихся разубеждению; они отражаются на его поведении и высказываниях. Бред часто сочетается с галлюцинациями — расстройствами восприятия, обманами чувств (могут возникать во всех органах чувств — зрительные, обонятельные, слуховые, вкусовые, тактильные). Галлюцинации, возникающие при засыпании при закрытых глазах (так называемые гипнагогические галлюцинации), могут быть предвестниками алкогольного психоза. Параноид, параноидное состояние чаще проявляется бредом преследования, слуховыми галлюцинациями и иллюзиями; больной начинает «защищаться» от предполагаемых преследователей и становится при этом социально опасным. Параноид может быть как шизофренической, так и алкогольной или возрастной (старческий психоз) природы.

Начинать лечение следует с организации постоянного надзора за больным; галлюцинаторно-бредовой синдром является абсолютным и неотложным показанием для госпитализации больного в психиатрический стационар. При наличии у больного агрессивных, разрушительных действий, самоповреждений, суицидальных попыток применяют меры физического ограничения с помощью подручных средств. Крайне желательно путем уговоров (для чего нельзя жалеть ни времени, ни сил) добиться от больного согласия на прием лекарств.

Для медикаментозного купирования двигательного возбуждения используют аминазин, тизерцин (2–4 мл 2,5% раствора внутримышечно), дроперидол (2–3 мл 0,25% раствора внутримышечно) или хлорпротиксен (200–400 мг в сутки внутрь), который слабее по антипсихотической мощности, но реже вызывает ортостатические коллапсы. При доминировании в клинике галлюцинаторных явлений дополнительно назначают галоперидол (1–2 мл

0,5% раствора внутримышечно). Следует постоянно следить за показателями артериального давления; в качестве стимулятора сосудодвигательного центра применяют кордиамин. Побочными эффектами проводимой терапии могут стать нейролептический синдром и коллаптоидные состояния.

Если помощь приходится оказывать на улице, больной должен быть немедленно изолирован; если в палате больницы общего профиля, то надо удалить других больных, оставив только тех, кто реально может оказать помощь. Необходимо также убрать все колющие и режущие предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения. Не следует принимать наступившее в результате первых медикаментозных воздействий успокоение больного за выздоровление: весь комплекс мероприятий по надзору за больным должен проводиться с прежней тщательностью.

Для установления доверительных отношений с больным не следует подвергать критике его бредовые переживания, но не надо и соглашаться с ними. Самое главное для врача — не оказаться по другую сторону «баррикады» вместе с воображаемыми «врагами» больного. Общий язык найти легче, если целями оказания врачебной помощи объявить раздражительность и тревогу, которые часто сопровождают бредовые переживания, а не сам бред.

ВОЗБУЖДЕНИЕ ПСИХОМОТОРНОЕ

Наиболее часто встречаются следующие формы психомоторного возбуждения:

1. Галлюцинаторно-бредовое — возникает при наплыве угрожающих галлюцинаций или преобладании в клинической картине бредовых идей преследования, воздействия. Возбуждение сопровождается тревогой и страхом. Больные напряжены, насторожены, злобны, их ни на минуту не оставляет ощущение нависшей над ними угрозы. Они неадекватно трактуют все происходящее вокруг, всюду видят опасность и врагов; внезапно пытаются спастись бегством, нападают на окружающих или наносят повреждения себе.

2. Маниакальное — сопровождается аффектом веселья, постоянным стремлением к деятельности, речевым возбуждением и стойкой бессонницей.

3. Паническое — психогенное, представляет бессмысленное моторное возбуждение (в форме «двигательной бури»), возникшее в результате очень сильных потрясений, катастроф.

4. Психопатическое — также, как правило, обусловлено какими-либо психологическими причинами и обычно целенаправленно. При удерживании больного возбуждение возрастает; содержание речи (требования, угрозы, брань) меняется в зависимости от действий окружающих и ситуации.

5. Эпилептическое — возникает при сумеречном помрачении сознания, перед судорожными припадками или после них, при эпилептических психозах; это возбуждение сопровождается выраженным аффектом злобы, агрессивными-разрушительными действиями. Возбуждение возникает внезапно и в некоторых случаях может приводить к тяжелым последствиям (убийство, увечье и т.п.).

Все формы психомоторного возбуждения — это состояния, требующие неотложной психиатрической помощи. Главная задача медицинского работника при оказании помощи возбужденному больному до прибытия транспортных средств для его перевозки в психиатрическое учреждение состоит в обеспечении безопасности больного и окружающих. Неотложная помощь заключается в купировании психомоторного возбуждения, для чего вводят внутримышечно (внутривенное введение может оказаться физически невозможным) 4–6 мл 2,5% раствора аминазина или тизерцина (с кордиамином). В случае психопатического или панического возбуждения часто оказывается достаточной однократная инъекция и последующий вопрос о необходимости госпитализации следует решать индивидуально; если речь идет о возбуждении больного шизофренией, то следует продолжить лечение трифтазином (20–40 мг) или галоперидолом (10–20 мг) внутримышечно с обязательной последующей госпитализацией в психиатрический стационар. Из таблетированных препаратов можно прибегнуть к препарату, обладающему сильным нейролептическим и седативным действием — азалептин (лепонекс) до 400 мг в сутки.

ДЕЛИРИЙ В СТРУКТУРЕ ОРГАНИЧЕСКОГО ПСИХОСИНДРОМА

Клиническая картина проявляется нарушениями сознания, иллюзиями и галлюцинациями, неправильным пониманием происходящих событий, нарушением цикла сон—бодрствование и колебаниями степени выраженности этих расстройств в течение дня. Основное правило лечения этих видов делириозных расстройств —

обнаружение причины (органическое поражение головного мозга), проведение этиотропного и патогенетического лечения. Сначала следует выяснить наличие симптомов, свидетельствующих о специфическом органическом повреждении (инфекционном, интоксикационном, травматическом и т. д.). Главная цель — ликвидация психомоторного возбуждения, но начинать лучше не с нейролептиков, а с реланиума (седуксен) — 4–6 мл внутримышечно. Лишь при неэффективности транквилизаторов можно переходить к внутримышечному введению 1–2 мл 2,5% раствора тизерцина или 1–3 мл 0,5% раствора галоперидола. В сложных случаях при решении вопроса о транспортабельности больного следует проконсультироваться со специалистом соответствующего профиля.

ДЕПРЕССИЯ

Депрессивный синдром — сочетание тоскливого настроения со снижением психической и физической активности. Оценка тяжести депрессии находится в компетенции врача-психиатра, так как ее внешние признаки не всегда отражают тяжесть состояния и риск возможного самоубийства. Суицидальные попытки, отказ от еды, тревожное двигательное возбуждение больного требуют неотложной госпитализации в психиатрический стационар. Ажитированная депрессия — смешанное состояние, когда тоскливость сочетается не с заторможенностью, а с возбуждением двигательной сферы и тревогой: больные мечутся, не находят себе места; это первый признак возможного самоубийства.

Неотложная терапия депрессий, которые стали одним из наиболее часто встречающихся психических нарушений, начинается с внутримышечного введения тизерцина (1–2 мл 2,5% раствора); в связи с наличием суицидальных тенденций желательно быстро наращивать дозу препарата (под контролем АД) до успокоения больного. Одновременно назначают антидепрессант седативного действия (амитриптилин или триптизол внутрь до 200 мг в сутки). В случаях тяжелой меланхолии можно начать с внутримышечного или внутривенного введения амитриптилина (вводить медленно!) по 20–40 мг 3–4 раза в день. Если лекарство дается такому больному в таблетках, медицинский работник не должен отходить от него до тех пор, пока не убедится, что лекарство принято полностью. Такие больные должны немедленно консультироваться психиатром для решения вопроса о переводе в психи-

атрическую больницу, в условиях которой только и возможно осуществлять требуемый полноценный надзор и уход. При отправке депрессивного больного следует тщательно осмотреть его вещи, чтобы предотвратить захват предметов, которые он мог бы использовать в дороге для самоубийства или нападения на окружающих.

При депрессии возможно развитие бредовых переживаний, протекающих по типу самообвинения и самоунижения. В таком случае терапия должна включать средства, применяемые для купирования проявлений бреда.

В современной лечебной практике все чаще встречается скрытая, «маскированная» депрессия, при которой на первое место выступают соматовегетативные компоненты, а психопатологические расстройства остаются на заднем плане. Это форма депрессии чаще встречается в пожилом возрасте и у женщин; при ней также высок риск совершения самоубийства. Установлению диагноза помогут наличие таких признаков, как пониженное настроение (не обязательно тоскливое!), соматовегетативные жалобы (потеря аппетита, похудание, сухость во рту, запор, аменорея, снижение либидо, расстройство сна, утомляемость, ощущение тяжести в теле и т.п.), суточные колебания настроения (утром — хуже, к вечеру настроение улучшается). Лечение скрытой депрессии обычно не требует неотложной психиатрической помощи, но проводимая в плановом порядке терапия соматовегетативных нарушений обязательно должна сочетаться с назначением небольших доз антидепрессантов широкого спектра действия (амитриптилин, пиразидол до 12,5–25 мг) и транквилизаторов (лучше феназепам до 2–3 мг). Для лечения соматизированной тревоги и депрессии в последние годы появились такие серотонинергические антидепрессанты, как паксил, прозак, феварин, а также ксанакс (альпразолам), одновременно оказывающий успокаивающее, антифобическое и антидепрессивное действие (при этом обладает минимальными побочными эффектами).

Больные скрытой депрессией требуют такого же внимательного надзора, хотя гораздо меньше «бросаются в глаза», чем больные ажитированной депрессией.

КАТАТОНИЯ ОНЕЙРОИДНАЯ

Это сновидное помрачение сознания с фантастическими грезоподобными переживаниями, резко выраженной растерянностью, быстрой сменой аффективных переживаний (страх, тревога,

депрессия, мания), быстрым переходом хаотического возбуждения в ступор или субступорозное состояние. Мимика больного ярко отражает все испытываемые психопатологические переживания и в связи с этим может быть очень выразительной и экспрессивной; характерна речевая разорванность.

Неотложная помощь заключается в организации надзора (в соматическом стационаре до перевода больного в психиатрический стационар — индивидуальный пост). При возникновении двигательного возбуждения назначают внутримышечно 50–100 мг аминазина, 5–15 мг — галоперидола, 10–30 мг — трифтазина. Побочными явлениями могут стать коллаптоидные реакции и нейролептический синдром.

Диагностирование онейроидной кататонии является абсолютным и экстренным показанием к госпитализации больного в психиатрический стационар.

МАНИЯ

Маниакальный синдром — немотивированное повышение настроения с двигательным суетливым возбуждением, отвлекаемостью и беззаботной веселостью. Чаще встречается в структуре маниакально-депрессивного психоза при наступлении маниакальной фазы. Маниакальные больные возбуждены, многоречивы и гиперактивны, иногда выглядят нелепо. Поведение, как правило, дезорганизованное и требуется применение силы, чтобы удерживать их от совершения тех или иных неадекватных поступков. Следует особо отметить, что в маниакальном состоянии больные переживают ощущение бодрости, прилива энергии, физической силы, здоровья и перестают воспринимать реально существующие и беспокоившие их ранее болезненные ощущения, что может ввести в заблуждение врача (не психиатра). Повышенная двигательная активность проявляется в неусидчивости, вмешательстве в дела медперсонала, уклонении от медицинской помощи. Быстрая речь переходит в речевую спутанность, появляются бредовые идеи величия и мегаломании. Основной признак мании — нарушение поведения при отсутствии критики к своему состоянию. Задавать больному вопросы, которые помогли бы выяснить причину повышенного настроения, не имеет смысла. Так же без-

результатны попытки объяснить больному неуместность его поведения. Подобные попытки могут только вызвать раздражение и его неприязнь к врачу. В таких случаях целесообразно оказать неотложную психиатрическую помощь и, вызвав консультанта-психиатра, решать вопрос о госпитализации (иногда и принудительной) в психиатрический стационар. Больной должен оставаться под постоянным надзором медперсонала.

Маниакальное состояние купируют нейролептиками (внутримышечно аминазин или тизерцин до 2–4 мл; галоперидол по 1–2 мл) с одновременным приемом таблетированного нейролептика (аминазин 50–100 мг) и повторением (при необходимости) инъекций через 1–2 ч. Сильным седативным действием обладает азалептин (лепонекс) в дозе до 100–400 мг перорально в сутки. Такие больные практически не требуют фиксации, им достаточен слушатель и «собеседник», который, однако, не должен оставлять больного одного во избежание его импульсивных и неадекватных поступков. Поддерживающее лечение осуществляется препаратами лития (эффект от назначения лития наступает на 8–10-й день его приема).

НАРКОМАНИЧЕСКАЯ АБСТИНЕНЦИЯ

Наркоманическая абстиненция — это психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ.

Наркомании — общее название ряда заболеваний, характеризующихся непреодолимым влечением к употреблению наркотиков с развитием психической и физической зависимости. Виды наркомании различаются в зависимости от принимаемого наркотика. Термин «наркотическое средство» включает в себя 3 обязательных критерия: медицинский (специфическое действие средства на ЦНС, приводящее к его повторному приему), социальный (масштабы немедицинского потребления данного средства приобретают социальную значимость) и юридический (официальное включение вещества в список наркотических средств). Злоупотребление другими психоактивными веществами относится к токсикоманиям.

Гашишная наркомания (психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиоидов) — злоупотребление (обычно курение) препаратами конопли. Однократное курение гашиша может вызвать легкое опьянение с приливом

сил и обостренным восприятием окружающего. Зависимость развивается медленно, однако этот вид наркомании нередко побуждает к приему более сильных наркотиков. При систематическом употреблении и передозировках наркотика могут возникнуть психозы по типу маниакальных с яркими иллюзиями и галлюцинациями, которые сопровождаются симптомами гиперестезии, извращением чувства времени и пространства. Могут внезапно развиваться психозы со слуховыми и зрительными галлюцинациями, бредовыми идеями преследования и отношения. Гашиш почти не вызывает физической зависимости (психическая может быть достаточно сильной!), перерыв в приеме препарата сопровождается легкими абстинентными явлениями (нарушения сна, повышенная возбудимость, сниженный аппетит, потливость, неприятные ощущения в области сердца). Наиболее распространенные у нас азиатские сорта конопли обладают большей наркогенностью, чем американская марихуана.

Специфической терапии при злоупотреблении каннабиоидами не существует. При длительно текущей наркомании лечение лучше проводить в стационаре, хотя явления абстиненции купируются и амбулаторно. Следует сразу лишать больного наркотика и проводить симптоматическую терапию (транквилизаторы, препараты железа, ноотропы и физиотерапевтическое лечение), сопровождаемую массивной психотерапией. Решающей является коррекция социальной жизни и семейных отношений.

Кокаиновая наркомания (психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина) демонстрирует в нашей стране второй пик (первый был в начале прошлого века) за счет появления «крэка» — устойчивой к высокой температуре смеси солей кокаина с пищевой содой и водой, которую после выпаривания можно курить. При однократном приеме кокаина наступает эйфория, человек становится болтливым, чрезмерно активным, ощущает стремление к деятельности, может возникать импульсивное сексуальное и психомоторное возбуждение. Признаки интоксикации спонтанно купируются через 30–40 ч, однако наступающее состояние слабости, апатии и раздражительности легко снять повторным приемом кокаина или алкоголя.

Кокаин обычно нюхают, но также глотают, вводят в вену и курят. Привыкание происходит очень быстро, психическая зависимость формируется уже после нескольких приемов, но явные признаки физической зависимости появляются очень нескоро (по

некоторым данным, через 4 года у взрослых и через 1,5 года у подростков). Нарушения сна принимают стойкий характер, кратковременные периоды сна сопровождаются кошмарными сновидениями. Развивающиеся психотические вспышки (кокаиновый психоз) носят характер бредовых идей ревности или преследования, агрессивного поведения, сопровождаются устрашающими галлюцинациями; характерен для кокаинизма тактильный галлюциноз (больным кажется, что под кожей ползают жучки, черви, клопы и т. д.).

Нетяжелая абстинентная симптоматика позволяет сразу лишать больного наркотика и проводить общеукрепляющее и дезинтоксикационное лечение, контролируя показатели сердечной деятельности. Возникший синдром отмены прерывают капельным вливанием амитриптилина и сибазона (седуксена). На выходе абстиненции могут развиваться депрессия с суицидальными мыслями, тоскливое беспокойство (лечение — см. *Депрессия*). При длительном перерыве в наркотизации психическая зависимость исчезает.

Морфинизм (психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиатов) — злоупотребление различными препаратами опия: опий-сырец, героин, лекарственные препараты морфинного ряда, метадон и т. д. В настоящее время морфинизм составляет более 90% всех случаев зарегистрированной наркомании. Характер эпидемии приобрело употребление «черняги» — внутривенное введение кустарно изготовленных препаратов опия-сырца, иногда в композиции с эфедрином. Все большее распространение получает и более дорогой полусинтетический героин (иногда смешанный с растолченным димедролом), который вводится как внутривенно, так и вдыхается через нос. В связи с тем, что количество примесей в нем определить невозможно, вероятны передозировки и осложнения. Самое опасное — западение языка из-за сильной мышечной релаксации, которое может наступить «на игле». Смерть от последующего удушья наступает через несколько минут. При вдыхании определить дозу еще труднее и наступившая передозировка в этом случае приводит к отеку легких и последующему шоку.

Предрасполагающими факторами развития морфинизма в последние годы являются не столько заболевания с выраженным болевым синдромом, сколько психопатия и другие виды психической неустойчивости, патологическое любопытство и ставший более доступным наркотик. При переходе злоупотребления в ста-

дию болезни все больше развиваются соматические нарушения (расстройство аппетита и пищеварения, похудание, потливость, парестезии, появление экземы, угнетение половой функции), у многих отмечаются явления гепатита, а также постоянный миоз. Прогноз в хронических запущенных случаях, особенно при наличии психопатических изменений личности, неблагоприятен.

Симптомы абстиненции при внезапном лишении наркотика являются патогномоничными признаками наркомании и начинают формироваться уже после трех—пяти введений препарата. Первые признаки абстиненции возникают через 6—18 ч после последнего приема: начинается зевота, слезо- и слюноотечение, зуд в носу и носоглотке, гипергидроз. На вторые сутки появляются ломящие боли в суставах, судороги конечностей, беспокойство, бессонница, озноб, тахикардия, повышение АД. На фоне измененного сознания могут развиваться психотические эпизоды. Наибольшей выраженности все эти явления (которые наркоман может агgravировать) достигают на вторые—четвертые сутки и затем в течение 5—11 дней постепенно стихают.

Для ускорения диагностики наркотической интоксикации или абстиненции можно прибегнуть к экспресс-тестам, которые в течение 5 мин определяют наличие опиатов в моче (в течение 5 сут после однократного приема). Каждая бумажная полоска теста рассчитана на определение только одного вида наркотика.

По имеющимся данным, в качестве неотложного средства купирования сильного патологического влечения к наркотику применяют внутривенное введение нейролептиков широкого спектра действия (аминазин, галоперидол) в комбинации с дыхательными аналептиками (кордиамин). Традиционное лечение заключается во внутривенном введении следующих препаратов: гемодез от 400 до 800 мл; глюкоза 40% раствор до 80—100 мл; натрия тиосульфат 30% 20—40 мл; реланиум 0,5% до 8—10 мл; лазикс до 4—6 мл; витамины В₁, В₆, С раствор до 5—6 мл. При необходимости добавляют галоперидол 0,5% раствор 2—4 мл, пирроксан, усиливают дегидратационную терапию, добавляют сосудорасширяющие и вегетотропные препараты. При наличии выраженного болевого синдрома, помимо трамала, можно использовать реопирин, бруфен, а также другие лечебные методы, купирующие болевую симптоматику (теплые ванны, массаж).

Абстинентные состояния рекомендуют лечить только в стационарных условиях, хотя появление достаточно эффективных те-

рапевтических программ (трамаловая, клофелиновая, тиапридаловая) позволяет купировать неотягощенные абстинентные случаи даже в условиях дневного стационара. После ликвидации абстинентных проявлений может развиваться депрессивный синдром, который следует лечить мелипрамином (лучше — капельно), амитриптилином, пиразидолом, леривоном. В течение всего курса терапии не следует забывать о рациональной и поддерживающей психотерапии.

ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Помрачение сознания представляет собой расстройство отражения реального мира, проявляющееся дезориентировкой в месте и времени, бессвязностью мышления с последующей амнезией (в частности, после судорожного припадка). Разные степени выраженности: оглушенность, сопор, кома — требуют различного объема неотложной психиатрической помощи с госпитализацией больного в зависимости от степени нарушения или в психиатрический стационар, или в реанимационное отделение городской больницы. Различные синдромы помрачения сознания имеют ряд общих признаков, делающих практически невозможным контакт с пациентом: 1) отрешенность от реального мира, выражающаяся в неотчетливом восприятии окружающего, затруднении или полной невозможности восприятия; 2) более или менее выраженная дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах и ситуации; 3) нарушение процесса мышления в виде его бессвязности с ослаблением или полной невозможностью суждений; 4) затруднение запоминания происходящих событий и собственных болезненных проявлений. Только наличие всех перечисленных признаков (разной степени выраженности) свидетельствует о помраченном сознании.

В состоянии сумеречного расстройства сознания больные могут совершать внешне целенаправленные действия, но потом забывают, где и почему они оказались. Возможно развитие агрессивного и опасного для окружающих поведения. В таких случаях следует назначать внутримышечное введение нейролептиков (аминазин или тизерцин до 2,0—4,0 мл 2,5% раствора) с кордиамином (для профилактики коллаптоидного состояния). За больным устанавливают надзор; нарастание психомоторного возбуждения служит абсолютным показанием для госпитализации.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни)

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, составляют специальный раздел психиатрии, который особенно важен для медицинских работников других специальностей. Выделяют следующие характерные признаки соматогений: наличие соматического заболевания; заметная связь во времени между соматическими и психическими нарушениями; определенный параллелизм в течении психических и соматических расстройств; возможное, но не обязательное появление органической психопатологической симптоматики. Не меньшее место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают и психогенные нарушения — реакция на болезнь, связанная не только с возникшим ограничением трудовой деятельности человека, но и с возможными опасными последствиями для жизни.

Диапазон нарушений психики, особенно характерных в настоящее время для соматогений, охватывает практически весь спектр психопатологии: астенический, неврозоподобный, аффективный и психопатоподобный синдромы, бредовые состояния и состояния помрачения сознания и, наконец, органический психосиндром.

Беременность и послеродовой период

При беременности, в случае психопатического преморбида, могут возникать депрессивные состояния с суицидальными тенденциями. Декомпенсация психопатии происходит вследствие того, что беременность выявляет скрытую неполноценность эндокринно-диэнцефальной системы. Психические нарушения чаще возникают в послеродовом периоде, как правило, при наличии неблагоприятного преморбида; нередко отмечается неудовлетворенность отношениями с мужем, плохими жизненными условиями и т. п. Клиническая картина может состоять из чувства отчуждения и враждебности по отношению к мужу или ребенку, депрессии (чаще утренней), протекающей иногда с суицидальными тенденциями, тревогой, сонливостью, астенией, страхом за ребенка, который приобретает навязчивый характер. Пос-

леродовые психозы возникают в первые 3 мес после родов. Наиболее часто имеют место у первородящих и начинаются с чувства растерянности, которое может переходить в параноидный, аментивный или депрессивный синдромы. Симптоматика иногда носит шизофреноподобный характер, что является прогностически неблагоприятным признаком. Лечение симптоматических психозов направлено на купирование бреда либо депрессии (в зависимости от доминирующей симптоматики). Большую роль в этих случаях играют психотерапевтические методы.

Грипп

Психические расстройства чаще встречаются при гриппе, вызванном вирусом типа А; в наибольшей степени уязвимы лица, страдающие гипертонической болезнью и атеросклерозом, ввиду частого вирусного поражения сосудистой системы. Нарушения отмечаются на всех стадиях заболевания. В начальном периоде доминирует астеническая симптоматика: слабость, разбитость, головная боль (преимущественно в висках и затылке), повышенная чувствительность к свету, запахам, прикосновению. На высоте болезни могут наблюдаться острые психозы с делириозным помрачением сознания, которые в осложненных случаях через 1–2 дня переходят в аменцию. В послелихорадочном периоде гриппа могут развиваться и затяжные неврозоподобные (астенические, ипохондрические, депрессивные) состояния. Неврологическое обследование позволяет выявить ограничение движений глазных яблок, нарушение конвергенции, асимметрию лицевой иннервации, девиацию языка, неравномерность сухожильных рефлексов, расстройства болевой чувствительности. При поражении более глубоких структур мозга возможно развитие вегетативно-сосудистых пароксизмов (ощущение «прилива» к голове, сопровождающееся чувством жара, головокружением и затрудненным дыханием) и висцеровегетативных кризов (сердцебиение, чувство «замирания» и остановки сердца, сопровождающиеся страхом, ознобом, потливостью и последующей полиурией). Продолжительность приступов от нескольких минут до 1 ч и более. Психозы обычно возникают в периоды эпидемий и крайне редки при отдельных случаях заболевания. Лечение проводят с учетом не только ведущего психопатологического синдрома, но и общего истощения организма, профилактики возможных соматических осложнений.

Новообразования

Наиболее характерный синдром — астения. Особенностью этих больных является нежелание обращаться к врачу из-за страха узнать истинный диагноз, т. е. обнаруживается стремление к «бегству от болезни». В то же время обостряются характерологические черты личности, нарастает напряженность. С момента постановки диагноза, ставшего больному известным, соматогенная симптоматика уступает место психогенной. Иногда появляется недоверие к диагнозу и неприязненное отношение к врачам, надежда на возможную диагностическую ошибку. Нередко полученные сведения о наличии опухоли вызывают тяжелые депрессивные реакции, сопровождающиеся суицидальными попытками. В дальнейшем доминирует тоскливое настроение с преобладанием вялости и безразличия. В период развернутой фазы раковой болезни довольно часто возникают состояния онейроида, иллюзии, иногда подозрительность в отношении медицинского персонала, напоминающая бредоподобное сомнение. Хронический болевой синдром в терминальной стадии заболевания усугубляет страх, боязнь будущего, депрессию. В лечении на первом плане стоит психотерапия, которая при необходимости подкрепляется небольшими дозировками транквилизаторов или антидепрессантов. Амитриптилин (начальная доза — 25 мг на ночь) и противосудорожные средства (карбамазепин, клоназепам и др.) нередко применяют в качестве вспомогательных средств при хроническом болевом синдроме у инкурабельных онкологических больных.

Послеоперационные психозы

Послеоперационные психозы встречаются преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста в первые две недели после проведения операции, длятся от нескольких часов до 1–2 нед. После гинекологических операций, связанных с удалением органов, чаще развивается депрессивный синдром. Относительно часты психозы у пожилых людей после операций на глазах (особенно при удалении катаракты), когда возможны развитие делирия с наплывом зрительных галлюцинаций при формально ясном сознании. После тяжелых операций на сердце возможно развитие тревожной депрессии, некоторая оглушенность с последующим замедлением и обеднением психической деятельности, снижением круга интере-

сов. После операции аденомэктомии в случае декомпенсации церебрального атеросклероза может развиваться картина «старческого делирия» с выраженной суетливостью и единичными галлюцинациями, сдвигом ситуации в прошлое (как при старческих психозах). Следует отметить, что сам по себе послеоперационный стресс в большинстве случаев вызывает смягчение и ослабление текущей симптоматики у больного шизофренией.

Почечная недостаточность

При состояниях компенсации и субкомпенсации хронической почечной недостаточности наиболее типичным является астенический синдром, развивающийся как самое раннее ее проявление и нередко сохраняющийся на протяжении всего заболевания. К его особенностям относится сочетание раздражительной слабости и стойких нарушений сна (сонливость днем и бессонница ночью). При нарастании интоксикации обычно появляются нарушения сознания различной степени выраженности, например онейроидный синдром. Астения постепенно все больше приобретает адинамический характер. В этот период могут иметь место колебания тонуса сознания (т. н. мерцающая оглушенность); могут возникать судорожные припадки с длительным постприпадочным периодом расстройства сознания. Дальнейшее усиление интоксикации обычно сопровождается характерными нарушениями сна с сонливостью днем и упорной бессонницей ночью, кошмарными сновидениями с последующим присоединением гипнагогических галлюцинаций. Острые психозы протекают по типу делириозных и аментивных, в поздней стадии уремии состояние оглушения становится практически постоянным. Появление психических нарушений при хронической почечной недостаточности свидетельствует о тяжести состояния и необходимости проведения гемодиализа.

Сахарный диабет

Диабет нередко сопровождается астенической симптоматикой в виде повышенной утомляемости, снижения работоспособности, головной боли, эмоциональной неустойчивости; при более тяжелой астении может наблюдаться общая адинамия, сонливость, апатия. Нередко астения сочетается с пониженным настроением (тревожные депрессии с идеями самообвинения) и угнетенностью.

Возможны психопатоподобные расстройства (см. *Психопатии*). Психические нарушения в большей степени выражены при длительном течении заболевания, сопровождающегося гипер- или гипогликемическими коматозными состояниями. Повторные комы способствуют развитию острой или хронической энцефалопатии с нарастающим снижением памяти, интеллекта и судорожными припадками. Острые психозы возникают редко и протекают в виде делириозных и аментивных состояний, острого галлюциноза. При сочетании сахарного диабета с гипертонической болезнью или церебральным атеросклерозом возникают симптомы слабоумия: снижение критики и памяти на фоне благодушного настроения.

Сердечно-сосудистые заболевания

Гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз характеризуются медленно прогрессирующими изменениями в головном мозге, которые образуют картину дисциркуляторной энцефалопатии. Характерны головные боли, головокружения, повышенная ранимость и подавленное настроение, иногда сочетающееся с тревогой, астенией и нарушениями сна; 90% нарушений относится к пограничным (непсихотическим), которые в отличие от неврозов сопровождаются органическим снижением личности, ограничением творческих возможностей и работоспособности. Наиболее частые жалобы: головные боли в области затылка, глазных яблок, шум в ушах, головокружения, онемение кистей рук, ощущение ползания мурашек. Характерна сонливость в дневное время и бессонница ночью. Отмечаются тревога и раздражительность с повышенной обидчивостью и слезливостью; настроение неустойчивое с преобладанием депрессивных эпизодов; снижается память, и сами больные ощущают снижение своих интеллектуальных возможностей. Могут развиваться кратковременные сосудистые психозы, острое возникновение которых чаще наблюдается при гипертонической болезни и совпадает по времени с резким повышением АД. Они обычно появляются в ночное время, продолжительность их не превышает нескольких часов или суток. Клиника характеризуется нарушением сознания в форме делириозного или онейроидного синдромов. Из числа тяжелых психозов чаще встречается сосудистая депрессия, когда снижение настроения и двигательной активности сочетается с угрюмой раздражительностью и ворчливостью; возможны суици-

дальные попытки. Самой тяжелой хронической формой сосудистых психозов является сосудистая деменция. Первые признаки развивающегося слабоумия обычно появляются после второго-третьего гипертонического криза (микроинсульта), сопровождающегося преходящими неврологическими симптомами в виде нарушения речи, нестойкого пареза конечностей, нарушения координации движений. Больные становятся легкомысленными и не оценивают с достаточной критикой всю тяжесть своего состояния.

Лечение (помимо терапии основного заболевания): при двигательном беспокойстве, выраженной тревоге и психомоторном возбуждении назначают седативные средства, среди которых наиболее безопасным и эффективным считается реланиум (седуксен), который вводится внутримышечно или внутривенно капельно в дозе 20–40 мг в сочетании с другими необходимыми лекарственными препаратами. Назначение нейролептиков нежелательно, так как они вызывают снижение АД, могут способствовать развитию отека головного мозга, а также хуже переносятся в пожилом и старческом возрасте (исключение составляют лишь небольшие дозы галоперидола). При бессоннице вечернюю инъекцию раствора седуксена сочетают с назначением внутрь радедорма, димедрола или корвалола. В случаях возникновения депрессии прописывают эглонил, который обладает наряду с седативным также и антидепрессивным эффектом. При стойких астенических явлениях положительный эффект дают ноотропные препараты (пирацетам, пиридитол, пантогам, аминалон). При глубоких степенях деменции возможно лишь симптоматическое лечение.

Следует избегать длительного назначения психотропных препаратов и поощрять применение больными седативных средств растительного происхождения (настой пустырника, валерианы, пиона), а также «домашних» средств типа горячего молока с медом, настоя листьев мяты, смородины и т.п., которые тем более помогают, чем охотнее больные склонны верить в их целительное действие.

Во время приступа стенокардии обычно возникают страх, иногда в выраженной форме, двигательное беспокойство либо неподвижность, опасение сделать хоть какое-то движение. Для внеприступного периода характерны снижение фона настроения с эмоциональной лабильностью, нарушения сна (тревожный, поверхностный, с кошмарными сновидениями и ранним пробуждением), тревожность, легкое возникновение астенических реак-

ций. Ипохондрическая фиксация на особенностях своих ощущений и разнообразные вегетативные реакции могут затруднять проводимое лечение.

Применение транквилизаторов (диазепама, фенозепама и др.) и мягко действующих нейролептиков (сонапакса, френолона, тералена) у больных стенокардией позволяет уменьшить чувство тревоги и страха за свою жизнь, улучшить сон, уменьшить раздражительность и возбудимость, фиксированность пациента на своих ощущениях, предупредить возникновение вегетативных пароксизмов и снизить количество провоцируемых эмоциональной нагрузкой приступов стенокардии. При наличии депрессивной симптоматики (сниженное настроение, повышенная утомляемость, ощущение бесперспективности) показана терапия антидепрессантами — амитриптилином или атипичными антидепрессантами без холиноблокирующих свойств (например, коаксилом).

Более чем в половине случаев инфаркта миокарда встречаются те или иные психические нарушения, иногда даже выступающие на первый план в клинической картине. В остром периоде может возникнуть безотчетный страх смерти, характерны тревога, тоска, беспокойство, чувство безнадежности. Подобное состояние может появляться и при отсутствии болевого синдрома, а иногда быть его предвестником. При безболевого формы инфаркта у лиц пожилого возраста возникающая депрессия может протекать с переживанием глубокой, «предсердечной» тоски, сочетающейся с подавлением жизненных инстинктов и болезненной психической анестезией («витальная» депрессия, опасная возможностью суицидальных действий). При ухудшении состояния тоскливо-тревожная симптоматика может смениться эйфорией, что весьма опасно в силу неадекватного поведения больного — пациент нарушает постельный режим. В остром периоде инфаркта миокарда возможно появление различных состояний помраченного сознания: от оглушения разной степени выраженности до комы. При сопутствующем наличии гипертонической болезни и церебрального атеросклероза могут развиваться психомоторное возбуждение, а также сумеречные изменения сознания, которые обычно непродолжительны (минуты, часы, реже — несколько суток). Превалировавшая в остром периоде соматогенная астенция постепенно сменяется признаками, связанными с влиянием психогенного фактора. Невротические реакции проявляются чаще в виде кардиофобических или тревожно-депрессивных.

Для купирования психомоторного возбуждения в острой стадии инфаркта миокарда и потенцирования обезболивающего действия анальгетиков обычно применяют дроперидол внутривенно струйно медленно в дозе 2,5–10 мг, при недостаточной его эффективности возможно дополнительное парентеральное введение 10 мг диазепама внутривенно.

Острые сосудистые психозы (при артериальной гипертензии, атеросклерозе, нарушении мозгового кровообращения и др.) возникают при декомпенсации мозгового кровообращения, что может стать причиной нарушений сознания. Чаще всего у больных с церебральной сосудистой патологией, особенно при гипертонической болезни, развивается делириозный синдром (проявляется дезориентировкой в месте и времени, возбуждением и тревожностью, бессонницей) или сумеречное состояние сознания (резко возникают страх, тревога, галлюцинации с бредовыми идеями преследования). Нарушение сознания в виде оглушенности нередко является «фоном», на котором развиваются другие психопатологические синдромы. Оглушенность сопровождается недостаточной ориентировкой в месте и времени, значительным замедлением процессов мышления с последующей амнезией. Такие больные выглядят сонными, безынициативными, не всегда понимают задаваемые им вопросы, просят повторить их, испытывают затруднения даже при выполнении привычной работы.

Лечение больных с психическими нарушениями сосудистого генеза имеет двойную направленность. В первую очередь начинают более интенсивную терапию основного заболевания (сосудистой патологии), включающую внутримышечное введение ноотропов, а также средств, улучшающих реологию крови (трентал, кавинтон, курантил, аспирин). Терапию возникших психопатологических нарушений проводят симптоматически с соблюдением следующих принципов: начинать надо с малых доз, постепенно доводя их до оптимальных; назначать препараты в дозах, составляющих $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ дозы для молодых людей; предпочтение отдавать малым дозам более сильных психотропных средств, а не большим дозам слабодействующих. Предпочтительными средствами являются сибазон (диазепам) или небольшие дозы тизерцина, аминазина, хлорпротиксена или галоперидола. В случае депрессивной симптоматики — небольшие дозы amitриптилина. Из снотворных — раведорм (нитразепам) или феназепам.

СПИД

Психические нарушения при СПИДе включают в себя практически все разновидности психопатологии, от невротических реакций до тяжелых органических поражений головного мозга. Они обусловлены также и своеобразием контингента больных: лица, склонные к гомосексуализму и проституции, страдающие наркоманиями. Психические нарушения в той или иной степени отмечаются практически не только у всех больных СПИДом, но и у лиц с серопозитивной реакцией на СПИД без признаков самого заболевания. Вирус СПИДа обладает, помимо прочего, и нейротропным действием, т. е. поражает непосредственно клетки ЦНС и может вызывать психические расстройства задолго до появления признаков снижения иммунитета. У многих больных за несколько месяцев или лет до манифестации заболевания уже отмечаются апатия, нарушения сна, снижение работоспособности и настроения, сужение круга общения. С возникновением клинических проявлений СПИДа (лихорадка, обильный ночной пот, диарея, пневмония и т. д.) все эти психические нарушения становятся также клинически выраженными и заметными.

Факт наличия СПИДа следует расценивать как сильнейший психологический стресс с преобладанием на ранних этапах болезни психогенных расстройств как невротического, так и психотического спектра. Чаще всего это депрессии с идеями самообвинения, суицидальными мыслями и тенденциями. Возникают навязчивый страх смерти, навязчивые представления о процессе умирания и т.п. Постепенно все более заметной становится органическая симптоматика: возникают дисфории, психопатоподобные формы поведения с взрывчатостью и агрессивностью, эпилептиформные припадки. По мере прогрессирования заболевания у многих больных в течение нескольких месяцев могут обнаруживаться самые различные психотические расстройства: помрачение сознания, делирий, галлюциноз, острые параноидные психозы, гипоманиакальные состояния. Основным проявлением СПИДа является поражение головного мозга с быстрым нарастанием деменции (до 90 % всех заболевших), что и служит одной из главных причин смерти.

В плане дифференциальной диагностики следует исключить в первую очередь лиц с так называемой спидофобией, либо страдающих бредом заражения СПИДом, которых становится все

больше. Диагноз уточняется на основании обычных психиатрических методов исследования и при исключении серопозитивности. Большое значение приобретает подробный семейный и личный анамнез, так как СПИДом может заболеть человек, уже страдающий, например, шизофренией, наркоманией, психопатией и т. д. Симптомы органического поражения головного мозга требуют дифференцирования с целым рядом органических заболеваний ЦНС другой этиологии: рассеянным склерозом, опухолью мозга, нейросифилисом, менингитами и энцефалитами различной этиологии.

При лечении используют психотропные средства, транквилизаторы и антидепрессанты, но в небольших дозах в связи с повышенной чувствительностью больных к любым лекарственным средствам и возможными побочными действиями. Предпочтительным препаратом считается сонапакс (меллерил) ввиду его малой токсичности. Течение заболевания может принимать достаточно тяжелый характер, поэтому необходима соответствующая психотерапевтическая работа как с больным, так и с его окружением.

Туберкулез

Встречающиеся психические нарушения зависят от тяжести и распространенности туберкулезного процесса. В остром периоде заболевания наиболее часто встречаются астенические расстройства (физическая астения преобладает над психической и главным образом выражена по утрам), которые проявляются резкой раздражительной слабостью, слезливостью, беспомощностью. При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких наблюдается больший полиморфизм психических расстройств, которые склонны к хроническому течению и чаще сочетаются с эйфорией или апатией. Острые туберкулезные психозы редки и обычно наблюдаются при обострении туберкулезного процесса: соматические и психопатологические симптомы утяжеляются параллельно. Психические нарушения в виде маниакального, галлюцинаторно-параноидного или аментивного синдромов возникают через несколько дней после начала вспышки туберкулеза на фоне высокой температуры. Делириозный синдром чаще развивается у больных, злоупотребляющих алкоголем, и в его структуре доминируют слуховые галлюцинации. При появлении эпилептиформных припадков следует думать о наличии туберкулемы головного мозга.

Черепно-мозговая травма

В остром периоде наблюдаются кома, сопор, оглушение сознания и сменяющая их астения. В течение первых 6 нед могут возникать острые травматические психозы, которые протекают в форме делириозного нарушения сознания, со страхом, психомоторным возбуждением, разнообразными галлюцинациями. Продолжительность психоза от нескольких часов до нескольких дней. Наиболее тяжелый делириозный синдром отмечается у лиц, злоупотребляющих алкоголем. В случае тяжелой травмы на выходе из острого травматического психоза может развиваться корсаковский психоз (см. *Алкогольные психозы*): больные принимают больницу за вокзал, врача в белом халате — за продавца, высказывания их непоследовательны и часто бессвязны. На фоне неожиданно возникшей эйфории могут наблюдаться раздражительность, реакции гнева и бурные аффективные вспышки. Если травматический психоз протекает без тяжелых осложнений, то завершается постепенным ослаблением психических нарушений и восстановлением трудоспособности. При повторных травмах происходит «накопление» тяжести резидуальных симптомов и стойкая декомпенсация наступает быстрее.

Хроническое течение психических расстройств после черепно-мозговой травмы протекает в виде посттравматической энцефалопатии. При этом снижается работоспособность, появляются повышенная утомляемость, головные боли. Любое утомление вызывает вспышки раздражения, слезливость, выраженные вегетативные реакции с последующим раскаянием и слезливостью; ухудшаются память и ночной сон. Все эти симптомы усиливаются в связи с переменной погодой, в осеннее и весеннее время года, в жару и духоте. Самым тяжелым осложнением является развитие деменции, которая возникает после тяжелых травм с переломом основания черепа, внутричерепным кровоизлиянием, разможжением лобных или височных отделов мозговой коры, а также после повторных тяжелых травм.

Лечение глубоких нарушений сознания непосредственно после травмы направлено на борьбу с повышением внутричерепного давления, отеком мозга, повышенной проницаемостью кровеносных сосудов и т. д. В стадии отдаленных последствий применяется дегидратационная (при повышенном внутричерепном давлении), стимулирующая и общеукрепляющая терапия. В пе-

риоды декомпенсаций травматической энцефалопатии назначают ангиопротекторы, лидазу, церебролизин, экстракт алоэ, поливитамины. При раздражительности и повышенной эмоциональной возбудимости применяют транквилизаторы и различные седативные средства, при высокой истощаемости — стимуляторы. Больным рекомендуется строгое воздержание от алкоголя. Во всех случаях показана психотерапия, которая проводится так же, как при неврозах.

Психопатии

Психопатии — расстройства личности и поведения у взрослых — врожденные аномалии характера, патологический склад личности, в той или иной мере препятствующий адаптации человека в обществе. В аспекте неотложной психиатрической помощи интерес представляют лишь некоторые из них. Аффективная психопатия характеризуется эмоциональной лабильностью, неустойчивостью настроения, которое изменяется под действием психогенных факторов и может достигать выраженных аффективных расстройств. Повышенное настроение и неуемная деятельность нередко приводят к столкновению с окружением. Такие психопаты вмешиваются в чужие дела, легко ввязываются в ссоры, конфликты, склонны к алкогольным эксцессам. В центре истерической психопатии стоят истерические реакции (обмороки, «парезы» и т. п.) и другие формы истерического поведения (экстравагантность, стремление быть в центре внимания). Истерики используют все возможное, чтобы привлечь к себе максимум внимания: эксцентричность в одежде, «кричащие» формы внешности и поведения, наличие у них «таинственных» болезней, которые могут сопровождаться выраженными вегетативными пароксизмами (спазмы, ощущение удушья при волнении, тошнота, афония, онемение конечностей и другие расстройства чувствительности). Наиболее ярко истерическая психопатия проявляется в возрасте до 30–35 лет, после чего больные обычно адаптируются к реальной ситуации. Возбудимой (эпилептоидной) психопатии свойственна необычайно сильная эмоциональная возбудимость, на высоте которой возникают приступы гнева, ярости, аффективные разряды по любому, даже незначительному поводу, иногда сопровождающиеся аффективно суженным сознанием и резким двигательным возбуж-

дением. В запальчивости (особенно в нетрезвом состоянии) возбудимые личности способные совершить необдуманные, порой опасные действия или правонарушения.

Декомпенсации указанных форм психопатии являются показанием для неотложной психиатрической помощи. При психомоторном возбуждении применимы все препараты с седативным действием. Хороший эффект дают повторные внутримышечные инъекции аминазина (1–2 мл). После того, как пациент немного успокоился, следует уговорить его принять «таблетки для успокоения нервов»: лучше всего снова воспользоваться аминазином (в драже) или тизерцином (от 25 мг и выше). Универсальным действием в этих случаях обладает неулептил (от 10 до 60 мг в зависимости от степени возбуждения) с одновременным назначением корректоров нейролептического синдрома (циклодол, паркопан, динезин и т. д.)

Реактивные состояния

Реактивные состояния (психогенный шок) — психические расстройства, причиной которых явились психотравмирующие переживания. Если легкие реактивные состояния могут пройти и после психотерапевтической беседы, то тяжелые — психогенный шок, реактивные психозы — обычно требуют неотложной психиатрической помощи и госпитализации. Аффективно-шоковые реакции (острая реакция на стресс с возбуждением) — наиболее острые формы реактивных психозов, сопровождающиеся резкими эндокринными и вазомоторными сдвигами. Подобные реакции часто возникают в связи с внезапными и чрезмерными по силе потрясениями (стихийные бедствия, катастрофы, события боевой обстановки). По особенностям преобладающих психомоторных расстройств выделяют гиперкинетическую («двигательная буря») и гипокинетическую (реакция «мнимой смерти») формы. В первом случае (продолжительность 15–20 мин) на фоне быстро нарастающей тревоги и страха возникает хаотическое психомоторное возбуждение с бесцельными метанием и стремлением куда-нибудь убежать (часто не в самое безопасное место, так как нарушена ориентировка в окружающем). Для реакции «мнимой смерти» характерно состояние резкой заторможенности, доходящей до полной обездвиженности; больные безучастно остаются на месте события; ступор может продолжаться 2–3 дня.

Если представляется возможным, то сначала следует устранить психотравмирующий фактор, который вызвал патологическую реакцию психики. При лечении психомоторного реактивного состояния следует соблюдать определенную этапность: сначала предпочтение отдается транквилизаторам (реланиум 2–4 мл внутримышечно или внутривенно), затем — антидепрессантам (амитриптилин внутрь до 150–200 мг в сутки). При явно психотическом поведении больного терапию следует сразу начинать с нейролептиков (аминазин 2–4 мл внутримышечно), инъекции которых при необходимости повторяют каждые 1–2 ч до появления седативного эффекта. При реакции «мнимой смерти» больной также требует неотложной помощи (вывести в безопасное место, делая в случае сопротивления повторные внутримышечные инъекции реланиума; организовать уход и наблюдение).

При истерическом приступе, который следует дифференцировать от эпилептического, хороший эффект дают инъекции реланиума или седуксена (2–4 мл внутримышечно, при крайней необходимости — те же дозировки внутривенно на глюкозе), назначение неулептила внутрь (до 10–20 мг). В последнее время большие истерические припадки (с истерической дугой) встречаются крайне редко; для них — в отличие от эпилептических — характерны: 1) психогенная провокация, 2) отсутствие полного выключения сознания, 3) рыдания и всхлипывания, 4) отсутствие прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и каких-либо самоповреждений, 5) длительность припадка гораздо дольше (в зависимости от вызвавшей его ситуации), чем 1–2 мин. В качестве лечебных мероприятий необходимо удалить из помещения посторонних людей, создать спокойную обстановку; врач или медицинская сестра должны вести себя так, чтобы больной понял, что ничего страшного с ним не случилось. При необходимости можно назначить внутримышечно нейролептики (аминазин, тизерцин).

Реактивная депрессия также требует интенсивной терапии, которая проводится по схеме лечения аффективно-шоковых реакций.

Старческие психозы

Старческие психозы — обобщающее определение психозов, развивающихся у лиц старше 70 лет. Болезнь характеризуется

прогрессирующим ухудшением памяти, нарушением ориентировки, гневливостью и легкой раздражительностью, отсутствием критики к своему состоянию и поведению при повышенной словоохотливости и контактности. На фоне быстро нарастающего слабоумия легко развиваются бредовые идеи ущерба («обокрали» соседи или родственники), обнищания. Ночью такие больные обычно бодрствуют, ходят по палате, разыскивая пропавшие вещи и заглядывая в постели других больных. Если их укладывают спать, то начинают ворчать и ругаться.

Лечение больных старческими психозами сводится к симптоматическому купированию двигательного возбуждения (сонапакс, аминазин, хлорпротиксен) и назначению снотворных препаратов (радедорм, феназепам). Терапию возникших психопатологических нарушений проводят симптоматически с соблюдением следующих принципов: начинать надо с малых доз, постепенно доводя их до оптимальных; назначать препараты в дозах, составляющих $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ дозы для молодых людей; предпочтение отдавать малым дозам более сильных психотропных средств, а не большим дозам слабодействующих.

Суицидальные мысли и попытки

Суицидальные попытки — «самоубийства». Суицидомания — постоянное стремление покончить жизнь самоубийством — наблюдается при депрессии, особенно при ажитированной депрессии, может иметь место при параноидной форме шизофрении, психопатических истерических реакциях; может развиваться у соматических больных в результате неудачно проводимого — по мнению пациента — лечения и т. д. Оценка риска самоубийства — важнейшая часть психиатрического обследования; склонность к самоубийству следует определять у всех больных, а не только при явной депрессии. Во всех случаях возможного суицидального риска необходимы тщательный надзор за больным, удаление возможных средств самоубийства и решение психиатром вопроса о необходимости неотложной госпитализации.

Признаки повышенного суицидального риска: попытки самоубийства в анамнезе, наличие психического расстройства в сочетании с такими факторами, как положение безработного, отсутствие семьи (холостяк), мужской пол, определенный возрастной

период (полового созревания, старше 50 лет). Если больной совершил суицидальную попытку, то медицинская тактика та же, что и при ажитированной депрессии, с дополнением необходимого соматического лечения.

Фебрильная шизофрения

Диагностические критерии: на фоне перехода кататонического возбуждения в аментивноподобное и гиперкинетическое развиваются стойкие нарушения симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Взгляд больного становится тусклым, лицо сальным, гиперемированным. Язык сухой с коричневым налетом. Температура тела повышается, выявляется выраженный, стойкий красный дермографизм. Из сосудистых нарушений отмечаются снижение АД до коллаптоидного состояния, дыхательная недостаточность (дыхание Чейна—Стокса и Куссмауля), уменьшение мочевыделения и задержка мочи. Чаше встречается у женщин в возрасте от 14 до 30 лет с шизоаффективной структурой протекающего психоза и органической недостаточностью. Смерть может наступить от отека мозга и сердечно-сосудистой недостаточности.

При лечении следует использовать большие дозы транквилизаторов и избегать нейролептиков.

Неотложная помощь: при наличии лихорадки — регионарная гипотермия крупных сосудов (мешки со льдом на область сонной артерии, подмышечные и паховые области) и амидопирин по 10–20 мл 4% раствора внутримышечно; для стабилизации сосудистого тонуса — 1 мл кордиамина подкожно; при остром снижении АД — мезатон внутривенно в дозе 0,1–0,5 мл 1% раствора в 40 мл 5–40% раствора глюкозы; преднизолон 60–120 мг капельно с 5% раствором глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида; для предупреждения отека мозга, стабилизации вегетативных функций назначают 10 мл эуфиллина 2,4% раствора внутривенно, лазикс 20 мг внутримышечно или внутривенно, антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно.

Диагноз фебрильной шизофрении считается абсолютным показанием для госпитализации больного в сомато-психиатрическое отделение многопрофильной больницы с реанимационным отделением.

ЧАСТЬ III

Приложения

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Успехи реаниматологии — науки о механизме развития и методах лечения терминальных состояний, пограничных с биологической смертью, имеют непосредственный выход в практическую медицину и составляют основу реанимации (оживления), которая представляет систему мероприятий, направленных на восстановление жизнедеятельности организма и выведение его из терминального состояния. Эти мероприятия обеспечивают в первую очередь эффективное дыхание и кровообращение.

К терминальным состояниям относятся предагония, агония и клиническая смерть. Преагональным называют период, предшествующий развитию агонии, с крайне тяжелым состоянием больного, грубым нарушением дыхания, кровообращения и других жизненно важных функций организма. Длительность преагонального периода и особенности клинической картины в значительной степени зависят от характера основного заболевания, приведшего к развитию преагонального состояния. Так, преагония может длиться несколько часов при нарастающей дыхательной недостаточности и практически отсутствовать при острой «сердечной» смерти.

Агональный период характеризуется отсутствием уловимой пульсации крупных артерий, полным отсутствием сознания, тяжелым нарушением дыхания с редкими глубокими вдохами с участием вспомогательной мускулатуры и мимических мышц лица (характерная предсмертная гримаса), резким цианозом кожных покровов.

Клинической смертью называют короткий период, наступающий после прекращения эффективного кровообращения и дыхания, но до развития необратимых некротических (некробиотических) изменений в клетках центральной нервной системы и других органов. В этот период при условии поддержания достаточного кровообращения и дыхания принципиально достижимо восстановление жизнедеятельности организма.

Признаками клинической смерти служат: полное отсутствие сознания и рефлексов (включая роговичный); резкий цианоз кожи и видимых слизистых оболочек (или, при некоторых видах умирания, например при кровотечении и геморрагическом шоке, резкая бледность кожи); значительное расширение зрачков; отсутствие эффективных сердечных сокращений и дыхания.

В первую очередь определяется наличие сознания — больного необходимо позвать, задать вопрос типа «Как вы себя чувствуете?» — оценивается реакция пациента на обращение.

Прекращение сердечной деятельности диагностируется по отсутствию пульсации на сонных артериях и выслушиваемых тонов сердца в течение 5 с. Пульс на сонной артерии определяют следующим образом: указательный и средний пальцы накладываются плашмя на адамово яблоко и легко прижимая продвигают их вбок, пульс определяется в ямке между боковой поверхностью гортани и мышечным валиком на боковой поверхности шеи (рис. 11).

Электрокардиографически у больных, находящихся на кардиомониторе в этот период, обычно определяется фибрилляция желудочков, т. е. электрокардиографическое проявление сокраще-

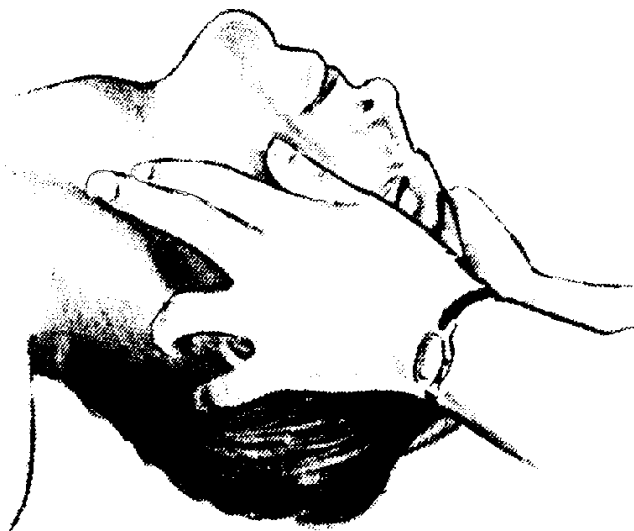


Рис. 11. Техника определения пульса на сонной артерии (по П. Сафару).

ний отдельных мышечных пучков миокарда, либо резкая (терминальная) брадиаритмия с грубой деформацией желудочковых комплексов, либо регистрируется прямая линия, свидетельствующая о полной асистолии. В случаях фибрилляции желудочков и терминальной брадиаритмии эффективных сокращений сердца тоже нет, т. е. имеется остановка кровообращения.

Отсутствие эффективного дыхания диагностируется просто: если за 10–15 с наблюдения не удастся определить явных и координированных дыхательных движений грудной клетки, нет шума выдыхаемого воздуха и ощущения движения воздуха, самостоятельное дыхание следует считать отсутствующим. Агональные судорожные вдохи не обеспечивают эффективную вентиляцию легких и не могут быть расценены как самостоятельное дыхание.

Продолжительность состояния клинической смерти колеблется в пределах 4–6 мин. Она зависит от характера основного заболевания, приведшего к клинической смерти, длительности предшествующих пред- и агонального периодов, так как уже в этих стадиях терминального состояния развиваются некробиотические изменения на уровне клеток и тканей. Длительное предшествующее тяжелое состояние с грубыми нарушениями кровообращения и особенно микроциркуляции, тканевого метаболизма обычно сокращает длительность клинической смерти до 1–2 мин.

Далеко не всегда удается установить момент наступления клинической смерти. Практика показывает, что только в 10–15% случаев на догоспитальном этапе удастся точно установить время наступления клинической смерти и переход ее в биологическую. Поэтому при отсутствии явных признаков биологической смерти у больного (трупные пятна и др.) его следует считать находящимся в состоянии клинической смерти. В таких случаях необходимо немедленно начинать реанимационные мероприятия. Отсутствие эффекта в первые минуты служит одним из показателей возможного наступления биологической смерти.

Все реанимационные мероприятия направлены на выведение больного из терминального состояния, восстановление нарушенных жизненно важных функций. Выбор метода и тактика реанимации определяются механизмом наступления смерти и часто не зависят от характера основного заболевания, которое на догоспитальном этапе оказания экстренной помощи может остаться нераспознанным.

Основными реанимационными мероприятиями являются массаж сердца и искусственная вентиляция легких. Последовательность действий оказывающего помощь, согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов, следующая:

1. Констатация отсутствия реакции на внешние раздражители.
2. Вызов помощников и реанимационной бригады.
3. Правильное укладывание больного на твердую, ровную поверхность и обеспечение проходимости дыхательных путей.
4. Проверка наличия самостоятельного дыхания.
5. При отсутствии самостоятельного дыхания — искусственная вентиляция легких (2 медленных полных вдоха «рот в рот»).
6. Проверка наличия пульса.
7. Непрямой массаж сердца в сочетании с искусственной вентиляцией легких до прибытия реанимационной бригады.

Прибывшая реанимационная бригада приступает к специализированным реанимационным мероприятиям (требующим лекарственной терапии, специального оборудования), включая электрическую дефибрилляцию, электрическую стимуляцию сердца и др., однако без выполнения основных реанимационных мероприятий все более сложные специализированные вмешательства будут неэффективными.

Восстановление проходимости дыхательных путей

Искусственная вентиляция легких эффективна только в случаях отсутствия механических препятствий в верхних дыхательных путях. При наличии инородных тел, рвотных масс в глотке, гортани прежде всего необходимо их удаление (пальцем, жимами, отсосом и т. п.). Для восстановления проходимости дыхательных путей голову больного следует запрокинуть максимально кзади, положив ладонь одной руки на лоб пациента, другая рука при этом подкладывается под его шею (рис. 12, А). Запрокидывание головы противопоказано при травмах шеи. Если искусственная вентиляция легких при этом неэффективна, выполняют следующий прием — выдвигают нижнюю челюсть вперед так, чтобы нижние зубы были впереди передних и рот был открыт. Для этого одну руку кладут на лоб пациента, указательный и средний пальцы другой руки при этом помещают под подбородок (рис. 12, Б), либо ее выдвигают, просунув большой палец в рот пациента (рис. 13). При этом положении головы за

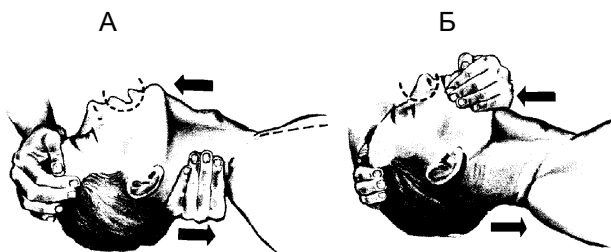


Рис. 12. Запрокидывание головы при искусственной вентиляции легких: «рот в рот» (А) и «рот в нос» (Б) (по П. Сафару).

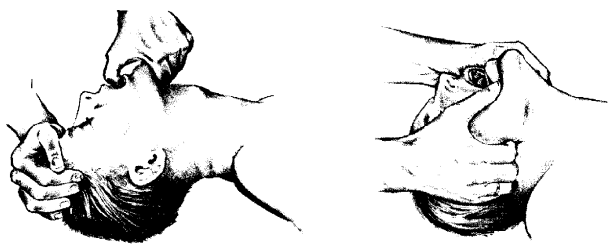


Рис. 13. Выдвижение нижней челюсти по (П. Сафару).

счет смещения корня языка и надгортанника кпереди открывается гортань и обеспечивается свободный доступ воздуха через нее в трахею.

После выполнения описанных приемов оценивают наличие спонтанного дыхания — если оно не восстановилось, незамедлительно приступают к искусственной вентиляции легких.

Искусственная вентиляция легких

Показанием к искусственной вентиляции легких служит отсутствие самостоятельного дыхания, возникающее обычно в терминальных состояниях. Задачей искусственной вентиляции является ритмичное нагнетание воздуха в легкие в достаточном объеме, выдох при этом осуществляется за счет эластичности легких и грудной клетки, т. е. пассивно. Наиболее доступен и распространен в условиях догоспитальной реанимации простой способ искусственного дыхания «рот в рот». При этом в легкие пациента можно вдвухать двойную «физиологическую норму» — до

1200 мл воздуха. Этого вполне достаточно, так как здоровый человек при спокойном дыхании вдыхает около 600–700 мл воздуха. Воздух, вдуваемый врачом, оказывающим помощь, вполне пригоден для оживления, так как содержит 16% кислорода (при 21% в атмосферном воздухе).

Осуществляющий искусственное дыхание реанимирующий располагается сбоку от пациента, одной рукой сжимает его нос и надавливает на его лоб, а другой открывает его рот. Рот больного во избежание инфицирования необходимо прикрыть марлей или бинтом, после чего реанимирующий делает глубокий вдох, плотно прижимается губами ко рту пациента и делает энергичный выдох, затем отнимает губы от его рта и отводит свою голову в сторону. Применение S-образного воздуховода, отводящего язык и надгортанник кпереди, значительно облегчает проведение искусственной вентиляции методом «рот в рот».

Искусственный вдох хорошо контролируется. Вначале вдувание воздуха проходит легко, однако по мере наполнения и растяжения легких сопротивление возрастает. При эффективном искусственном дыхании хорошо видно, как во время «вдоха» расширяется грудная клетка, во время выдоха она опускается, определяется шум выдыхаемого воздуха и ощущение его движения. Пассивный выдох должен быть полным, следующее вдувание воздуха производится только тогда, когда грудная клетка опустилась. Искусственное дыхание выполняют с частотой 10–12 раз в 1 мин (один раз каждые 5–6 с).

Проведение искусственной вентиляции возможно с помощью портативных ручных дыхательных аппаратов типа мешка Амбу, которые представляют собой снабженный специальным клапаном эластичный резиновый или пластмассовый мешок. Дыхание при этом осуществляется через маску, которую следует плотно прижимать к лицу больного большим и указательным пальцами; средним и безымянным пальцами в это время надавливают на углы нижней челюсти, запрокидывая голову (рис. 14). При сжатии мешка или меха воздух через маску поступает в легкие больного, выдох происходит в окружающий воздух.

Возможно также присоединение этих аппаратов к интубационной трубке, введенной в трахею больного. Интубация трахеи необходима при невозможности проводить искусственную вентиляцию легких другими способами, при угрозе аспирации — заброса желудочного содержимого в трахею и при продолжаю-

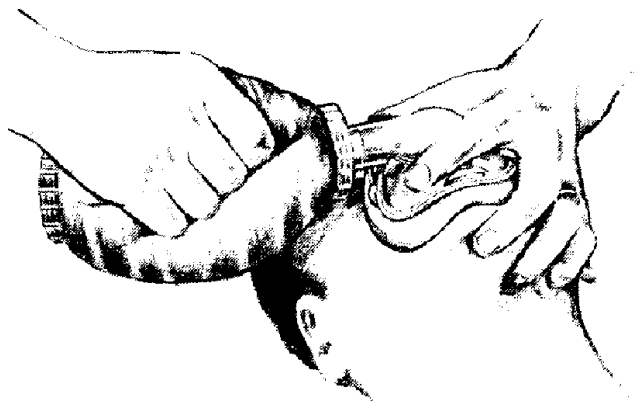


Рис. 14. Искусственная вентиляция легких с применением мешка Амбу
(по П. Сафару).

шейся реанимации. Перерыв в искусственной вентиляции легких для попытки интубировать трахею не должен превышать 30 с.

Если самостоятельное дыхание не восстанавливается, после 1–2 неэффективных вдохов следует поменять положение головы пациента и продолжить искусственную вентиляцию легких. При подозрении на инородное тело в верхних дыхательных путях выполняют прием Геймлиха (см. часть 1, *Одышка*).

Массаж сердца

Показанием к проведению массажа сердца служит прекращение эффективных сокращений желудочков сердца при асистолии, фибрилляции желудочков или терминальной брадикардии. Диагностическими признаками остановки сердца являются потеря сознания, апноэ, отсутствие пульса на крупных артериях, подобная ситуация требует немедленного начала массажа сердца в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

Эффективный массаж сердца обеспечивает достаточное кровоснабжение жизненно важных органов и нередко ведет к восстановлению самостоятельной работы сердца. Проводимая при этом искусственная вентиляция легких дает достаточное насыщение крови кислородом. На догоспитальном этапе применяют только непрямой, или закрытый, массаж сердца (т. е. без вскры-

тия грудной клетки). Резкое надавливание ладони на грудину ведет к сдавлению сердца между позвоночником и грудиной, уменьшению его объема и выбросу крови в аорту и легочную артерию, т. е. является искусственной систолой. В момент прекращения давления грудная клетка расправляется, сердце принимает объем, соответствующий диастоле, и кровь из полых и легочных вен поступает в предсердия и желудочки сердца. Ритмичное чередование сжатий и расслаблений таким образом в какой-то мере заменяет работу сердца, т. е. выполняется один из видов искусственного кровообращения.

При проведении непрямого массажа сердца пациент должен лежать на жесткой поверхности с вытянутыми вдоль тела руками; если больной находится на кровати, то под спину ему надо быстро подложить щит или под сетку кровати поставить табуретку так, чтобы грудной отдел позвоночника упирался в твердую поверхность; если больной находится на земле или на полу, переносить его не надо. Осуществляющий массаж должен стоять сбоку от пострадавшего, положив ладонь, ее ближнюю к лучезапястному суставу часть, на нижнюю треть грудины пациента (на 2,5 см выше мечевидного отростка), пальцы не касаются грудной клетки. Вторая кисть кладется поверх первой, так чтобы прямые руки и плечи массирующего находились над грудью пациента (рис. 15). Не следует при массаже располагать кисть руки над мечевидным отростком грудины, так как, резко надавливая на него, можно поранить левую долю печени и другие органы, расположенные в верхнем отделе брюшной полости. Резкий нажим на грудину прямыми руками с использованием массы тела, ведущий к сжатию грудной клетки на 2,5–5 см и сдавлению сердца между грудиной и позвоночником, должен повторяться 80–100 раз в 1 мин. Надавливание и прекращение сдавления должны занимать одинаковое время, при прекращении нажима руки от грудной клетки не отрываю.

При проведении наружного массажа сердца следует учитывать, что у лиц пожилого возраста эластичность грудной клетки снижена вследствие возрастного окостенения реберных хрящей, поэтому при энергичном массаже и слишком сильном сдавлении грудины может произойти перелом ребер. Однако это осложнение не является противопоказанием для продолжения массажа сердца, особенно при наличии признаков его эффективности.

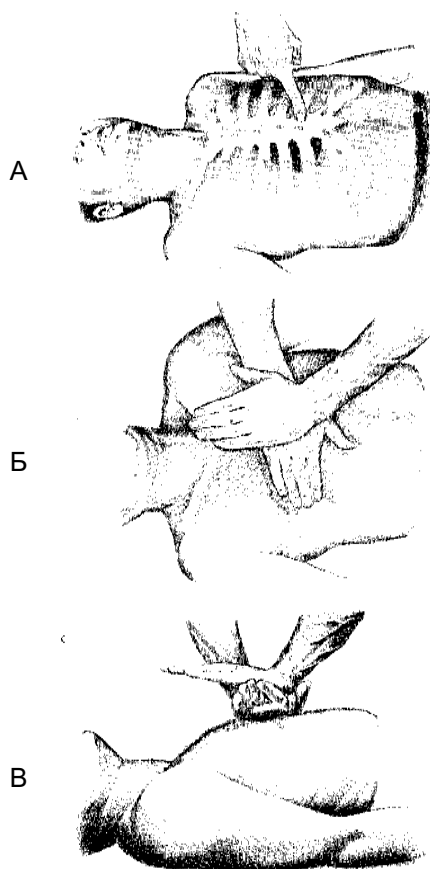


Рис. 15. Непрямой массаж сердца: место расположения рук (А); правильное положение рук — вид сверху (Б); вид сбоку (В) (по П. Сафару).

Признаками эффективности проводимого массажа являются сужение ранее расширенных зрачков, исчезновение бледности и уменьшение цианоза, пульсация крупных артерий (прежде всего сонной) соответственно частоте массажа, появление самостоятельных дыхательных движений. Непрямой массаж сердца не прекращают на срок более 5 с, проводить его следует до момента восстановления самостоятельных сердечных сокращений, обеспечивающих достаточное кровообращение. Показателем этого будут определяемый на лучевых артериях пульс и повышение систоли-

ческого АД до 80–90 мм рт. ст. Отсутствие самостоятельной деятельности сердца при несомненных признаках эффективности проводимого массажа есть показание к продолжению массажа сердца. Проведение массажа сердца требует достаточной силы и выносливости; желательна смена массирующего каждые 5–7 мин, проводимая быстро, без нарушения ритмичности массажа сердца.

Эффективное искусственное дыхание, осуществляемое в сочетании с непрямым массажем сердца, требует ритмичного повторения энергичных вдуваний с частотой 15 в 1 мин, т. е. 1 «вдох» на 5 сжатий грудной клетки. При этом следует таким образом чередовать эти манипуляции, чтобы вдувание не совпадало с моментом сжатия грудной клетки при массаже сердца — на необходимые для этого 1–2 с не прямой массаж сердца прекращается (рис. 16). Если реанимация выполняется одним человеком, то после 15 надавливаний на грудную клетку производят два вдоха рот в рот.

Реанимацию приостанавливают на 5 с в конце первой минуты реанимации и в дальнейшем через каждые 2 мин для оценки наличия самостоятельного дыхания и вероятного восстановления кровообращения.

Причиной неэффективности непрямого массажа сердца могут быть фибрилляция желудочков и асистолия (рис. 17) — состояния, требующие специализированных реанимационных мероприятий.

Асистолия

Отсутствие сердечных сокращений и признаков электрической активности сердца в двух отведениях на ЭКГ требует внутривенного введения адреналина (0,5–1 мг вводятся струйно каждые 5 мин), при неэффективности к терапии добавляют атропин (0,5–1 мг каждые 5 мин). При неэффективности лечения решается вопрос об электрокардиостимуляции. Лекарственная терапия проводится на фоне непрекращающихся непрямого массажа легких и искусственной вентиляции легких. Вероятность успешной реанимации при асистолии низкая.

Фибрилляция желудочков

Основной причиной функциональной асистолии сердца (отсутствие эффективного систолического сокращения желудочков)

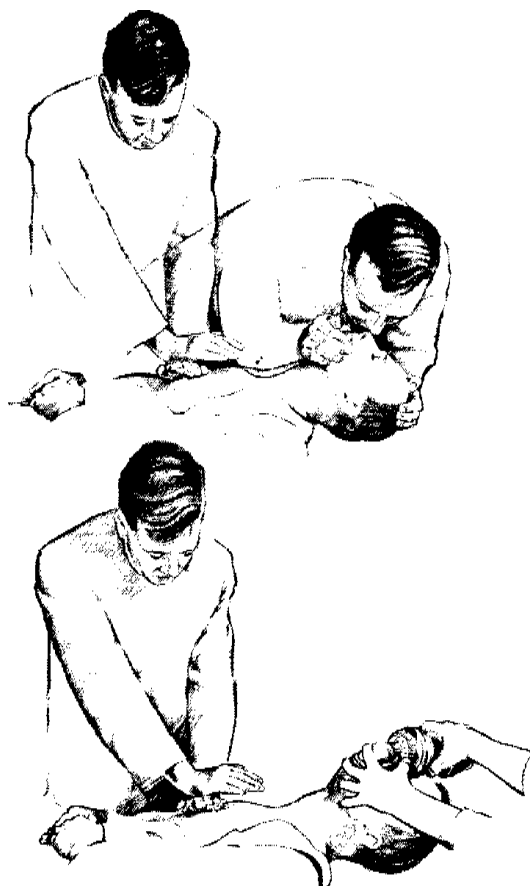


Рис. 16. Сердечно-легочная реанимация: 2 реаниматора (по П. Сафару).



Рис. 17. Электрокардиограмма при клинической смерти: асистолия (А); фибрилляция желудочков (Б) (по П. Сафару).

является фибрилляция желудочков, т. е. беспорядочное сокращение отдельных групп мышечных волокон сердца. Появление фибрилляции всегда ведет к прекращению тока крови даже в крупных артериях; продолжающаяся более 3–5 мин фибрилляция ведет к развитию биологической смерти, хотя отдельные мышечные волокна миокарда могут продолжать сокращаться (фибрилировать) несколько десятков минут. При острой коронарной смерти, асфиксии, электротравме прекращение кровообращения очень часто обусловлено внезапным наступлением фибрилляции желудочков. Однако абсолютно достоверно можно говорить о наличии фибрилляции желудочков только по данным электрокардиографического исследования.

В первые 30 с после возникновения фибрилляции может быть эффективен резкий и сильный удар кулаком по прекордиальной области («прекордиальный удар»), однако основным способом прекращения фибрилляции желудочков и восстановления работы сердца является электрическая дефибрилляция, и прекордиальный удар наносится один раз в ожидании зарядки дефибрилятора.

В основе дефибрилляции лежит пропускание через грудную клетку короткого (0,01 с) одиночного разряда электрического тока высокого (до 7000 В) напряжения, вызывающее одномоментное возбуждение всех волокон миокарда и восстанавливающее тем самым правильные ритмичные сокращения сердца. Для проведения этой манипуляции применяют специальный прибор — электрический дефибриллятор.

Электрический заряд пропускается через тело путем плотного прижатия двух электродов, которые в современных дефибрилляторах можно располагать на передней поверхности груди под правой ключицей и в области верхушки сердца, полярность электродов при этом не имеет значения (рис.18). Электроды не следует располагать рядом с постоянным искусственным водителем ритма. Оба электрода должны быть обернуты марлевой салфеткой, смоченной в солевом растворе, либо смазаны специальным гелем, что обеспечивает хороший контакт и предохраняет кожу больного от ожогов, однако необходимо следить, чтобы дорожка из жидкости или геля не соединила два электрода.

Дефибрилляция требует участия не менее 2 человек. Один из них, обычно проводящий массаж сердца, плотно прижимает электроды к телу больного, другой набирает нужную величину заря-

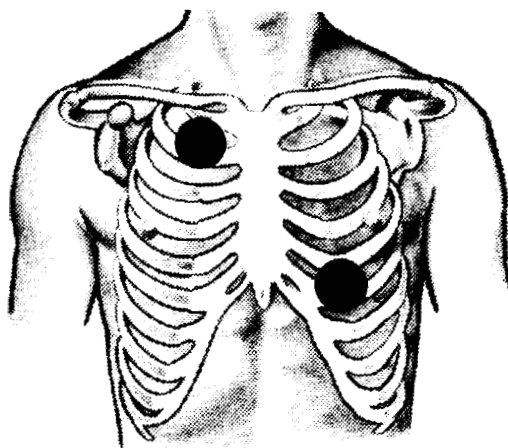


Рис. 18. Расположение электродов при проведении дефибрилляции (по П. Сафару).

да электрического тока на дефибрилляторе и производит разряд. При проведении дефибрилляции необходимо строго соблюдать технику безопасности, чтобы предупредить тяжелую электротравму медицинского персонала. Дефибриллятор должен быть заземлен, ручки электродов должны быть хорошо изолированными и сухими. Нельзя прикасаться к больному и кровати, на которой он находится, в момент нанесения разряда. Дефибрилляцию лучше проводить с предварительным и последующим контролем ЭКГ.

Порядок действий при дефибрилляции должен быть примерно следующим: набрать на дефибрилляторе необходимой величины заряд, плотно прижать электроды к больному, дать команду: «Отойти от больного!», нанести разряд (синхронизации с электрической активностью сердца при этом не требуется), оценить результаты дефибрилляции по ЭКГ. Начальная величина разряда должна быть 200 Дж. Если после первого разряда правильный ритм не восстановился и фибрилляция продолжается, дефибрилляцию следует повторить, при этом напряжение электрического разряда необходимо повысить до 300 Дж. При отсутствии эффекта наносят третий разряд 360 Дж. Разряды должны следовать друг за другом и вся серия из трех разрядов в совокупности должна

занимать по времени около 30–45 с. В промежутке между разрядами непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких не проводятся. При отсутствии эффекта внутривенно вводят 1 мг адреналина (0,1% — 1,0 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида), после этого при необходимости проводятся повторные дефибрилляции разрядами 200, 300 и 360 Дж. Адреналин увеличивает амплитуду волн фибрилляции и повышает эффективность дефибрилляции. Описанный цикл повторяют при сохраняющейся фибрилляции трижды (адреналин вводят каждые 2–5 мин), после чего решают вопрос о целесообразности применения антиаритмиков — лидокаина, или новокаинамида, а также магния сульфата.

Способы введения лекарственных средств

Показаниями к введению лекарственных средств являются остановка сердца (асистолия) и фибрилляция желудочков при неэффективности дефибрилляции. При наличии венозного доступа лекарства вводятся внутривенно — при условии эффективного непрямого массажа сердца внутрисердечный путь введения не имеет преимуществ. Более того, в современных руководствах внутрисердечное введение лекарств вообще не рекомендуется, так как мешает проведению реанимационных мероприятий и дефибрилляции и связано с риском развития тяжелых осложнений (пневмоторакса, разрыва коронарной артерии, тампонады сердца).

Рекомендуется введение препаратов в локтевую вену, после быстрого струйного введения лекарственного средства периферический катетер промывают сильной струей жидкости (не менее 20 мл изотонического раствора натрия хлорида), руку поднимают. Для обеспечения постоянного венозного доступа осуществляется постоянное медленное капельное введение изотонического раствора натрия хлорида. Пункция центральных вен (например, подключичной) требует от врача определенного опыта и сопряжена с большим риском развития осложнений (например, пневмоторакса, перфорации подключичной артерии), мешает проведению в последующем тромболизиса при инфаркте миокарда. Она рекомендуется при неэффективности введения лекарственных средств через локтевую вену.

Альтернативный путь введения — эндотрахеальный — целесообразен, если больной был интубирован до того, как налажен

венозный доступ. При этом дозы препаратов должны быть в 2—3 раза больше, чем при внутривенном введении. Препарат разводится в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится через катетер за наружный край интубационной трубки; после этого реанимирующий делает 5 вдохов. При эндотрахеальном пути введения всасывание лекарственных средств менее предсказуемо, чем при внутривенном.

Эффективные реанимационные мероприятия — непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких — поддерживают жизнь пациента без сердечной деятельности и предотвращают необратимое повреждение головного мозга, что позволяет дожидаться приезда реанимационной бригады и доставить больного в реанимационное отделение. При неэффективности реанимационных мероприятий в течение 30 мин констатируется биологическая смерть. Более длительное проведение реанимационных мероприятий целесообразно только в следующих случаях: 1) у детей; 2) при гипотермии и утоплении в холодной воде, при рецидивирующей фибрилляции желудочков. Сердечно-легочная реанимация не показана, если пациент находился в последней стадии неизлечимого заболевания.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА В ПРАКТИКЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ

АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНАЯ КИСЛОТА (АТФ) — препарат метаболического действия, при оказании неотложной помощи используется как антиаритмическое средство. Угнетает автоматизм синусового узла; замедляет проведение в AV-узле; удлиняет эффективный рефрактерный период в AV-узле. При суправентрикулярной тахикардии прерывает круг «повторного входа» с участием AV-узла за счет кратковременного замедления AV-проводимости; нередко вызывает преходящую остановку синусового узла. Неэффективен при желудочковой тахикардии, при мерцательной аритмии и трепетании предсердий не восстанавливает ритма, но может урежать ЧСС. Характерны быстрое начало действия и короткий период полураспада (около 10 с).

Показания к применению: пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (в том числе при синдроме WPW); дифференциальная диагностика при тахикардии с широким комплексом *QRS*.

Режим дозирования: в качестве антиаритмического средства вводится внутривенно струйно болюсом в дозе 10–20 мг (1–2 мл 1% раствора) в течение 5–10 с, при отсутствии эффекта через 2–3 мин повторно вводят еще 20 мг.

Побочные эффекты — проходят самостоятельно в течение одной минуты — приливы; головокружение, головная боль, нарушения зрения; кашель, нарушения дыхания, гипервентиляция; тошнота, металлический вкус во рту; дискомфорт в грудной клетке; гиперемия кожи; парестезии рук; аритмогенное действие — желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков; брадикардия, асистолия, AV-блокада различной степени.

Противопоказания: AV-блокада II и III степени; синдром слабости синусового узла (не относятся к пациентам с искусственным водителем ритма); повышенная чувствительность к аденозину.

Взаимодействие: метилксантины (эуфиллин, пролонгированные препараты теофиллина) — антагонисты АТФ.

АДРЕНАЛИНА ГИДРОХЛОРИД (ЭПИНЕФРИН) — прямой стимулятор альфа- и бета-адренорецепторов. Увеличивает силу и частоту сердечных сокращений, ударный и минутный объем сердца, повышает систолическое АД, увеличивает потребность миокарда в кислороде, улучшает проводимость и повышает автома-

тизм сердца. Стимуляция бета-адренорецепторов и расширение сосудов скелетных мышц могут приводить к снижению общего периферического сопротивления. Снижает тонус и моторику желудочно-кишечного тракта. Расширяет зрачки, снижает внутриглазное давление. Гипергликемическое действие адреналина связано со стимуляцией бета-адренорецепторов и активацией циклического АМФ, который катализирует переход гликогена в глюкозо-1-фосфат. Противоаллергическое действие обусловлено подавлением дегрануляции тучных клеток и базофилов. Оказывает противошоковое действие за счет сужения сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, повышения АД в результате стимуляции альфа-адренорецепторов и увеличения силы сердечных сокращений в результате стимуляции бета-1-адренорецепторов; бронхолитическое действие за счет стимуляции бета-2-адренорецепторов.

Действует непродолжительно (при внутривенном введении — 5 мин, при подкожном — до 30 мин), так как быстро метаболизируется в окончаниях симпатических нервов, печени и других тканях. После п/к или в/м введения адреналина бронходилатация отмечается через 3–10 мин с максимумом действия через 20 мин.

Показания к применению: анафилактический шок, отек Квинке; купирование бронхоспазма с преобладанием отека слизистой оболочки бронхов; артериальная гипотензия с сохраненным ОЦК; острая полная атриовентрикулярная блокада и остановка сердца; гипогликемическая кома (при передозировке инсулина).

Режим дозирования: в случае проведения реанимационных мероприятий — 1 мг в/в струйно каждые 3–5 мин, при отсутствии эффекта — 2–5 мг в/в каждые 3–5 мин с увеличением дозы при необходимости. Тяжелая бронхиальная астма, анафилаксия — начальная доза — 0,1–0,5 мг п/к с интервалами от 20 мин до 4 ч.

Побочные эффекты: головокружение, тремор, слабость; сильное сердцебиение, тахикардия, различные аритмии (в том числе желудочковые), боль в области сердца (стенокардия, инфаркт миокарда); затруднение дыхания; повышение АД; задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы; повышение сахара крови у больных сахарным диабетом.

Противопоказания: артериальная гипертензия; выраженный церебральный атеросклероз либо органическое пораже-

ние головного мозга; ИБС; гипертиреоз; закрытоугольная глаукома; сахарный диабет; аденома предстательной железы; неадекватный шок; беременность. Однако при этих заболеваниях возможно назначение адреналина по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем.

Взаимодействие: сочетание с альфа-адреноблокаторами устраняет прессорное действие препаратов этой группы; бета-адреноблокаторы уменьшают или полностью устраняют бронхолитическое действие адреналина; симпатомиметики потенцируют действие адреналина на сердце и вазопрессорное действие. Сочетание с нитратами приводит к снижению прессорного эффекта адреналина. Ослабляет действие гипогликемических средств. Ингибиторы МАО и резерпин могут потенцировать гипертензивное действие адреналина. Сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, гормоны щитовидной железы потенцируют аритмогенное действие адреналина.

АМИНОКАПРОНОВАЯ КИСЛОТА — гемостатическое средство. Блокирует активаторы плазминогена, угнетает действие плазмина.

Показания к применению: генерализованное повышение фибринолитической активности крови (например, при осложнении системного тромболизиса кровотечением), кровотечения, обусловленные локально повышенным фибринолизом (носовое, легочное)

Режим дозирования: внутрь принимают в дозе 2–3 г 3–5 раз в сутки, суточная доза 10–15 г. В/в капельно вводят — до 100 мл 5% раствора, при необходимости вливание повторяют через 4 ч.

Побочные эффекты: головокружение, тошнота, диарея, аллергические реакции.

Противопоказания: склонность к тромбозам, нарушение функции почек, беременность, повышенная чувствительность к препарату.

АМИТРИПТИЛИН — трициклический антидепрессант. Механизм действия — блокирование обратного захвата серотонина и норадреналина в тканях мозга.

Основные эффекты: выравнивает и повышает настроение; психоседативное (при больших дозах) или психостимулирующее (при минимальных дозах) и холиноблокирующее действие.

Показания к применению: депрессивные и субдепрессивные состояния.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи в случае тяжелых депрессий вводится в/м или в/в в дозе 20–40 мг 3–4 раза в сутки; иногда используется для потенцирования действия анальгетиков.

Побочные эффекты: сонливость и вялость в первые дни лечения; сухость слизистой оболочки рта, носа, дыхательных путей; диспепсические расстройства; расстройства мочеиспускания; нарушения аккомодации; ортостатические реакции; тахикардия; аллергические реакции; местнораздражающее действие; иногда — усугубление тревоги, беспокойства.

Противопоказания: заболевания печени и почек с нарушением их функции; острые инфекционные заболевания; атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы; глаукома; беременность; острейшая фаза инфаркта миокарда; лечение ингибиторами МАО; отравление алкоголем, психотропными средствами, анальгетиками, эпилепсия.

АНАЛЬГИН (МЕТАМИЗОЛНАТРИЙ) — анальгетик-антипиретик, блокирует цикл арахидоновой кислоты и угнетает синтез простагландинов. Оказывает обезболивающее, жаропонижающее, слабое противовоспалительное действие.

Показания к применению: болевой синдром различного генеза — почечная и желчная колики, головная боль, артралгия, миалгия, невралгия, дисменорея; боль воспалительного генеза (плеврит, пневмония, перикардит), травма, ожоги; лихорадочный синдром при инфекционно-воспалительных заболеваниях.

Режим дозирования: внутрь — 0,25–0,5 г (максимальная разовая доза — 1 г) 2–3 раза в сутки (максимальная суточная доза — 3 г); при выраженном болевом синдроме в/в медленно вводят 1–2 мл 50% раствора, кратность введения — до 3 раз в сутки (не более 2 г в сутки).

Побочные эффекты: аллергические реакции; при в/м использовании — инфильтраты в месте введения; при длительном применении — гематологические расстройства (анемия, лейкопения и агранулоцитоз), поражение кожи, почек, печени.

Противопоказания: выраженные нарушения функции почек или печени, заболевания крови (гранулоцитопения), повышенная чувствительность к препарату.

АТРОПИН — блокирует м-холинорецепторы в окончаниях постганглионарных парасимпатических (холинергических) нервов. Уменьшает секрецию слюнных, желудочных, бронхиальных, слезных, потовых желез, поджелудочной железы; снижает тонус мышц желудочно-кишечного тракта, желчных протоков и желчного пузыря; увеличивает ЧСС, улучшает АВ-проводимость; расширяет зрачки, затрудняет отток внутриглазной жидкости, вызывает паралич аккомодации; тормозит рвотный, возбуждает дыхательный центры.

Показания к применению: брадиаритмии, АВ-блокада с приступами Морганьи—Адамса—Стокса; спазмы гладких мышц желудочно-кишечного тракта, желчных протоков; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит; отравление м-холиномиметиками и антихолинэстеразными веществами (ФОС).

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи п/к, или в/м, или в/в вводят 0,25–0,5–1 мл 0,1% раствора препарата.

Побочные эффекты: со стороны желудочно-кишечного тракта — сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, атония кишечника и запор; со стороны органов дыхания — усиление кашля у больных бронхиальной астмой; нарушения мочеотделения, вплоть до острой задержки мочи; мидриаз, фотофобия, паралич аккомодации; тахикардия; со стороны ЦНС — беспокойство, тремор, головная боль, психомоторное возбуждение.

Противопоказания: глаукома; хроническая задержка мочи (аденома предстательной железы); атония кишечника; тахикардия; тяжелая сердечная недостаточность; выраженный атеросклероз; повышенная чувствительность к препарату. Однако при брадиаритмиях и АВ-блокадах допустимо использование атропина по витальным показаниям даже при ишемии миокарда, кишечной непроходимости, атонии кишечника, болезнях печени и почек, закрытоугольной глаукоме.

Взаимодействие: ослабление анальгезирующего действия наркотических анальгетиков; потенцирование холинолитических эффектов хинидина и новокаинамида; уменьшение отрицательного ино- и хронотропного действия бета-адреноблокаторов; устранение замедления АВ-проводимости, вызванного верапамилом; увеличение эктопической активности при взаимодействии с сердечными гликозидами. Действие атропина потенцируется три-

циклическими антидепрессантами и антигистаминными средствами с м-холиноблокирующей активностью.

АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА (АСПИРИН) необратимо ингибирует циклооксигеназу в тромбоцитах, блокирует цикл арахидоновой кислоты и образование простагландинов, в том числе тромбксана — эндогенного агреганта, вызывающего или усиливающего коронарораспизм. Для достижения антиагрегантного эффекта оптимально использование малых доз препарата, поскольку при этом не блокируется образование простаглицлина в сосудистой стенке. Антиагрегантный эффект аспирина сохраняется в течение 5—7 дней после однократного приема. В больших дозах проявляется противовоспалительное, жаропонижающее, обезболивающее действие.

Показания к применению аспирина в качестве антиагреганта: нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, проходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт. В качестве анальгетика аспирин применяется при головной, зубной боли, невралгиях, артралгиях, миалгиях; в качестве противовоспалительного средства — при ревматических заболеваниях; в качестве жаропонижающего средства — при лихорадке.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи кардиологическим больным, ранее не принимавшим аспирин, рекомендуется разжевать 300 мг препарата. При лихорадке и болевом синдроме — внутрь в дозе 0,25—1 г 4—6 раз в сутки.

Побочные эффекты: раздражающее действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта — боль в животе, изжога, тошнота и рвота, диарея, возникновение эрозий и язв, кровотечения; аллергические реакции (бронхоспазм, отек Квинке, крапивница и др.). При длительном приеме — нарушение функции печени и почек, тромбоцитопения, головокружение, головная боль, шум в ушах, нарушения зрения.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; желудочно-кишечные кровотечения; анемия; геморрагические диатезы; «аспириновая триада» (бронхиальная астма, полипоз носа и непереносимость аспирина); беременность (особенно третий триместр); выраженные нарушения функции почек; повышенная чувствительность к салицилатам.

Взаимодействие: алкоголь, антикоагулянты, глюкокортикоиды повышают риск развития желудочно-кишечного кровотечения.

БАРАЛГИН — комбинированный препарат, содержит анальгетик (метамизол), папавериноподобное соединение (питофенонгидрохлорид) со спазмолитическим действием, препарат с холинотропными свойствами (фенпиверинбромид). Оказывает анальгетическое и спазмолитическое действие.

Показания к применению: болевой синдром, главным образом при спазмах гладкой мускулатуры различного происхождения: желчная, почечная, кишечная колика, спастическая дисменорея, острый приступ мигрени (при спазме сосудов) и др.

Режим дозирования: при коликах вводят 1 ампулу (5 мл) в/в медленно в течение 5–8 мин; повторное введение возможно через 6–8 ч, суточная доза не превышает 10 мл. Препарат вводится в положении больного лежа, под контролем АД, ЧСС и дыхания.

Побочные эффекты: при быстром в/в введении возможны падение АД, головокружение, ощущение нехватки воздуха, одышка; при передозировке — рвота, артериальная гипотония, сонливость, спутанность сознания, судороги; аллергические реакции. При использовании в рекомендуемых дозах возникновение побочных эффектов, связанных с холинотропными свойствами препарата (сухость во рту, острая задержка мочи, нарушение аккомодации, тахикардия), маловероятно.

Противопоказания: повышенная чувствительность к ненаркотическим анальгетикам; «аспириновая» бронхиальная астма; заболевания крови (гранулоцитопения); коллапс, тяжелая сердечная недостаточность, тахикардия; глаукома, аденома предстательной железы и хроническая задержка мочи; механическая кишечная непроходимость.

Взаимодействие: потенцирует алкоголь и лекарственные средства, оказывающие угнетающее влияние на центральную нервную систему.

БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКИ. Механизм бронхолитического действия адреномиметиков: стимуляция бета-2-адренорецепторов приводит к активации аденилатциклазы, накоплению цАМФ, активации выхода ионов кальция из эндоплазматического рети-

кулума и расслаблению гладкой мускулатуры бронхов. Предполагают, что цАМФ способствует связыванию внутриклеточного кальция в мембранах и препятствует таким образом участию кальция в мышечном сокращении. Стимуляция бета-2-адренорецепторов тучных, эпителиальных и секреторных клеток бронхов препятствует их дегрануляции и приводит к уменьшению секреции медиаторов аллергии, снижению сосудистой проницаемости, отека бронхов и продукции слизи.

Побочные эффекты препаратов также обусловлены их основным механизмом действия: стимуляция бета-2-адренорецепторов вызывает тремор скелетной мускулатуры, а стимуляция бета-1-адренорецепторов увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, а также потребность миокарда в кислороде. Предпочтение отдается селективным бета-2-адреномиметикам. Ингаляционный путь введения бета-адреномиметиков является предпочтительным, поскольку обеспечивает поступление лекарственных средств непосредственно в бронхолегочную систему и повышает избирательность действия препаратов на бронхи.

По степени убывания бронходилатирующего эффекта ингаляционные бета-адреномиметики располагаются следующим образом: 1—фенотерол (беротек) — максимальное бронходилатирующее действие, 2—сальбутамол (вентолин), 3—орципреналин (алупент, астмопент), 4—гексапреналин (ипрадол), 5—тербуталин (бриканил) — наименьшее бронходилатирующее действие в представленном ряду. По степени нарастания влияний на сердце ингаляционные бета-адреномиметики располагаются следующим образом: 1—тербуталин (бриканил) и сальбутамол (вентолин) — побочные эффекты минимальны, 2—фенотерол (беротек), 3—орципреналин (алупент, астмопент), 4—гексапреналин (ипрадол). Таким образом, наиболее эффективные и безопасные препараты для купирования бронхиальной обструкции — беротек и сальбутамол.

Показания к применению: купирование и профилактика легких и средней тяжести приступов бронхиальной астмы.

Режим дозирования: рекомендуемые дозы препаратов указаны в табл. 15.

Побочные эффекты ингаляционных бета-адреномиметиков: тремор наблюдается наиболее часто; возбуждение и тахикардия — редкие осложнения. Следует также иметь в виду, что частое бесконтрольное применение бета-адреномиметиков корот-

Характеристика ингаляционных адреномиметиков

Препарат	Активируемые рецепторы	Продолжительность действия, ч	Содержание активного вещества в одной дозе аэрозоля, мг	Доза для купирования острого приступа удушья у взрослых
Гексапреналин (ипрадол)	Бета-1,2-адренорецепторы	6	0,2	1–2 вдоха
Орципреналин (алупент, астмопент)	Бета-1,2-адренорецепторы	3–6	0,75	2–4 вдоха
Сальбутамол (вентолин)	Бета-2-адренорецепторы	4–6	0,1	1–2 вдоха
Тербуталин (бриканил)	Бета-2-адренорецепторы	5–6	0,25	2–3 вдоха
Фенотерол (беротек)	Бета-2-адренорецепторы	6–8	0,1 0,2	2–4 вдоха 1–2 вдоха

кого действия может ухудшить течение астмы, приводя к уменьшению количества адренорецепторов — эти препараты являются средством выбора для купирования приступа, но не для постоянной терапии бронхиальной астмы.

Относительные противопоказания к применению ингаляционных бета-адреномиметиков: тиреотоксикоз; идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз; тахиаритмия и выраженная тахикардия; декомпенсированный сахарный диабет; острая коронарная патология; повышенная чувствительность к бета-адреномиметикам. Следует помнить, что при этих состояниях возможно применение высокоселективных препаратов типа тербуталина (бриканил) или сальбутамола (вентолина).

Взаимодействие: сочетание с эуфиллином повышает риск развития тахикардии и суправентрикулярных нарушений ритма.

ВЕРАПАМИЛ (ИЗОПТИН) — блокатор кальциевых каналов, обладает антиаритмической, гипотензивной и антиангинальной активностью. Блокируя медленный входящий ток ионов кальция в клетку, угнетает проводимость и увеличивает эффективный рефрактерный период в AV-узле (поэтому эффективен при над-

желудочковой тахикардии, когда круг повторного входа включает AV-узел, и снижает ЧСС при мерцательной аритмии). Замедляя ток кальция, верапамил снижает скорость диастолической деполаризации и подавляет таким образом автоматизм синусового и предсердного узла (отрицательное хронотропное действие). Сокращение поступления кальция, служащего «мостиком» между актином и миозином, в кардиомиоциты и гладкомышечные клетки сосудистой стенки приводит к снижению сократимости миокарда (отрицательное инотропное действие, уменьшение потребности миокарда в кислороде, антиангинальное действие) и вазодилатации со снижением общего периферического сопротивления и АД (гипотензивное действие).

После внутривенного введения отчетливый антиаритмический эффект появляется через 1–2 мин, а максимум действия наступает через 10–15 мин; гемодинамические эффекты после внутривенного введения сохраняются 10–20 мин, а влияние на AV-узел может сохраняться до 6 ч.

Показания к применению: нарушения сердечного ритма (препарат выбора для купирования наджелудочковых обратных аритмий; для урежения ЧСС при мерцательной тахикардии и трепетании предсердий; профилактика пароксизмов наджелудочковой тахикардии, экстрасистолии; суправентрикулярная экстрасистолия); стенокардия напряжения, вазоспастическая стенокардия; артериальная гипертензия.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи (например, при пароксизмальных нарушениях ритма) вводится в/в струйно в дозе 5–10 мг в течение 2 мин. Внутрь применяется в дозе 40–80 мг 3–4 раза в сутки, максимальная суточная доза — 480 мг.

Побочные эффекты: брадикардия, вплоть до асистолии при быстром внутривенном введении (подавление автоматизма синусового узла); AV-блокада (вплоть до полной поперечной при быстром внутривенном введении); преходящая желудочковая экстрасистолия при купировании пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии (купируется самостоятельно); артериальная гипотензия вследствие периферической вазодилатации и отрицательного инотропного действия, вплоть до коллапса при быстром внутривенном введении; нарастание или появление признаков сердечной недостаточности (за счет отрицательного инотропного действия), отек легких; тошнота, запор;

ЦНС — головокружение, головная боль, нервозность, заторможенность, повышенная утомляемость; покраснение лица, периферические отеки; чувство нехватки воздуха, одышка; аллергические реакции.

Противопоказания:

1. Абсолютные: выраженная брадикардия, синдром слабости синусового узла; АВ-блокада II и III степени; кардиогенный шок; нарушения ритма при синдроме WPW (улучшает проведение по дополнительным путям); хроническая и острая сердечная недостаточность; повышенная чувствительность к препарату.

2. Относительные: брадикардия с ЧСС менее 50 ударов в минуту; АВ-блокада I степени; желудочковая тахикардия; артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.).

Взаимодействие: верапамил повышает концентрацию дигоксина в плазме крови и потенцирует его отрицательное хроно- и дромотропное действие; повышает концентрацию хинидина в крови и потенцирует его гипотензивное действие. Противопоказано сочетание с бета-адреноблокаторами (увеличивается опасность развития АВ-блокады, брадикардии, гипотензии, сердечной недостаточности).

ГЕПАРИН — антикоагулянт. Высокомолекулярная фракция гепарина имеет два активных центра — для связывания с антитромбином III и для взаимодействия с тромбоцитами. Блокирует переход протромбина в тромбин (связывается с физиологическим ингибитором тромбина — антитромбином III, ускоряя его противосвертывающее действие, при этом также необратимо угнетаются IXa, Xa, XIa и XIIa факторы свертывающей системы). Уменьшает агрегацию и адгезию тромбоцитов (сорбируется на поверхности мембран эндотелия и форменных элементов крови, увеличивая их отрицательный заряд). Угнетает активность гиалуронидазы; активирует фибринолиз; обладает гипополипидемическими свойствами (усиливает гидролиз триглицеридов за счет активации липопропротеидлипазы); тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки; оказывает противовоспалительное и мочегонное действие.

В острой стадии инфаркта миокарда гепарин предупреждает нарастание внутрикoronарного тромбоза и ретромбоз после проведения системного тромболизиса, уменьшает частоту пристеноч-

ного тромбоза левого желудочка, предупреждает развитие флелотромбоза и тромбоземболий, улучшает коллатеральное кровообращение.

Скорость развития эффектов и продолжительность антикоагуляционного действия зависят от пути введения (табл. 16).

Таблица 16

**Начало и продолжительность действия гепарина
в зависимости от пути введения**

Путь введения	Начало антикоагуляционного действия	Продолжительность антикоагуляционного действия, ч
Внутривенно	Сразу	5
Внутримышечно	Через 15–30 мин	6
Подкожно	Через 40–60 мин	8

Показания к применению. Назначается с целью профилактики и терапии тромбоземболий, артериальных и венозных тромбозов, в том числе тромбозов коронарных сосудов (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), глубоких вен нижних конечностей.

Режим дозирования. Препарат вводится подкожно (для профилактики тромбоза вен нижних конечностей и тромбоземболий) или внутривенно (с лечебной целью при уже развившемся тромбозе). Внутримышечное введение препарата нежелательно, поскольку нередко сопровождается болезненными кровоизлияниями в месте инъекции, а также затрудняет лабораторную диагностику инфаркта миокарда. Обычная тактика при оказании неотложной помощи на догоспитальном этапе — в/в введение препарата в начальной дозе 10 000–20 000 ЕД; в условиях стационара переходят на в/в капельное, дробное, а чаще п/к введение препарата в дозе 5000–10 000 ЕД каждые 6 ч. Контроль терапии в условиях стационара — активированное частичное тромбопластиновое время (должно поддерживаться на уровне в 1,5–2 раза больше исходного).

Побочные эффекты: кровотечения в месте введения препарата, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия; тромбоцитопения (развивается на 3–15-й день гепаринотерапии); гипoadостеронизм, остеопороз (при длительном применении); некроз кожи при подкожном введении; аллергические реакции.

Противопоказания — состояния, потенциально опасные кровоизлиянием: заболевания, сопровождающиеся снижением скорости свертывания крови (геморрагические диатезы, болезни крови и др.); опухоли и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; подострый септический эндокардит; острый перикардит с шумом трения перикарда, выслушивающимся в течение нескольких дней (опасность развития гемоперикарда); подозрение на расслаивающую аневризму аорты, панкреатит; тяжелые поражения печени и почек; геморрагический инсульт, операции на головном мозге и позвоночнике; высокая неконтролируемая артериальная гипертензия (АД выше 200/120 мм рт. ст.); повышенная чувствительность к препарату.

Передозировка: в/в медленно вводят 1% раствор протамин сульфата в дозе, одинаковой с введенным гепарином (в мг); обычно вводят 50 мг препарата внутривенно в течение 10 мин (следует помнить о возможности анафилактических реакций на протамин сульфат).

Взаимодействие: гепарин снижает активность аминогликозидов, пенициллинов, тетрациклинов, образуя с ними комплексные соединения, лишенные противомикробной активности. Антикоагуляционное действие гепарина может ослабляться при высокой скорости введения нитроглицерина с растворителем пропиленгликолем. Гепарин инактивируется при смешивании в одном шприце с гидрокортизоном.

ГЕПАРИН НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЙ получен методом деполимеризации из стандартного гепарина. В России зарегистрирован целый ряд препаратов низкомолекулярного гепарина (НМГ): клеварин, клексан, фрагмин, фраксипарин и др. Антиагрегантная активность НМГ превышает его влияние на активированное частичное тромбопластиновое время, что отличает этот препарат от стандартного гепарина. НМГ в большей степени угнетает активацию фактора Ха, чем тормозит образование тромбина. Преимуществом НМГ является отсутствие необходимости лабораторного контроля при проведении антикоагуляционной терапии. НМГ обладает большей по сравнению со стандартным гепарином биодоступностью (почти 100%), что позволяет назначать препарат подкожно с лечебной целью; большей длительностью действия ($T_{1/2}$ — до 6 ч, поэтому препарат вводят 1–2 раза в сутки), низкой скоростью связывания с плазменными белками и мемб-

ранами эндотелиальных клеток (что обеспечивает стабильное предсказуемое антикоагуляционное действие в ответ на стандартную дозу препарата).

Показания, противопоказания и побочные эффекты — см. *Гепарин*.

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ. Механизм действия глюкокортикостероидов (ГКС) при бронхиальной астме включает снижение активности фосфолипазы A2, блокирование цикла арахидоновой кислоты, уменьшение образования и выделения тучными клетками и базофилами медиаторов анафилаксии; снижение сосудистой проницаемости, уменьшение отека бронхиальной стенки, продукции слизи; активацию аденилатциклазы, повышение содержания внутриклеточного цАМФ, бронхолитическое действие; увеличение чувствительности бета-адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов и восстановление их чувствительности к бронходилататорам.

Противоаллергическое действие ГКС обусловлено их иммунодепрессивными свойствами — подавляют развитие иммунных клеток (лимфоцитов, плазмочитов) и уменьшают продуцирование антител, а также способностью предупреждать дегрануляцию тучных клеток и выделение из них медиаторов аллергии и, наконец, действием, противоположным эффектам медиаторов аллергии (уменьшение проницаемости сосудов, повышение АД, улучшение бронхиальной проводимости и др.).

Увеличение количества и чувствительности альфа-адренорецепторов гладкой мускулатуры сосудов и бета-адренорецепторов сердца обуславливают антигипотензивное действие ГКС. Уменьшение проницаемости мембран обеспечивает противоотечное действие (при внутричерепной гипертензии, токсическом отеке легких). Антигипотензивное действие вместе с мембраностабилизирующим и противоотечным эффектами, а также влияние на микроциркуляцию и торможение высвобождения лизосомальных ферментов составляют основу противовоспалительного действия ГКС и их способности предупреждать развитие полиорганной недостаточности.

Антитоксическое действие обусловлено стабилизацией мембран и связыванием синтетических ГКС с эндотоксинами. Снижением активности фосфолипазы A2, блокированием цикла арахидоновой кислоты объясняется противовоспалительное, обез-

боливающее и жаропонижающее действие. Адаптогенное действие ГКС позволяет их использовать для профилактики острой надпочечниковой недостаточности вследствие стресса и гипоксии и ее лечения. Подавление секреции тиреотропного гормона обуславливает антигипертиреоидное действие.

В настоящее время для парентерального введения при неотложной терапии могут применяться четыре лекарственных вещества: преднизолон, метилпреднизолон (метипред, солумедрол), дексаметазон (дексазон, дексона) и бетаметазон (целестон). Гидрокортизон используется при urgentных состояниях преимущественно для создания глюкокортикоидных депо. В ряду гидрокортизон—преднизолон—метилпреднизолон—дексаметазон—бетаметазон терапевтическая активность нарастает, а эквивалентная доза снижается. Минералокортикоидная активность глюкокортикоидов обуславливает задержку натрия и воды в организме, она наиболее выражена у гидрокортизона, в меньшей степени — у синтетических глюкокортикоидов — преднизолон, метилпреднизолон, минимальна — у дексаметазона и бетаметазона.

Показания к применению в рамках неотложной терапии: острая надпочечниковая недостаточность; тиреотоксический криз; аллергические заболевания (сывороточная болезнь, анафилактический шок, отек Квинке); бронхиальная астма (купирование приступа удушья у пациента с гормонально-зависимой формой бронхиальной астмы; анамнестические указания на необходимость применения глюкокортикоидов для купирования приступов бронхиальной астмы в прошлом; I стадия астматического состояния при неэффективности ингаляционных бета-адреномиметиков и эуфиллина; II и III стадии астматического состояния независимо от эффективности эуфиллина); заболевания печени (печеночно-клеточная недостаточность); туберкулезный и бактериальный менингит; некоторые формы отека мозга; анафилактический шок; другие виды шока (кроме кардиогенного); токсический отек легких; угрожающие жизни последствия укусов насекомыми и змеями, некоторые другие отравления.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи вводят в/в гидрокортизон в начальной дозе 100–500 мг, или преднизолон в дозе 60–90 мг, или метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг массы тела, или дексаметазон в дозе 4–8 мг, или бетаметазон в той же дозе.

Побочные эффекты. Кратковременное назначение ГКС (2–4 дня) обычно не вызывает значительных побочных эффектов. При назначении высоких доз возможны следующие осложнения: задержка жидкости и гипокалиемия; преходящая гипергликемия; повышение аппетита, прибавка в весе, округление лица; артериальная гипертензия; пептические язвы; асептический некроз бедренной кости; подавление продукции АКТГ и опасность развития синдрома отмены — при постоянном внутривенном введении больших доз гормонов в течение суток.

Противопоказания: системные грибковые заболевания; повышенная чувствительность к ГКС в анамнезе; для препаратов с минералокортикоидной активностью (гидрокортизона, преднизолона) — отек легких, мозга.

Взаимодействие. ГКС потенцируют бронхолитическое действие эуфиллина и бета-адреномиметиков, противосвертывающее действие гепарина, антиагрегантное действие салицилатов, увеличивают риск язвенных кровотечений, гипокалиемии при совместном применении с мочегонными и риск развития дигиталисной интоксикации.

ДИБАЗОЛ. Умеренный гипотензивный эффект дибазола при гипертоническом кризе обусловлен уменьшением сердечного выброса и расширением периферических сосудов вследствие его спазмолитического действия. После внутривенного введения гипотензивный эффект дибазола развивается через 10–15 мин и сохраняется 1–2 ч.

Показания к применению: гипертонический криз с угрозой развития нарушения мозгового кровообращения, преэклампсия.

Режим дозирования: при лечении гипертонического криза 5–10 мл 0,5% раствора вводят в/в струйно.

Побочные эффекты: парадоксальное кратковременное повышение АД; иногда — повышенная потливость, чувство жара, головокружение, головная боль, тошнота; аллергические реакции.

Противопоказания: тяжелая сердечная недостаточность; повышенная чувствительность к препарату.

ДИГОКСИН. Механизм действия сердечных гликозидов связывают с угнетающим влиянием K^+/Na^+ -АТФазу мембраны кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточного со-

держания натрия. Обмен натрия на кальций приводит к увеличению содержания внутриклеточного кальция и повышению силы и скорости сердечных сокращений (положительное инотропное действие). Уменьшение трансмембранного потенциала и эффективного рефрактерного периода, повышение скорости диастолической деполяризации приводят к увеличению возбудимости и автоматизма (положительное батмотропное действие). Вызывает увеличение эффективного рефрактерного периода АВ-узла, снижение АВ-проводимости (отрицательное дромотропное действие). На ЭКГ увеличивается интервал $P-Q$. Стимуляция блуждающего нерва в результате рефлекса с рецепторов дуги аорты и каротидного синуса при повышении сердечного выброса приводит к урежению ЧСС (отрицательное хронотропное действие). На ЭКГ увеличивается интервал $P-P$. При мерцательной аритмии отрицательное хронотропное действие проявляется замедлением АВ-проводимости и блокадой проведения самых слабых импульсов, на ЭКГ увеличивается интервал $R-R$.

Показания к применению дигоксина при оказании неотложной помощи: мерцательная тахиаритмия, трепетание предсердий (особенно при сердечной недостаточности); пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (препарат 2-го ряда).

Режим дозирования: на догоспитальном этапе в/в струйно медленно вводят 1–2 мл 0,025% раствора дигоксина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; в условиях стационара при необходимости продолжают дигитализацию. Если дигитализация проводится перорально, начальная доза — 0,25 мг (1 таблетка) 3–4 раза в день в течение 2–3 сут с последующим переходом на индивидуальную поддерживающую дозу.

Побочные эффекты проявления дигиталисной интоксикации: со стороны сердечно-сосудистой системы — брадикардия, АВ-блокада, предсердная тахикардия, желудочковая экстрасистолия; со стороны желудочно-кишечного тракта — анорексия, тошнота, рвота, диарея; со стороны ЦНС — головная боль, головокружение, нарушение зрения, синкопальное состояние, возбуждение, эйфория, сонливость, депрессия, нарушения сна, спутанность сознания.

Противопоказания:

1. Абсолютные: гликозидная интоксикация; повышенная чувствительность к препарату.

2. Относительные: выраженная брадикардия (отрицательное хронотропное действие); АВ-блокада II и III степени (отрицательное дромотропное действие); изолированный митральный стеноз и нормо- или брадикардия (опасность дилатации левого предсердия с усугублением левожелудочковой недостаточности вследствие повышения давления в его полости; опасность развития отека легких вследствие увеличения сократительной активности правого желудочка и нарастания легочной гипертензии); идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (возможность увеличения обструкции выхода из левого желудочка вследствие сокращения гипертрофированной межжелудочковой перегородки); нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда (опасность увеличения потребности миокарда в кислороде, а также возможность разрыва миокарда при трансмуральном инфаркте миокарда вследствие повышения давления в полости левого желудочка); нарушения ритма при синдроме WPW (улучшает проведение по дополнительным путям; снижение АВ-проводимости способствует проведению импульсов в обход АВ-узла по дополнительным путям) — риск учащения частоты желудочковых сокращений и фибрилляции желудочков; желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия.

Взаимодействие: вероятность интоксикации повышается при совместном применении с диуретиками (вследствие вызываемой ими гипокалиемии), препаратами кальция, инсулином. Бета-адреноблокаторы потенцируют отрицательные дромо- и хронотропный эффекты дигоксина, бета-адреномиметики — положительные ино- и батмотропный эффекты. Верапамил, хинидин, кордарон, спиронолактон повышают концентрацию дигоксина в плазме крови. На фоне дигиталисной интоксикации не рекомендуется (хотя и возможно) проведение электрической кардиоверсии.

ДОПАМИН — инотропное и вазопрессорное средство. Эндогенный катехоламин, предшественник норадреналина, дозозависимо возбуждает альфа-, бета-адренорецепторы и дофаминовые рецепторы. При скорости введения 1–2 мкг/кг в 1 мин оказывает прямое возбуждающее действие на дофаминовые рецепторы, отмечаются дилатация сосудов, усиление работы сердца без увеличения ЧСС. При скорости введения 3–5 мкг/кг в 1 мин стимули-

руются дофаминовые и бета-адренергические рецепторы, усиливается частота и сила сердечных сокращений, вазодилатация, проявляется бронходилатирующее действие. При скорости введения 8–10 мкг/кг в 1 мин присоединяется альфа-адреностимулирующее действие, суживаются сосуды (в том числе почек), повышается общее периферическое сопротивление и АД. При внутривенном введении эффект отмечается в первые минуты инфузии и сохраняется 5–10 мин после ее окончания.

Показания к применению: кардиогенный, эндотоксический, анафилактический, гиповолемический (в дополнение к возмещению объема циркулирующей крови) шок; острая и тяжелая сердечная недостаточность, резистентная к терапии другими лекарственными средствами.

Режим дозирования: начальная скорость введения 2–5 мкг/кг в 1 мин с увеличением дозы в среднем до 20 мкг/кг в 1 мин.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, беспокойство, тремор, спазм периферических сосудов, синусовая тахикардия, стенокардия. При использовании высоких доз — уменьшение диуреза, расширение зрачков, желудочковые тахикардии, возможна гангрена вследствие выраженной вазоконстрикции. При попадании под кожу — некрозы кожи и подкожной клетчатки.

Противопоказания: феохромоцитомы, тиреотоксикоз, нарушения сердечного ритма (частая желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия), аденома предстательной железы и хроническая задержка мочи, тяжелые заболевания периферических сосудов, закрытоугольная глаукома, повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: антагонисты кальция и бета-адреноблокаторы блокируют вазоконстрикцию и действие на сердце, не влияя на почечный кровоток. Трициклические антидепрессанты потенцируют гипертензивное и аритмогенное действие допамина.

ИПРАТРОПИУМ БРОМИД (АТРОВЕНТ) — холиноблокатор; блокирование мускариновых рецепторов гладкой мускулатуры бронхов и подавление бронхоконстрикции, опосредованной системой блуждающего нерва, обуславливает бронхолитическое действие. Особенностью атровента при ингаляционном пути введения

ния является практически полное отсутствие всасывания со слизистой оболочки дыхательных путей, что обеспечивает отсутствие системных эффектов. Начало действия после ингаляции — 3–5 мин, продолжительность — 5–6 ч.

Показания к применению: купирование приступов бронхиальной астмы при непереносимости бета-адреномиметиков и эуфиллина; купирование нетяжелых приступов удушья у пожилых пациентов (весьма чувствительных к холиноблокаторам вследствие особенностей рецепторного аппарата) с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями; необходимость потенцирования действия ингаляционных бета-адреномиметиков; купирование бронхоспазма, обусловленного гиперреактивностью холинергической системы (при вдыхании холодного воздуха, резких запахов); лечение бронхоспазма при хронических обструктивных бронхитах.

Режим дозирования: для купирования бронхоспазма — 2–4 вдоха дозированного аэрозоля.

Побочные эффекты: системных не отмечено, местные — сухость во рту.

Противопоказания: повышенная чувствительность к атропиноподобным препаратам. С осторожностью применяют при глаукоме и аденоме предстательной железы.

Взаимодействие: потенцируют бронхолитическое действие эуфиллина и бета-адреномиметиков.

ЛИДОКАИН — антиаритмическое средство, класс Ic. Замедляет ток натрия в фазе 4 (диастолической деполяризации), таким образом уменьшая автоматизм в волокнах Пуркинье и в мышце желудочков. Повышает проницаемость мембран для ионов калия в стадии плато потенциала действия, уменьшает продолжительность потенциала действия и в меньшей степени эффективный рефрактерный период в волокнах Пуркинье. На ЭКГ отмечается укорочение интервала $Q-T$. Практически не влияет на гемодинамику и сократимость миокарда. При трепетании и мерцании предсердий может увеличивать частоту желудочковых сокращений. Начало действия — в пределах минуты после внутривенного болюсного введения, продолжительность действия — 10–15 мин.

Показания к применению: средство выбора для купирования желудочковых аритмий (желудочковой тахикардии или

гемодинамически значимой экстрасистолии, фибрилляции желудочков) при остром инфаркте миокарда, передозировке сердечных гликозидов.

Режим дозирования: лидокаин вводят в/в медленно в дозе 1–2 мг/кг (80–100 мг) в течение 3–4 мин. После струйного введения переходят на в/в капельное со скоростью 20–55 мкг/кг в 1 мин (максимальная скорость 2 мг/мин), при необходимости на фоне капельной инфузии препарат может быть повторно введен в/в струйно через 10–30 мин в дозе 40 мг. Капельная инфузия может проводиться в течение 24–36 ч. С целью профилактики желудочковых нарушений ритма в дальнейшем возможен переход на в/м введение в дозе 2–4 мг/кг (160–200 мг, максимум 600 мг) каждые 4–6 ч.

Побочные эффекты: аритмогенное действие, нарушения проводимости — остановка синусового узла, АВ-блокада или улучшение АВ-проводимости с учащением ЧСС при мерцательной аритмии или трепетании предсердий; влияние на ЦНС — головная боль, головокружение, расстройства зрения, субъективное ощущение расстройства глотания или речи, парестезии, мышечные подергивания и судороги, слабость, сонливость, спутанность сознания, редко — угнетение и даже остановка дыхания; отрицательное инотропное действие при использовании высоких доз препарата; артериальная гипотензия; аллергические реакции.

Противопоказания: АВ-блокада II–III степени; синдром слабости синусового узла (бради-, тахикардии); суправентрикулярные тахикардии (мерцание, трепетание предсердий) в связи с риском увеличения частоты желудочковых сокращений; выраженная артериальная гипотензия; кардиогенный шок; тяжелая хроническая застойная сердечная недостаточность; выраженная брадикардия, синоатриальная, атриовентрикулярная блокады при отсутствии ЭКС, приступы Морганьи—Адамса—Стокса; аллергия в анамнезе на местные анестетики, повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: потенцирует угнетающее влияние на ЦНС седативных и снотворных средств, кардиодепрессивное действие мембраностабилизирующих антиаритмиков. Не рекомендуется комбинация с хинидином. Пропранолол и циметидин замедляют кровоток в печени и соответственно метаболизм лидокаина и увеличивают риск развития его побочных эффектов.

МАГНИЯ СУЛЬФАТ (СЕРНОКИСЛАЯ МАГНЕЗИЯ). В основе механизма действия магния лежит его конкурентный антагонизм с ионами кальция. Это обуславливает его клинические эффекты — антиишемический (нормализация метаболизма в ишемизированных тканях, депрессорное влияние на инотропную функцию сердца и автоматизм); антиаритмический (депрессорное влияние на возбудимость и проводимость); гипотензивный (вазодилатация, уменьшение силы и частоты сердечных сокращений, угнетение вазомоторного центра); седативный, снотворный; диуретический (улучшение регионарного кровообращения, возможно, осмотическое действие); противосудорожный.

Показания к применению: нарушения ритма (желудочковая тахикардия, препарат выбора при «пируэтной» тахикардии; для перевода мерцательной аритмии в нормосистолическую форму; нарушения ритма при остром инфаркте миокарда; профилактика развития реперфузионного синдрома при проведении системного тромболизиса; нарушения сердечного ритма в результате терапии кордароном, новокаиномидом, а также при гликозидной интоксикации); острейшая фаза инфаркта миокарда; гипертонический криз (при эклампсии — препарат выбора).

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи 40–80 мг магния сульфата (20–40 мл 10% или 10–20 мл 20% раствора) вводят в/в в течение 7–10 мин. При отсутствии эффекта через 30 мин — повторное введение. После достижения эффекта рекомендуется капельное введение со скоростью 3–20 мг/мин в течение 2–5 ч (максимальная суточная доза 3600 мг магния сульфата или 180 мл 10% раствора).

Побочные эффекты: зависят от скорости введения препарата и могут предупреждаться ее уменьшением: чувство жара; потливость; дыхательный дискомфорт; головокружение; угнетение дыхания и ЦНС при значительной передозировке (купируются хлоридом кальция).

Противопоказания: АВ-блокада II и III степени; почечная недостаточность.

МАННИТ — осмотический диуретик. При введении маннита в вену повышается осмотическое давление плазмы, жидкость из

отечных тканей переходит в кровь. Выделяясь почками, маннит не подвергается обратному всасыванию в почечных канальцах, повышает осмотическое давление в них и нарушает обратное всасывание воды и ионов натрия (без увеличения потерь калия). Начало действия через несколько минут после начала лечения, максимум действия — через 90 мин, продолжительность — несколько часов.

Показания к применению: отек мозга, внутричерепная гипертензия, острый приступ глаукомы, острая почечная недостаточность с сохраненной фильтрационной способностью почек, форсированный диурез.

Режим дозирования: применяют в/в капельно в виде 10–20% раствора (готовится *ex tempore*) в дозе 1–2 г/кг массы тела; максимальная разовая доза — 3 г/кг.

Побочные эффекты: признаки обезвоживания при передозировке (диспепсия, галлюцинации); «синдром отдачи» — острое увеличение объема циркулирующей крови через 45 мин — 2 ч после отмены препарата с нарастанием внутричерепной гипертензии выше исходного уровня, развитием сердечной недостаточности.

Противопоказания: анурия, тяжелая сердечная недостаточность, особенно левожелудочковая.

МЕЗАТОН — синтетический адреномиметик, агонист альфа-адренорецепторов. Сужает артериолы, повышает АД, может вызывать рефлекторную брадикардию.

Показания к применению: острая гипотензия, связанная со снижением сосудистого тонуса.

Режим дозирования: вводят в/в струйно медленно 0,2–0,3–0,5 мл 1% раствора в 40 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Противопоказания: артериальная гипертензия, атеросклероз, склонность к спазмам сосудов.

МЕТОКЛОПРАМИД (ЦЕРУКАЛ, РЕГЛАН) — противорвотное средство центрального и периферического действия, оказывает регулирующее действие на тонус и двигательную активность органов пищеварения (ускоряет опорожнение желудка, препятствует пилорическому и эзофагеальному рефлюксу, стимулирует перистальтику кишечника).

Показания к применению: икота, тошнота, рвота различного происхождения (кроме вестибулярного), рефлюкс-эзофагит.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи в/в или в/м вводят 10 мг; максимальная разовая доза — 20 мг, максимальная суточная — 60 мг препарата. Внутрь — 10 мг (1 таблетка) 3–4 раза в сутки.

Побочные эффекты: сонливость, утомляемость, головная боль, экстрапирамидный синдром, спазм лицевой мускулатуры.

Противопоказания: желудочно-кишечные кровотечения, механическая непроходимость или прободение кишечника, феохромоцитомы, экстрапирамидные расстройства, эпилепсия, беременность, повышенная чувствительность к препарату.

НАЛОКСОН — конкурентный антагонист опиатных рецепторов, устраняет центральное и периферическое действие опиоидных анальгетиков, в том числе угнетение дыхания. При парентеральном введении начало действия через 1–3 мин, продолжительность — 3–4 ч, т. е. действует короче, чем сохраняется вызванное опиоидами угнетение дыхания. При необходимости в дальнейшем возможно повторное в/в введение препарата.

Показания к применению: угнетение дыхания при интоксикации опиатами и при алкогольной коме, а также дифференциальная диагностика отравлений — при отсутствии эффекта в течение 10 мин после введения налоксона отравление наркотическими анальгетиками маловероятно.

Режим дозирования: вводится в/в струйно в дозе 0,4 мг каждые 2–3 мин до достижения эффекта.

Побочные эффекты: дрожь, потливость, тошнота, рвота при быстром введении препарата; аллергические реакции.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.

НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ (агонисты опиатных рецепторов) оказывают болеутоляющее действие за счет подавления восходящей болевой (ноцицептивной) импульсации и активации нисходящих путей, подавляющих болевые ощущения (антиноцицептивной системы); седативное действие за счет воздействия на лимбическую систему (уменьшают эмоциональное вос-

приятие боли). Снижают повышенную симпатическую активность вследствие обезболивающего и седативного действия и повышают тонус блуждающего нерва (снижают ЧСС). Снижают возбудимость кашлевого и дыхательного центра. Повышение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов, сфинктеров желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей и сфинктера Одди, сфинктеров мочевого пузыря, мускулатуры бронхов обуславливают побочные эффекты наркотических анальгетиков.

Показания к применению: интенсивный болевой синдром (при остром инфаркте миокарда, а также при тромбоэмболии легочной артерии, расслаивающей аневризме аорты, травмах); острая левожелудочковая недостаточность (отек легких, сердечная астма); кардиогенный, травматический шок; кашель, не купирующийся противокашлевыми средствами, и легочное кровотечение.

Режим дозирования: в urgentных ситуациях морфин вводят в/в дробно; 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2–5 мг каждые 5–15 мин до достижения эффекта (например, полного устранения болевого синдрома) либо до появления побочного действия (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты); п/к вводят 1–2 мл 1% раствора. Режим дозирования промедола, фентанила и кодеина приведен в табл. 17.

Побочные эффекты: головокружение, эйфория, дисфория; тошнота и рвота вследствие возбуждения триггерных зон продолговатого мозга; тормозящее влияние на ЦНС и в том числе на рвотный центр обуславливает отсутствие рвоты при повторном введении наркотических анальгетиков; дозозависимое угнетение дыхательного центра (при использовании малых доз — урежение и увеличение глубины дыхательных движений, больших — уменьшение глубины дыхательных движений, токсических — дыхание Чейна—Стокса и остановка дыхания); артериальная гипотензия при использовании морфина; синусовая брадикардия и АВ-блокада вследствие повышения тонуса блуждающего нерва (чаще возникают при заднем инфаркте миокарда); повышение внутричерепного давления с опасностью развития нарушения мозгового кровообращения; парез желудочно-кишечного тракта, запоры; острая задержка мочи (спазм сфинктеров мочевого пузыря, а также седативное действие и уменьшение реакции на афферентные импульсы из переполненного мочевого пузыря).

Характеристика некоторых наркотических анальгетиков

Препарат	Режим дозирования	Отличия от морфина
Кодеин	Внутрь 0,01–0,02 г на прием	Обезболивающая активность в 5–10 раз ниже, выраженное противокашлевое действие, в меньшей степени угнетает дыхание и тормозит перистальтику кишечника. Применяется как противокашлевое средство и при болевом синдроме средней степени тяжести
Морфин	В/в дробно или в/м, или п/к 1 мл 1% раствора	Эталонный наркотический анальгетик. Оказывает противошоковое действие. При в/в введении опосредованно через снижение тонуса симпатической нервной системы снижает АД и венозный приток к сердцу и уменьшает потребность миокарда в кислороде. При внутривенном введении максимальное анальгетическое действие развивается через 20 мин, угнетение дыхания — через 7–10 мин, продолжительность действия — 5–6 ч
Промедол	В/в или в/м, или п/к 1–2 мл 1–2% раствора	Обезболивающая активность несколько ниже, меньше угнетает дыхательный центр, меньше возбуждает центр блуждающего нерва и рвотный центр, в отличие от морфина обладает спазмолитическим действием
Фентанил	В/в 1–2 мл 0,005% раствора	Обезболивающая активность во много раз выше, быстрое наступление эффекта (2–3 мин) и короткая его продолжительность (15–30 мин), сильнее морфина угнетает дыхательный центр

Противопоказания: отек головного мозга, черепно-мозговая травма, внутричерепная гипертензия (повышает внутричерепное давление); тяжелые заболевания печени с печеночно-клеточной недостаточностью и гипотиреоз (опасность комы); подозрение на повреждение внутренних органов, подозрение на «острый живот» («смазывание» клиники, повышение давления в желчевыводящей системе, возможно обратное движение сока поджелудочной железы); дыхательная недостаточность (опасность усиления бронхоспазма, сгущение секрета бронхиальных желез и угнетение дыхательного центра); эпилептический статус (стимулирует спинальные рефлексy и сам может вызывать судороги);

кома и прекома; острая алкогольная интоксикация, делирий. Однократное применение наркотических анальгетиков в ургентной ситуации не приводит к развитию наркомании. При передозировке наркотических анальгетиков, угнетении дыхания в/в дробно вводят специфический антагонист опиатных рецепторов налоксон — по 0,4 мг до общей дозы 1,2 мг.

НАТРИЯ ОКСИБУТИРАТ — средство для наркоза. По химическому строению и свойствам близок к гамма-аминомасляной кислоте, которая является тормозным медиатором центральной нервной системы. Оказывает седативное, снотворное, миорелаксирующее, антигипоксическое, противошоковое, ноотропное действие. Различают 5 стадий наркоза натрия оксибутиратом: 1-я стадия — поверхностный сон (наступает через 10–20 мин после введения препарата в дозе 50 мг/кг), 2-я — возбуждение (подергивание мышц, нерегулярное редкое дыхание, повышение болевой чувствительности возникают при быстром введении препарата), 3-я — глубокий сон (сужение зрачков и уменьшение реакции на боль развиваются через 20–30 мин после введения дозы свыше 100 мг/кг), 4-я — аналгезия, 5-я — глубокий наркоз (угнетение сухожильных рефлексов, расслабление скелетной мускулатуры, угнетение дыхания при введении препарата в дозе свыше 200 мг/кг). Продолжительность наркоза — 30–90 мин.

Показания к применению: гипоксический отек мозга, купирование психического возбуждения.

Режим дозирования: препарат вводят в/в медленно со скоростью 2 мл 20% раствора в минуту, разовая доза 50–100 мг/кг.

Побочные эффекты: двигательное и речевое возбуждение, рвота. При быстром внутривенном введении — судороги (купируются барбитуратами, нейролептиками, промедолом), при глубоком наркозе — дыхание Чейна–Стокса.

Противопоказания: артериальная гипертензия, гипокалиемия, миастения, подозрение на повреждение внутренних органов.

Взаимодействие: потенцирует действие анальгетиков.

НЕЙРОЛЕПТИКИ — антипсихотические лекарственные средства. Основной механизм действия нейролептиков антидофаминергический (блокируют постсинаптические D₂-рецепторы), а

также адрено- и серотониноблокирующий. Оказывают угнетающее влияние на ретикулярную формацию мозга, устраняют ее активирующее влияние на кору больших полушарий.

Основное терапевтическое действие нейролептиков: антипсихотическое — подавляют бред, галлюцинации и другие психопатологические синдромы и оказывают лечебный эффект у больных шизофренией и другими психическими заболеваниями; седативное действие, уменьшение реакций на внешние стимулы, ослабление психомоторного возбуждения и аффективной напряженности, подавление чувства страха и ослабление агрессивности, а также усиление действия снотворных средств; усиление действия анальгетиков и собственное анальгетическое действие; противорвотное и противоикотное действие; гипотермическое действие; вегетотропное действие — гипотензия и рефлекторная тахикардия в результате альфа-адреноблокирующего действия, снижение кислотности и секреции желудочного сока из-за антихолинергического действия; снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, увеличение реабсорбции натрия; антиэкссудативное и противовоспалительное действие; гипергликемическое (угнетение секреции инсулина); релаксация гладкой мускулатуры; экстрапирамидные расстройства — вызывают признаки паркинсонизма. Особенности клинического действия некоторых нейролептиков приведены в табл. 18.

Показания к применению — психотические расстройства, купирование психомоторного возбуждения; в качестве противорвотных средств (при рвоте беременных, опухолях мозга, болезни Меньера); для потенцирования действия анальгетиков.

Режим дозирования: см. табл. 18.

Побочные эффекты: со стороны ЦНС — усталость, сонливость, ажитация, спутанность сознания; неврологические — экстрапирамидные расстройства, парестезии; вегетативные реакции — адренергические (снижение артериального давления), антихолинергические (сухость слизистых оболочек, расширение зрачков, учащение частоты сердечных сокращений), мышечная слабость; токсическое влияние на печень, кровь (при длительном применении), аллергические реакции.

Противопоказания: сердечная декомпенсация и выраженная гипотензия; болезни печени и почек; органические заболевания мозга; нарушения функции желудка; заболевания крови; беременность.

Характеристика некоторых наиболее распространенных нейролептиков

Препарат	Режим дозирования	Отличия от аминазина
Аминазин	Внутрь в/м, в/в медленно 25–75 мг (1–3 драже или 1–3 мл 2,5% раствора)	Эталонный нейролептик
Тизерцин (левомепромазин)	Внутрь 12,5–25 мг, при лечении психомоторного возбуждения в/м, реже в/в 1–3 мл 2,5% раствора	«Большой транквилизатор» со слабым антипсихотическим и мощным седативным эффектом, антидепрессивной активностью, выраженным снотворным действием, значительной антигистаминной и обезболивающей активностью, потенцирует действие анальгетиков, вызывает гипотонию. Применяется для купирования психомоторного возбуждения
Трифтазин (стелазин)	Внутрь 5 мг, в/м 1–2 мг (1–2 мл 0,2% раствора)	Выраженное антипсихотическое действие, умеренное стимулирующее, выраженное противорвотное действие. Не обладает антигистаминной, спазмолитической, противосудорожной активностью, в меньшей степени влияет на АД
Перициазин (неулептил)	Внутрь 5–10 мг	Антипсихотическое и седативное действие без стимулирующего компонента. Противорвотное действие. «Корректор поведения» — обладает нормализующим влиянием на поведение
Тиоридазин (сонапакс, меллирил)	Внутрь 10–50 мг	Умеренно выраженный антипсихотический и анксиолитический эффект с умеренным седативным и отчетливым активирующим действием, преобладание стимулирующего и антидепрессивного влияния в малых и средних дозах, нарастание седативного и нейролептического эффекта при повышении дозы
Сульпирид (эглонил)	Внутрь или в/м, 50–200 мг (2 мл 5% раствора)	Умеренная нейролептическая активность, антидепрессивные свойства, психоактивирующее действие, противорвотное действие
Дроперидол	В/м или в/в 2,5–5 мг, (1–2 мл 0,25% раствора)	Выраженные, но непродолжительные эффекты. Антипсихотическое, седативное, противошоковое, противорвотное действие, потенцирует действие анальгетиков
Галоперидол	Внутрь 1,5–3 мг, в/м 2–5 мг (0,4–1 мл 0,5% раствора)	Мощное антипсихотическое действие, противорвотное действие в 50 раз превышает активность аминазина. Потенцирует действие анальгетиков. Практически отсутствует вегетотропное действие. Относительно часто вызывает экстрапирамидные реакции

Взаимодействие: совместное применение дроперидола с фентанилом или другим анальгетиком вызывает быстрый нейролептический и анальгезирующий эффект, сонливость, мышечную релаксацию, предупреждает шок и рвоту. Нейролептаналгезия — методика общей анестезии, при которой защита от травмы достигается применением нейролептиков, а для обеспечения анальгезии используются центральные анальгетики.

НИТРАТЫ. Антиангинальное действие нитратов включает в себя несколько механизмов, однако основной среди них — расширение сосудов венозного русла, уменьшение венозного притока к сердцу, снижение давления наполнения в желудочках сердца, уменьшение их размеров и напряжения их стенки приводят к уменьшению потребности миокарда в кислороде. Уменьшение напряжения стенки миокарда приводит также к улучшению кровообращения в субэндокардиальной области миокарда во время диастолы и коллатерального кровообращения.

Нитроглицерин в таблетках при сублингвальном приеме всасывается через слизистую оболочку полости рта и поступает в системный кровоток, минуя печень. Максимум действия наблюдается через 2 мин, продолжительность — 10–30 мин. При использовании нитроглицерина в виде аэрозоля эффект развивается несколько быстрее, эта форма выпуска особенно показана пациентам с нарушением саливации. Следует помнить, что при вдыхании аэрозоля возможно развитие бронхоспазма. Буккальная пластинка (тринитролонг) представляет собой нитроглицерин (в дозе 1, 2, 3 или 4 мг), помещенный на поливинилпирролидоновую пленку. Обладающая адгезивными свойствами пластинка приклеивается на десну (лучше над клыками или малыми коренными зубами), быстро высвобождает нитроглицерин, поступающий в системный кровоток, минуя печень (начало действия через 30 с). Постепенное рассасывание пластинки обеспечивает стабильную концентрацию препарата в крови, противошоковое и антиангинальное действие сохраняется около 6 ч. Быстрота наступления эффекта, продолжительность действия, простота употребления делают буккальные пластинки оптимальным средством для купирования приступа стенокардии и последующей транспортировки пациента в стационар. К недостаткам этой лекарственной формы относится затруднение его использования при наличии съемных зубных протезов; кроме того, под влияни-

ем тринитролонга могут обостряться воспалительные заболевания десен, пародонта и корневой системы зубов. При в/в введении нитроглицерина его терапевтическое действие наблюдается через 2–5 мин и сохраняется в течение 10–25 мин после окончания инфузии.

Сублингвальное использование таблеток изосорбида динитрата позволяет получить более длительное антиишемическое действие, однако его эффекты развиваются несколько медленнее. В виде спрея препарат действует так же быстро, как и нитроглицерин при сублингвальном приеме, однако гораздо продолжительнее (до 2 ч), что делает эту лекарственную форму удобной для применения в качестве «скоропомощного» средства. При в/в введении инфузионной формы изосорбида динитрата антиангинальный эффект развивается на 10–20-й минуте в/в капельного введения и заканчивается через 30 мин после окончания инфузии.

Показания к неотложному применению нитратов:

1. Сублингвально и трансбуккально — ангинозные боли; сердечная недостаточность с выраженным застоем в малом круге кровообращения — в качестве временной меры при невозможности осуществления внутривенного введения.

2. Внутривенно: частые затяжные приступы стенокардии с недостаточной эффективностью сублингвального или трансбуккального приема; нестабильная (впервые возникшая, прогрессирующая) стенокардия; острый инфаркт миокарда, осложненный рецидивированием ангинозных болей или сердечной недостаточностью, развившийся на фоне артериальной гипертензии; острая левожелудочковая недостаточность (отек легких), тяжелая хроническая сердечная недостаточность с застоем в малом круге кровообращения.

Режим дозирования: нитроглицерин в таблетках (по 0,5 мг) или аэрозоле (по 0,4 мг в одной дозе) принимается сублингвально; при необходимости через 5–7 мин можно повторить прием препарата в той же дозе или с ее увеличением до 8–10–12 мг (всего до 3 раз). Растворы нитратов для в/в введения готовят *ex tempore*: 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина (перлинганита) или изосорбида динитрата (изокета) разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида (20 мл препарата — в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида и т. д.); таким образом, 1 мл приготовленного раствора содер-

жит 100 мкг препарата. Нитраты вводят в/в капельно со скоростью 5–10 мкг/мин с последующим увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин до достижения желаемого эффекта под контролем АД и ЧСС. Обычно эффект достигается при скорости введения 50–100 мкг/мин, максимальная скорость введения — 400 мкг/мин. При отсутствии дозатора 4 мл 1% раствора нитроглицерина разводят в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в/в капельно с начальной скоростью 6–8 капель в 1 мин под контролем АД и ЧСС; максимальная скорость — 30 капель в 1 мин.

Побочное действие нитратов: вследствие генерализованной вазодилатации могут развиваться покраснение лица, гипотензия (часто ортостатическая), головокружение, слабость, кратковременная потеря сознания, рефлекторная тахикардия. Профилактика — прием нитроглицерина в горизонтальном или сидячем положении. В случае развившейся гипотензии — положение с поднятыми вверх ногами, при появлении симптомов шока может возникнуть необходимость в вазопрессорах (норадреналин, допамин). Выраженная головная боль и ощущение распирания в голове (иногда сопровождаемые тошнотой, рвотой) развиваются вследствие расширения сосудов головного мозга. Профилактика — одновременный прием валидола либо использование капель Вотчала (комбинация нитроглицерина с ментолом). Редко развивается метгемоглобинемия — в случае длительного приема больших доз нитратов либо у детей. При сублингвальном, трансдермальном и буккальном применении возможны местные реакции (жжение под языком, онемение слизистой оболочки ротовой полости, контактный дерматит). Обострение закрытоугольной глаукомы развивается вследствие резкого расширения сосудов корня радужной оболочки и смещения кпереди радужко-хрусталиковой диафрагмы.

Противопоказания:

1. Абсолютные: гипотензия и некорректированная гиповолемиа (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст., диастолическое ниже 60 мм рт. ст., центральное венозное давление менее 4–5 мм рт. ст.); шок; перикардальная констрикция и тампонада сердца; мозговая дисциркуляция; аллергическая реакция на нитраты.

2. Относительные: склонность больного к ортостатическим нарушениям; повышенное внутричерепное давление; тяжелый аортальный или субаортальный стеноз; закрытоугольная глаукома.

Взаимодействие. Гипотензивные препараты, бета-блокаторы, антагонисты кальция, нейролептики, трициклические антидепрессанты, новокаинамид, хинидин, алкоголь потенцируют гипотензивное действие нитратов. Атропин, снижающий слюнообразование, может нарушать всасывание нитроглицерина при сублингвальном приеме. Антиангинальное действие бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция (верапамила, дилтиазема) потенцируется нитратами.

НИФЕДИПИН (КОРИНФАР) — блокатор кальциевых каналов. Механизм его действия связывают с нормализацией трансмембранного тока ионов кальция, увеличенного при спазме сосудов сердца и артериальной гипертензии. Снижение внутриклеточного кальция, служащего мостиком между актином и миозином, приводит к снижению силы сердечных сокращений, уменьшению тонуса гладких мышц коронарных и периферических артерий. В отличие от других антагонистов кальция нифедипин оказывает воздействие преимущественно на гладкие мышцы сосудов, в меньшей степени — на сердечную мышцу, и практически не влияет на синусовый и AV-узлы. Артериальная вазодилатация приводит к снижению периферического сопротивления и АД, уменьшению постнагрузки и снижению потребности миокарда в кислороде. Однако рефлекторная активация симпатoadреналовой системы с развитием гиперкатехоламинемии приводит к тахикардии, которая может нивелировать положительное влияние нифедипина на потребность миокарда в кислороде и приводить к развитию аритмий. Продолжительность действия — 4–6 ч.

Показания к сублингвальному назначению: приступ вазоспастической стенокардии; гипертонический криз.

Режим дозирования: при оказании неотложной помощи 1–2 таблетки нифедипина (10–20 мг) дают разжевать с последующим рассасыванием под языком образовавшегося порошка.

Побочные эффекты: связаны с его вазодилатирующим действием: сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи, тахикардия (особенно при сублингвальном приеме). Отеки лодыжек («коринфаровые отеки», не связанные с сердечной недостаточностью) и снижение либидо развиваются при длительном приеме препарата.

Противопоказания: шок, исходная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.); синдром слабости синусового узла (синдром бради-, тахикардии); острая коронарная недостаточность (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия); тяжелая сердечная недостаточность (выраженное снижение сократительной способности миокарда); выраженный стеноз устья аорты; гипертрофическая кардиомиопатия; повышенная чувствительность к нифедипину.

Взаимодействие: нитраты, бета-адреноблокаторы, диуретики, трициклические антидепрессанты, алкоголь потенцируют гипотензивное действие нифедипина.

НОВОКАИНАМИД — антиаритмическое средство класса Ia; фармакологическое действие аналогично хинидину (меньше влияет на продолжительность интервалов *QRS* и *Q—T*, в меньшей степени выражены не прямой ваготонический эффект и отрицательное инотропное действие). При в/в введении действие начинается и достигает максимума практически сразу же — через 1–1,5 мин, эффект сохраняется 20–25 мин.

Показания к применению: купирование наджелудочковых аритмий (пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, мерцательной аритмии, трепетания предсердий), пароксизмов желудочковой тахикардии.

Применение и дозы: при оказании неотложной помощи новокаинамид вводят в/в медленно в дозе 10 мл 10% раствора с 15–10 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 5–8 мин под контролем ЧСС, АД и ЭКГ.

Побочные эффекты: аритмогенное действие, желудочковые нарушения ритма вследствие удлинения интервала *Q—T*; замедление AV- или внутрижелудочковой проводимости; артериальная гипотензия при в/в введении (вследствие снижения силы сердечных сокращений и вазодилатирующего действия); со стороны ЦНС — головокружение, слабость, нарушения сознания, депрессия, бред, галлюцинации; аллергические реакции. При длительном приеме препарата внутрь возможны также диспепсия; нейтропения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия; волчаночный синдром (лихорадка, серозиты, артриты).

Противопоказания: артериальная гипотензия, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность; синоатри-

альная и АВ-блокады II и III степени, внутрижелудочковые нарушения проводимости; удлинение интервала $Q-T$ и указания на эпизоды «пируэтной» тахикардии в анамнезе; выраженная почечная недостаточность; системная красная волчанка; повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: потенцирует действие гипотензивных средств. Препараты, вызывающие гипокалиемию, ослабляют антиаритмическое действие новокаинамида. Пропранолол и кордарон повышают уровень новокаинамида в крови, пропранолол, кроме того, потенцирует его отрицательное инотропное действие. Новокаинамид не взаимодействует с сердечными гликозидами.

НО-ШПА — спазмолитик миотропного действия, снижает тонус и уменьшает сократительную активность гладких мышц.

Показания к применению: почечная, желчная колика, дискинезия желчных путей, спазмы желудка и кишечника, симптоматическая терапия при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Режим дозирования: в/в или в/м вводят 2–4 мл 2% раствора препарата.

Побочные эффекты: чувство жара, головокружение, потливость, сердцебиение.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.

ПАПАВЕРИН — спазмолитик, механизм действия связывают с блокированием фосфодиэстеразы и накоплением внутриклеточного цАМФ. Снижает тонус и уменьшает сократительную активность гладких мышц внутренних органов и сосудов, оказывая ет сосудорасширяющее действие.

Показания к применению: спазмы гладких мышц органов брюшной полости (желчная, почечная колика и т.п.).

Режим дозирования: 10–20 мг препарата вводят в/в медленно, или в/м, или п/к, интервал между введениями не менее 4 ч.

Побочные эффекты: тошнота, запоры, сонливость, потливость; при быстром в/в введении — АВ-блокада, нарушения сердечного ритма; при передозировке — миоз, угнетение дыхания, кома.

Противопоказания: коматозное состояние, угнетение дыхания, АВ-блокада, повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: потенцируется средствами, угнетающими центральную нервную систему.

ПЕНТОКСИФИЛЛИН (ТРЕНТАЛ) — антиагрегант. Блокирует аденозиновые рецепторы, ингибирует фосфодиэстеразу и повышает содержание цАМФ в клетках. Механизм действия включает снижение агрегации тромбоцитов, повышение деформируемости эритроцитов, уменьшение их адгезии и вязкости крови.

Показания к применению: острые нарушения периферического и мозгового кровообращения.

Режим дозирования: в неотложных ситуациях вводится в/в капельно в дозе 100–200 мг в 20–100 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10–30 мин 1–2 раза в сутки или в/в струйно в дозе 100 мг в течение 5–10 мин. Внутрь назначают по 400 мг 2–3 раза в сутки.

Побочные эффекты при парентеральном введении: снижение АД (профилактика — горизонтальное положение пациента при введении препарата), стенокардия; головная боль, головокружение, покраснение лица; диспепсические расстройства; геморрагии; аллергические реакции.

Противопоказания: острый инфаркт миокарда; кровотечения; беременность, повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: потенцирует противосвертывающее действие гепарина, фибринолитиков.

ПИРАЦЕТАМ (НООТРОПИЛ) — ноотропное средство. Ускоряет передачу нервного импульса в мозге, оказывает нейропротективное действие (оптимизирует процессы потребления кислорода и утилизации глюкозы нервными клетками), улучшает микроциркуляцию (уменьшает агрегацию тромбоцитов, увеличивает деформируемость эритроцитов, уменьшает вязкость крови и спазм сосудов).

Показания к применению: интенсивная терапия ишемического инсульта, коматозные состояния сосудистого, травматического, токсического происхождения, постгипоксические состояния, острое отравление алкоголем и наркотическими анальгетиками, синдром абстиненции.

Режим дозирования: при лечении инсульта, комы, тяжелом состоянии пациента вводится в/в капельно в суточной дозе 9–12 г, поддерживающая доза 2,4–4,8 г в сутки внутрь.

Побочные эффекты: со стороны ЦНС — раздражительность, беспокойство, нарушения сна; со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, диарея, боль в животе; аллергические реакции.

Противопоказания: выраженная почечная недостаточность; повышенная чувствительность к препарату.

ПРОПРАНОЛОЛ (АНАПРИЛИН, ОБЗИДАН) — бета-адреноблокатор. Эффекты стимуляции бета-1-адренорецепторов заключаются в учащении синусового ритма, улучшении внутрисердечной проводимости, повышении возбудимости миокарда, усилении сокращений сердечной мышцы. Блокируя адренергические эффекты катехоламинов на сердце пропранолол уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, угнетает проводимость и автоматизм миокарда — отрицательное ино-, хроно, дромо- и батмотропное действие. Оказывает антиангинальное, антиаритмическое, гипотензивное действие. Стимуляция бета-2-адренорецепторов приводит к расслаблению гладких мышц бронхов и сосудов. Влияние на бета-2-адренорецепторы определяет значительную часть побочных эффектов и противопоказаний к применению бета-адреноблокаторов (бронхоспазм, сужение периферических сосудов).

Показания к применению: острый инфаркт миокарда (в острой стадии — при упорном болевом синдроме, тахикардии, артериальной гипертензии — в/в введение); другие варианты ИБС (стенокардия напряжения, впервые возникшая и прогрессирующая стенокардия, безболевого ишемия миокарда, постинфарктный кардиосклероз); артериальная гипертония (при гипертоническом кризе возможно в/в введение); нарушения ритма (синусовая и наджелудочковая тахикардия; снижение ЧСС при «тахиформе» мерцательной аритмии и трепетании предсердий; синдром «длинного QT»; наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия; нарушения ритма при пролапсе митрального клапана, гипертрофической кардиомиопатии, гипертиреозе, гликозидной интоксикации); вегетативные кризы (панические атаки); тиреотоксический криз; гипертрофическая кардиомиопатия; расслаивающая аневризма аорты; пролапс митрального клапана; абстинентный синдром при наркомании и алкоголизме.

Режим дозирования: в ургентных ситуациях пропранолол вводят в/в дробно — 1 мг в 1 мин каждые 3–5 мин до общей дозы 10 мг. При регулярном приеме внутрь обычная доза — 20–40 мг 4 раза в сутки.

Побочное действие: брадикардия (отрицательное хронотропное действие); гипотония и коллапс (за счет снижения сердечного выброса); нарушение АВ-проводимости; острая сердечная недостаточность, прогрессирование хронической сердечной недостаточности; обострение бронхиальной астмы (блокирование бета-2-адренорецепторов бронхов); гипогликемия (блокирование бета-рецепторов поджелудочной железы потенцирует лекарственную гипогликемию); усугубление синдрома Рейно, перемежающейся хромоты, вплоть до развития гангрены (блокирование бета-2-адренорецепторов периферических сосудов и вазоконстрикция); редко, при длительном приеме — астения, головная боль, сонливость, бессонница, кошмары, галлюцинации, возбуждение, депрессия, снижение скорости реакции (липофильный пропранолол проникает через гематоэнцефалический барьер).

Противопоказания:

1. Абсолютные: брадикардия (частота сердечных сокращений менее 50 в 1 мин), синдром слабости синусового узла (синдром бради-, тахикардии); гипотония (систолическое АД менее 100 мм рт. ст.), кардиогенный шок; АВ- блокада II и III степени; острая сердечная недостаточность; бронхоспастические заболевания в анамнезе; лечение ингибиторами МАО и верапамилом.

2. Относительные: хроническая сердечная недостаточность II и III стадии (за одним исключением: если она обусловлена мерцательной тахикардией, назначение небольших доз короткодействующих бета-адреноблокаторов оправдано); болезнь Рейно и облитерирующие заболевания сосудов; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; декомпенсированный сахарный диабет (опасность гипогликемии); вазоспастическая стенокардия (опасность провоцирования спазма коронарных артерий).

Взаимодействие. Бета-адреноблокаторы потенцируют антиангинальное действие нитроглицерина, при этом уменьшается выраженность побочного действия каждого из препаратов (сердцебиение и головная боль вследствие приема нитратов, брадикардия и похолодание конечностей вследствие приема бета-

адреноблокаторов). Противопоказано сочетание с верапамилом. При сочетании с сердечными гликозидами потенцируется влияние на проводимость и ЧСС (отрицательное хроно- и дромотропное действие), однако нивелируется отрицательное инотропное действие бета-блокаторов и аритмогенный эффект гликозидов. Потенцирует действие лидокаина (уменьшает его метаболизм в печени). При сочетании с ингибиторами МАО — риск развития нарушений проводимости, коллапса или повышения АД (назначение бета-адреноблокаторов возможно только через 15 дней после отмены ингибиторов МАО).

СТРЕПТОКИНАЗА (СТРЕПТАЗА) — тромболитическое средство. Представляет собой фермент, продуцируемый бета-гемолизующим стрептококком группы С — непрямым активатор плазминогена. При соединении препарата с плазминогеном образуется комплекс, стимулирующий переход плазминогена в плазмин — протеолитический фермент, растворяющий фибрин. Таким образом, применение стрептокиназы вызывает состояние генерализованного фибринолиза; кроме того, препарат обладает антикоагуляционными и антиагрегационными свойствами. При в/в введении фибринолитическое действие развивается через 30–60 мин после инъекции и сохраняется еще в течение 4–12 ч.

Методику внутривенного введения стрептокиназы, побочные эффекты, противопоказания — (см. часть II, *Инфаркт миокарда*).

Преимущества стрептокиназы — относительно невысокая стоимость; наименьшая вероятность внутричерепного кровоизлияния (препарат выбора у пожилых пациентов и при артериальной гипертензии); не нужен контроль коагулограммы.

Недостатки стрептокиназы: антигенные свойства; чаще других тромболитиков вызывает гипотензию и брадикардию.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ — противотревожные психотропные средства, применяемые преимущественно при неврозах. Механизм действия транквилизаторов связывают с их влиянием на бензодиазепиновые рецепторы и усилением действия гамма-аминомасляной кислоты в тканях мозга. При этом уменьшается возбудимость подкорковых областей головного мозга (лимбической системы, таламуса, гипоталамуса), ответственных за осуществление эмоциональных реакций, и тормозится их активирующее влияние на кору головного мозга. Транквилизаторы оказывают анксиолитическое

и антифобическое действие (основное свойство препаратов этой группы) — снимают страх, тревогу, психическое напряжение. Противотревожное действие наиболее выражено у феназепама, диазепама, лоразепама, альпразолама. Седативное и снотворное действие наиболее выражено у нитразепама, альпразолама, поэтому эти препараты могут использоваться в качестве снотворных средств. Центральное мышечно-расслабляющее действие наиболее выражено у феназепама, лоразепама, противосудорожное — у клоназепама, диазепама. Так называемые «дневные» транквилизаторы (меzapам, тофизопам, грандаксин) практически лишены седативных и миорелаксирующих свойств и более приемлемы для приема в дневное время. Все транквилизаторы в той или иной степени усиливают действие анальгетиков. Особенности применения наиболее распространенных транквилизаторов приведены в табл. 19.

Показания к применению: используются прежде всего для лечения неврозов и других заболеваний, протекающих с невротической симптоматикой; при неотложной терапии судорожного синдрома, панических атак, в составе комплексной обезболивающей терапии.

Таблица 19

**Характеристика некоторых
наиболее распространенных транквилизаторов**

Препарат	Разовые дозы	Особенности клинического действия
Сибазон (диазепам, реланиум, седуксен)	Внутрь или в/в, или в/м 5–10 мг (2 мл 0,5% раствора)	Эталонный транквилизатор. Выраженное транквилизирующее, противосудорожное, миорелаксирующее, умеренное снотворное действие
Феназепам	0,25–0,5 мг	Выраженное противотревожное и седативное действие, при назначении в малых дозах — психоактивирующее действие; по вегетотропному и миорелаксирующему действию сравним с диазепамом
Альпразолам (кассадан, ксанакс)	0,25–0,5 мг	Транквилизирующее, противосудорожное и центральное миорелаксирующее действие. Снотворное действие менее выражено
Нитразепам (раделорм)	5–10 мг на ночь	Выраженный снотворный эффект, вызывание и углубление сна, близкого к физиологическому

Режим дозирования: см. табл. 19.

Побочные эффекты: сонливость, головокружение, неуверенность походки; мышечная слабость; снижение либидо; иногда — нарушения менструального цикла, кожный зуд, соматовегетативные расстройства — гипотензия, тошнота, запор; иногда — усугубление субдепрессивных расстройств.

Противопоказания: миастения (оказывают миорелаксирующее действие); заболевания печени и почек с нарушением их функции; хронические обструктивные заболевания легких (угроза остановки дыхания вследствие релаксации диафрагмы); работа, требующая повышенного внимания (снижают остроту реакции); алкогольное опьянение (алкоголь потенцирует действие транквилизаторов); беременность.

Взаимодействие: потенцируют действие анальгетиков (комбинированное применение анальгетика и транквилизатора получило название атаралгии).

ФЕНТОЛАМИН — неселективный альфа-адреноблокатор. Наибольший гипотензивный эффект отмечается в случае выброса большого количества адреналина феохромоцитомой. Блокада постсинаптических альфа-1-адренорецепторов в этом случае вместе с миотропным спазмолитическим действием приводит к расширению артерий и вен, снижению общего периферического сопротивления и АД. Фентоламин вызывает увеличение ЧСС, сократимости миокарда и сердечного выброса (преимущественно за счет блокирования альфа-2-адренорецепторов и увеличения выброса норадреналина при этом).

При в/в введении эффект развивается в первые минуты введения, достигает максимума через 2–5 мин от начала инфузии и сохраняется в течение примерно 5–10 мин после ее окончания; начало действия после однократного приема внутрь — 25–30 мин, длительность действия — 5–6 ч.

Показания к применению: купирование гипертонических кризов у больных феохромоцитомой.

Режим дозирования: 5 мг сухого препарата в ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят в/в; повторное введение той же дозы препарата возможно через каждые 5 мин до снижения АД.

Побочные эффекты: ортостатическая гипотония и, реже, — коллапс; тахикардия, аритмия, дестабилизация ИБС вплоть до

развития острого инфаркта миокарда (прежде всего вследствие увеличения выброса норадреналина за счет блокады альфа-2-адренорецепторов); головные боли, головокружение, покраснение и зуд кожи, заложенность носа; тошнота, рвота, боли в животе, диарея, обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Противопоказания: острый инфаркт миокарда, стенокардия и другие формы ИБС; артериальная гипотензия, кардиогенный шок; выраженный атеросклероз коронарных и мозговых артерий, инфаркт миокарда (острый или в анамнезе), тяжелая стенокардия; тяжелое поражение почек; гастрит, язвенная болезнь желудка; повышенная чувствительность к препарату.

ФУРОСЕМИД (ЛАЗИКС) — мочегонное средство. Механизм диуретического действия петлевых диуретиков вообще и фуросемида, в частности, связан с блокированием энергетических механизмов, обеспечивающих реабсорбцию хлора, натрия и воды на уровне толстого восходящего отдела петли Генле. Кроме того, препарат увеличивает выделение ионов натрия, калия, кальция; задерживает в организме мочевую кислоту; вызывает нарушение толерантности к глюкозе. Гемодинамические эффекты, полезные при сердечной недостаточности — уменьшение диастолического давления в левом желудочке, системного АД и давления в легочной артерии и легочных капиллярах, достигаются не только за счет увеличения диуреза (т. е. снижения объема циркулирующей крови), но и за счет вазодилатации при в/в введении препарата. При пероральном приеме начало действия — через 20–30 мин, максимум — через 2 ч, продолжительность действия — 4–8 ч; при хронической сердечной недостаточности всасывание препарата из желудка затруднено вследствие отека слизистой оболочки. При в/в введении гемодинамическая разгрузка и диуретическое действие могут проявиться уже через 3 мин после инфузии, максимум диуреза отмечается через 30 мин, продолжительность действия составляет около 2–3 ч.

Показания к применению: острая (отек легких, сердечная астма) и хроническая сердечная недостаточность; отек мозга; отечный синдром при циррозе печени (синдром портальной гипертензии); начальный период олигурической стадии острой почечной недостаточности; купирование гипертонических кризов (дополнительное средство); форсированный диурез.

Режим дозирования: внутрь 40–80 мг (1–2 таблетки), в/в или в/м 40–120 мг (4–12 мл 1% раствора).

Побочные эффекты: при использовании высоких доз или длительном приеме фуросемида: гиповолемия, артериальная гипотензия; гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомagneмия, гипокалиемический метаболический алкалоз; головокружение, сухость во рту, жажда, аритмии, мышечная слабость, судороги вследствие электролитных расстройств; диспепсические расстройства — тошнота, рвота, диарея; дерматит, гиперурикемия, гипергликемия; глухота (неврит слухового нерва), нарушение зрения, парестезии; аллергические реакции.

Противопоказания: острый гломерулонефрит; острая почечная недостаточность с анурией; гипокалиемия, алкалоз; прекоматозные состояния, печеночная, диабетическая кома; механическая непроходимость мочевыводящих путей; первая половина беременности.

Взаимодействие: с глюкокортикостероидами — усиливается риск гипокалиемии; с аминогликозидами и цефалоспори́нами — повышается концентрация антибиотика, усиливается их ото- и нефротоксическое действие; с дигоксином — потенцирует его действие; с нестероидными противовоспалительными средствами — уменьшается диуретический эффект.

ХИНИДИН — антиаритмическое средство, класс 1a. Блокирует быстрые входящие натриевые каналы клеточной мембраны кардиомиоцитов, снижает максимальную скорость деполяризации и таким образом уменьшает скорость проведения возбуждения в предсердиях, желудочках, системе Гиса—Пуркинье. Уменьшая натриевый ток, замедляет фазу 4 диастолической деполяризации, что приводит к уменьшению автоматизма в системе Гиса—Пуркинье. Снижение проницаемости клеточных мембран для натрия, калия и (частично) кальция приводит к удлинению продолжительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода в предсердиях, желудочках, системе Гиса—Пуркинье, дополнительных путях при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта. На ЭКГ отмечается удлинение интервала $Q-T$. Антиадренергическое действие (конкурентная блокада периферических альфа-адренорецепторов) приводит к вазодилатации, снижению общего периферического сопротивления и АД, иногда с рефлекторным увеличением ЧСС. Оказывает холинолитическое дей-

ствии (вероятно вследствие блокирования вагусных влияний на сердце и изменения метаболизма ацетилхолина), может приводить к укорочению времени АВ-проведения. Отрицательное инотропное действие (особенно при патологических изменениях миокарда) вследствие ингибирования Na/Ca-обмена может приводить к снижению АД и создает опасность развития сердечной недостаточности при использовании больших доз препарата.

Начало действия — 30 мин, максимум действия — через 2–3 ч, продолжительность действия — 6–8 ч. При использовании пролонгированных форм хинидина с постепенным высвобождением и всасыванием активного вещества пик концентрации хинидина в сыворотке крови наблюдается через 4 ч, продолжительность действия медленно высвобождающихся форм хинидина — 12 ч.

Показания к применению: купирование и профилактика пароксизмов мерцательной аритмии и трепетания предсердий, пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардии (препарат 2-го ряда); предсердная и желудочковая экстрасистолия (препарат 2-го ряда).

Режим дозирования: с целью купирования пароксизма хинидин применяют по схеме — 200 мг препарата внутрь каждые 2 ч до восстановления ритма, обычно до суммарной дозы 1,6 г; максимальная суточная доза не должна превышать 2 г. Пролонгированный препарат — хинидин-дурулес — содержит 0,2 г активного вещества в таблетке и назначается в 2 приема (по 2–5 таблеток утром и вечером).

Побочные эффекты: аритмогенное действие — желудочковая тахикардия (характерна тахикардия типа «пируэт», возникающая примерно в 3% случаев, особенно часто при гипокалиемии и брадикардии), фибрилляция желудочков; профилактика — контроль ЭКГ в процессе лечения. Повышенные дозы хинидина вызывают угнетение проводимости с расширением комплекса *QRS*, блокадой ножек пучка Гиса и удлинением интервала *Q–T*. Доза препарата должна быть снижена, если длительность *QRS* увеличилась более чем на 25% или превысила 140 миллисекунд, а также при удлинении интервала *Q–T* более чем на 25%. Риск удлинения интервала *Q–T* невелик в тех случаях, когда не снижен уровень калия в крови, а интервал *Q–T* изначально меньше 400 миллисекунд. Возможны также синоатриальная блокада, АВ-блокада, внутрижелудочковая блокада, асистолия; появление признаков сердечной недостаточности за счет отрицательного

инотропного действия и снижения сердечного выброса; снижение АД, ортостатическая гипотензия за счет альфа-адреноблокирующего (вазодилатирующего) действия и снижения сократимости миокарда; диспепсические расстройства — горечь во рту, анорексия, тошнота, рвота, диарея, дискомфорт в животе; со стороны ЦНС — головокружение, головная боль, шум в ушах, нарушения зрения, спутанность сознания, депрессия; тромбоцитопения, гемолитическая анемия (показан периодический гематологический контроль при длительном приеме препарата); аллергические реакции.

Противопоказания: АВ-блокада различной степени (при полной АВ-блокаде опасность подавления водителя ритма, при неполной — опасность развития полной АВ-блокады либо асистолии); нарушения внутрижелудочковой проводимости; выраженная гипотензия, кардиогенный шок; выраженная сердечная недостаточность; тяжелая почечная и печеночная недостаточность; исходное удлинение интервала $Q-T$ (опасность развития пируэтной тахикардии); аритмии на фоне дигиталисной интоксикации; выраженная тромбоцитопения; беременность (опасность эмбриотоксического действия, а также опасность самопроизвольного аборта — хинидин повышает тонус матки и усиливает ее сокращения); повышенная чувствительность к препарату. С осторожностью назначается при глаукоме и аденоме предстательной железы (холиноблокирующие свойства).

Взаимодействие: возможны нежелательные взаимодействия с другими лекарственными препаратами, например увеличение времени циркуляции в крови сердечных гликозидов, концентрация дигоксина в плазме может вырасти вдвое (хинидин вытесняет дигоксин из мест связывания либо в присутствии хинидина снижается экскреция гликозидов почками); при взаимодействии с новокаиномидом, пропafenоном — повышение уровня в плазме обоих препаратов; усиление действия гипотензивных препаратов (из-за способности хинидина блокировать альфа-адренорецепторы); урежение сердечного ритма при одновременном назначении с бета-адреноблокаторами и недигидропиридиновыми антагонистами кальция; потенцирование действия непрямых антикоагулянтов (варфарина); при взаимодействии с нифедипином — ослабление действия хинидина; замедление всасывания хинидина при одновременном приеме антацидов.

ЭНАЛАПРИЛАТ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента. Блокирует превращение ангиотензина I в мощный вазоконстриктор—ангиотензин II, снижает периферическое сопротивление. При этом не возникает рефлекторной тахикардии, поскольку опосредованная ангиотензином стимуляция симпатической нервной системы также заблокирована (уменьшается выделение норадреналина из окончаний нейронов). Блокирование синтеза ангиотензина II приводит к уменьшению синтеза альдостерона в коре надпочечников, усилению выделения натрия и воды, снижению ОЦК. Кроме того, блокируется расщепление вазодилататора брадикинина. Ингибитор АПФ для парентерального введения представляет собой активный метаболит эналаприла — эналаприлат. При в/в введении эналаприлата начало эффекта наблюдается через 15 мин после введения, максимум действия — через 30 мин, продолжительность действия — около 6 ч.

Показания к применению: гипертонический криз.

Режим дозирования: 1,25 мг (1 мл раствора для инъекций) вводится в/в струйно медленно в течение не менее 5 мин.

Побочные эффекты: ангионевротический отек; аллергические кожные реакции; нарушение почечной функции (у больных из группы риска — повышение уровня мочевины и креатинина, протеинурия, олигурия); гиперкалиемия; рефлекторный сухой кашель (вследствие повышения уровня брадикинина и увеличения чувствительности бронхиальных рецепторов); бронхоспазм; артериальная гипотензия, головная боль, головокружение, слабость, утомляемость, обморок, сердцебиение.

Противопоказания: артериальная гипотензия; стеноз почечных артерий; состояние после трансплантации почки; гемодинамически значимый стеноз устья аорты, митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия; беременность и лактация.

Взаимодействие: диуретики потенцируют гипотензивное действие ингибиторов АПФ, увеличивается риск коллапса, уменьшается риск развития гипо- или гиперкалиемии. Поваренная соль уменьшает гипотензивное действие ингибиторов АПФ.

ЭУФИЛЛИН представляет собой комбинацию теофиллина (80%), определяющего фармакодинамику препарата, и этилендиамина (20%), обуславливающего его растворимость. Инги-

бирует фосфодиэстеразу, увеличивает накопление в тканях цАМФ, блокирует аденозиновые рецепторы. Клинические эффекты эуфиллина: бронходилатация, дилатация легочных сосудов, снижение давления в системе легочной артерии; усиление частоты и силы сердечных сокращений (за счет прямого влияния на миокард, а также рефлекторно на снижение периферического сопротивления), увеличение потребности миокарда в кислороде; увеличение почечного кровотока, снижение канальцевой реабсорбции и увеличение диуреза; снижение внутричерепного давления; антиагрегантное действие. Наиболее эффективный путь введения при оказании неотложной помощи — внутривенный, при этом действие начинается сразу же («на игле») и продолжается 6–7 ч.

Показания к применению: бронхиальная астма (купирование тяжелого приступа бронхиальной астмы при неэффективности бета-адреномиметиков, в случае отсутствия ингаляционных средств или при невозможности их использования; купирование астматического состояния); нарушения мозгового кровообращения; легочное сердце.

Режим дозирования: 5–10 мл 2,4% раствора вводят в течение 4–6 мин в/в струйно; при повышенном риске развития побочных эффектов целесообразно в/в капельное введение (10–20 мл 2,4% раствора разводят в 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения 30–50 капель в 1 мин).

Побочные эффекты: чаще при быстром введении препарата: со стороны сердечно-сосудистой системы — резкое падение АД, сердцебиение, нарушения ритма сердца, боли в области сердца; со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, диарея; со стороны ЦНС — головная боль, головокружение, тремор, судороги.

Противопоказания для в/в введения: эпилепсия; острая фаза инфаркта миокарда; артериальная гипотензия; пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия; повышенная чувствительность к препарату.

Взаимодействие: не рекомендуется сочетанное применение эуфиллина и больших доз бета-адреномиметиков, поскольку терапевтический эффект при этом не усиливается, а риск развития осложнений увеличивается. Оправдано сочетание с глюкокортикоидами при астматическом состоянии. Препарат несовместим с раствором глюкозы.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абстиненция алкогольная 445
 - наркоманическая 466
- Агония 487
- Алкоголь, действие токсическое 361, 362
 - отравление 363
- Алкогольная кардиомиопатия 11
- Алкогольный психоз 457
- Амавроз см. *Слепота*
- Амнезия 5
- Ангинозный статус 172
- Аневризма аорты расслаивающая 9, 211
- Антигистаминные препараты 366
- Антидепрессанты, отравление 367
- Аппендицит острый 264
 - дифференциальная диагностика 268
 - клиническая картина 265
 - лечение 269
- Ареактивность психогенная 314
- Аритмия мерцательная 190
 - у больных преклонного возраста 192
- Асистолия 496
- Астма бронхиальная 214
 - — диагностика 218
 - — клиническая картина 215
 - — лечение 218
- Астма сердечная 197
- Атаксия вестибулярная 6
 - острая 6
 - лобная 6
 - мозжечковая 7
 - сенситивная 8
- Атропин, отравление 369

Б

- Барбитураты, токсичность 371
- Белая горячка 233

- Беременность внематочная 248
 - диагностика 250
 - симптомы 249
- Бессонница 459
- Блокада атриовентрикулярная 176
- Болезнь Меньера 56
- Боль головная 43
 - лечение 52
 - причины 43
 - — заболевания сосудистые 43
 - — инсульт 44
 - — интоксикация 46
 - — инфекция 44
 - — криз гипертонический 44
 - — кровоизлияние внутримозговое 44
 - — субарахноидальное 43
 - — мигрень 47
 - — — опухоль мозга 44
 - — — отек мозга 44
 - — — синусит острый 45
 - — — феохромоцитомы 51
 - — — цервикогенная 45
 - — — напряжения 49
- в груди острая 9
 - — — причины 9
 - — — — аневризма расслаивающая 9
 - — — — грыжа пищевода и отверстия 13
 - — — — заболевания легких 13
 - — — — лишай опоясывающий 14
 - — — — кардиопатия климактерическая 16
 - — — — миокардиострофия алкогольная 17
 - — — — перикардит 12
 - — — — плеврит 12
 - — — — радикулит грудной 14

- — — — — стенокардия 10
- — — — — травма грудной клетки 9
- — животе 23
- — при аппендиците 19
- — — — — панкреатите остром 21
- — — — — язвенной болезни двенадцатиперстной кишки 21
- — — — — желудка 20
- — ноге 25
- — поясице 26
- — — — — при пиелите беременных 24
- — — — — почечной колике 24
- — руке 34
- — шее 31
- при инфаркте миокарда 161
- Ботулизм 292
- Брахиалгия 33
- Бред 460

В

Вентиляция легких искусственная 491
 Вещества отравляющие, выведение из организма 352
 — действие избирательное 351
 Возбуждение психомоторное 461

Г

Гастрит острый 270
 Гастроэнтероколит острый 269
 — — помощь неотложная 269
 — — причины 271
 Гематурия 40
 — бессимптомная 41
 — начальная 41
 — терминальная 41
 — тотальная 41
 Гипогликемия, обморок 92
 Головокружение 55
 — вестибулярное 55
 — периферическое 57
 — позиционное 57
 — при болезни Меньера 60
 — — нарушении ходьбы 58
 — — предобморочном состоянии 55
 — психогенное 56
 — центральное 57

- ятрогенное 57
- Грудная жаба см. *Стенокардия*
- Грыжа ущемленная 296
- дифференциальный диагноз 298
- лечение 299

Д

Депрессия 463
 Дискинезии пароксизмальные 131
 Дистония лекарственная острая 130
 Дыхание Чейна—Стокса 206
 Дыхательные пути, проходимость, восстановление 490

Ж

Желтуха 62
 — гемолитическая 62
 — механическая 62
 — остро появившаяся 63
 — при гепатитах 63
 — — инфаркте легкого 65
 — хроническая 63

И

Икота 66
 Инсульт 395
 — болевой синдром 410
 — диагностика 402
 — кома 404
 — кровоизлияние внутримозговое 401
 — — субарахноидальное 401
 — лечение 407
 — нарушение мозгового кровообращения 396
 — — — — — преходящее 395
 — тромбоз мозговых сосудов 398
 — эмболия мозговых сосудов 398
 Инфаркт легкого 223
 — — диагностика 226
 — — клиническая картина 224
 — — лечение 227
 — — миокарда 161
 — — диагноз 164
 — — — — — дифференциальный 168
 — — — — — клиническая картина 161
 — — острый 162

- — осложнения 175
- — форма абдоминальная 162
- — — ангинозная 162
- — — аритмическая 162
- — — астматическая 163
- — — гастралгическая 162
- — — трансмуральная 163
- — — церебральная 164
- — лечение 170
- Ишемическая болезнь сердца 153
- диагностика 156
- клиническая картина 154
- лечение 157
- Ишурия 102

К

- Кататония онейроидная 464
- Кашель 67
- Клофелин, отравление 374
- Колика желчная 286
- печеночная 285
- почечная 289
- — дифференциальный диагноз 286, 289
- — приступ 286, 287
- — купирование 288
- — симптомы 287
- пузырьная 286
- Кома 300
- азотемическая см. *Кома уремическая*
- гипогликемическая 316
- диабетическая 321
- кетоацидотическая см. *Кома диабетическая* 321
- мозговая при инсульте 312
- надпочечниковая 327
- печеночная 330
- причины 313
- тиреотоксическая 336
- уремическая 340
- эклампсическая 346
- Краampi 131
- Крапивница 445
- Криз(ы) акинетический 419
- вегетативные 36
- гипертонический 142
- — гиперкинетический 146
- — гипокинетический 146
- миастенический 414

- Кровотечение желудочное 251
- кишечное 256
- носовое 85
- — лечение 86
- — тампонада передняя 86
- Кровотечение носовое, причины
- местные 85
- — — общие 85
- Кровохарканье 71
- лечение 75
- причины 72

Л

- Легкие, вентиляция искусственная 623
- Лихорадка инфекционная 77
- — острая 77
- — при пиелонефрите 77
- — — пневмонии 77
- — — холангите 78
- сенная 445
- Люмбальная пункция 98

М

- Мания 465
- Массаж сердца 493
- — наружный 494
- — непрямой 494
- Менингит 311
- гнойный 81
- острый 80
- серозный 80
- менингококковый 81
- Миастения 414
- Мигрень 47
- диагноз 48
- осложнения 46
- приступ, купирование 47
- — повторяемость 48
- — продромальные явления 48
- — профилактика 54
- Миоклония 129
- Миоплегия пароксизмальная 419
- Мозг спинной, сдавление 424
- Моча, задержка острая 103
- — — полная 103
- — — рефлексорная 102

Н

Наркомания 375

- гашишная 377
- кокаиновая 377
- морфинизм 377

Наркотики, отравление 375

Нарушение(я) мозгового кровообращения 396

- ритма сердца и проводимости 180

Недостаточность почечная острая 340

- – хроническая 340
- сердечная острая 197

Нейролептики, отравление 378

Непроходимость кишечная 257

- – диагноз 262
- – клиническая картина 258

О

Обморок 87

- вазодепрессорный 88
- при гипогликемии 92
- – гипотензии постуральный 89
- судорожный 130

Одышка 94

- острая 95
- постоянная 95
- при заболеваниях сердца 97
- – пневмонии 96
- – травме грудной клетки 96

Оксись углерода, отравление 379

Опьянение, степень нетяжелая 361

- – средняя 361
- – тяжелая 362
- – – лечение 364
- – – патология 361
- – – – кома 363
- – – – нарушение дыхания 363
- – – – снижение артериального давления 363

Острый живот 242

- – диагностика 243
- – – аускультация 246
- – – перкуссия 245

Отек(и) 105

- Квинке 445
- легких 197

- местные 105

- общие 105

- при заболеваниях печени 107

- – – почек 106

- – – раке 107

- – – сердца 106

Отравления 348

- алкоголем 361

- антигистаминными препаратами 366

- антидепрессантами 367

- атропином 369

- барбитуратами 371

- бытовые 348

- выведение яда из организма 357

- диагностика 353

- ингаляционные 381

- инъекционные 381

- клофелином 374

- наркотиками 375

- наркотическими анальгетиками 375

- нейролептиками 378

- окисью углерода 379

- пероральные 381

- помощь неотложная 359

- причины 353

- промывание желудка 356

- салицилатами 381

- транквилизаторами 383

- уксусной эссенцией 384

- фосфорорганическими соединениями 388

Охлаждение общее 448

П

Панкреатит острый 274

- дифференциальный диагноз 278

- клиническая картина 276

Паралич 107

- периодический 419

Паркинсонизм 419

Перитонит 279

Плеврит экссудативный 240

- диагностика 241

- клиническая картина 240

- осложнения, эмпиема плевры 241

Пневмония 229

- дифференциальная диагностика 233

- клиническая картина 229
- лечение 235
- осложнения 296
- — абсцедирование 232
- — пиопневмоторакс 232
- — плеврит экссудативный 232
- Пневмоторакс спонтанный 236
- диагноз 238
- клиническая картина 237
- лечение 239
- Помощь скорая, лекарственные средства 502
- — — — адреналина гидрохлорид 502
- — — — амитриптилин 504
- — — — анальгетики наркотические 525
- — — — анальгин 505
- — — — анаприлин 538
- — — — аспирин 507
- — — — атровент 520
- — — — атропин 506
- — — — баралгин 508
- — — — бета-адреномиметики 508
- — — — верапамил 510
- — — — гепарин 512
- — — — — низкомолекулярный 514
- — — — глюкокортикостероиды 515
- — — — дибазол 517
- — — — дигоксин 518
- — — — допамин 519
- — — — изоптин 510
- — — — ипратропиум бромид 520
- — — — кислота аденозинтрифосфорная 502
- — — — — ацетилсалициловая 507
- — — — коринфар 534
- — — — лазикс 543
- — — — лидокаин 521
- — — — магния сульфат 523
- — — — маннит 524
- — — — метазон 524
- — — — метамизолнатрий 505
- — — — метоклопрамид 524
- — — — налоксан 525
- — — — наркотические анальгетики 525
- — — — натрия оксибутират 528
- — — — нейролептики 528
- — — — нитраты 532

- — — — нифедипин 534
- — — — новокаиномид 535
- — — — ноотропил 537
- — — — но-шпа 536
- — — — обзидан 538
- — — — папаверин 536
- — — — пентоксифиллин 537
- — — — пираретам 537
- — — — пропранолол 538
- — — — реглан 524
- — — — стрептаза 540
- — — — стрептокиназа 540
- — — — транквилизаторы 541
- — — — трентал 537
- — — — фентоламин 542
- — — — фуросемид 543
- — — — хинидин 544
- — — — церукал 524
- — — — эналаприлат 547
- — — — эуфилин 547

Помрачение сознания 470

Предынфарктное состояние 161

Припадок(ки) адверсивные 123

- атонические 124
- генерализованные 124
- grand mal 124
- джексоновские 123
- истерический 126
- клонические 124
- миотонические 124
- постуральные 123
- судорожные 124
- тонико-клонические 124
- фонаторные 123
- эпилептический см. *Судороги*

Приступ(ы) астматический 94

- истерический 126
- колики почечной 290
- мигрени 47
- — — купирование 219
- Морганьи—Адамса—Стокса 193
- одышки экспираторной 95

Промывание желудка при отравлении 355

Психические нарушения при беременности 471

- — — гриппе 472
- — — диабете 474

- — — недостаточности почечной 474
- — — новообразованиях 473
- — — послеоперационные 473
- — — сахарном диабете 474
- — — сердечно-сосудистых заболеваний 475
- — — СПИДе 479
- — — травме черепно-мозговой 481
- — — туберкулезе 480
- Психоз(ы) алкогольный 457
- старческие 484
- Психопатии 482

Р

- Расстройства психические 450
- — вызов бригады скорой помощи 452
- — диагноз 451
- — помощь неотложная психиатрическая 454
- — — первая 454
- стула 112
- — задержка острая 113
- — понос 112
- — — лечение 113
- — — острый 112
- Рвота 114
- кровавая 116
- лечение 119
- обильная 117
- причины 115
- рефлекторная 117
- Реанимация сердечно-легочная 487
- Ринит аллергический 445

С

- Салицилаты, отравление 381
- Сердечно-легочная реанимация, вентиляция искусственная 491
- — дефибрилляция 498
- — массаж сердца наружный 494
- — — — — непрямой 493
- — при асистолии 496
- — — — — фибрилляции желудочков 496
- Сердце, массаж 493
- Симптом Бартомье—Михельсона 267

- Брудзинского 347
- Валя 262
- Воскресенского 267, 277
- Каллена 276
- Кернига 347
- Керте 277
- Кивуля 262
- Мейо—Робсона 277
- Мерфи 287
- Мондора 262
- Мюсси—Георгиевского 287
- Образцова 267
- Ортнера 287
- Плеша 209
- Ровзинга 266
- Ситковского 267
- Хвостека 129
- Щеткина—Блюмберга 247, 266, 287
- Синдром алкогольный абстинентный 445
- Вассермана 26
- Гийена—Барре 426
- Горнера 50
- — парциальный 50
- конского хвоста 27
- менингеальный 78
- — причины 80
- Синдром менингеальный, симптомы 79
- Морганьи—Адамса—Стокса 193
- — диагноз 196
- — клиническая картина 194
- — лечение 196
- нейрорептический злокачественный 417
- серотониновый 426
- Синкопе см. *Обморок*
- Слепота 120
- внезапная 122
- причины 121
- Смерть клиническая 487
- Состояние терминальное, агония 487
- предагония 487
- СПИД, нарушения психические 479
- эпилептический припадок 438
- Стенокардия 153
- напряжения 10, 158
- нестабильная 159
- покоя 158

- Принцметала 11, 159
- риск развития инфаркта миокарда 161
- Столбняк 127
- Стул дегтеобразный 61
- Суицидальные мысли 485
- попытки 485
- Судороги 123
- генерализованные 124
- тонико-клонические 124

Т

- Тахикардия пароксизмальная 182
- – диагноз 185
- – клиническая картина 182
- Тахикардия пароксизмальная, лечение 182
- суправентрикулярная 190
- Тетания 127
- Травма мозга спинного 421
- – – повреждение 422
- – – сдавление 422
- – – сотрясение 422
- – – ушиб 422
- – – шок спинальный 422
- позвоночника 421
- черепно-мозговая 429
- – – легкая 433
- – – среднетяжелая 433
- – – тяжелая 433
- Транквилизаторы, отравление 383
- Тромбоз мезентериальный 263

У

- Удар солнечный 447
- тепловой 447
- Уксусная эссенция, отравление 384

Ф

- Фибрилляция желудочков 496
- Фосфорорганические соединения, отравление 388

Х

- Холецистит острый 285
- диагноз 288
- – дифференциальный 258

Ц

- Цервикалгия 31
- острая 32
- Цервикобрахиалгия 31
- острая 31
- Цианоз 132
- периферический 133
- Цианоз, центральный 133

Ш

- Шизофрения фебрильная 486
- Шок 135
- анафилактический 137, 444
- геморрагический 135
- гиповолемический 136
- инфекционно-токсический 136
- кардиогенный 136, 138
- обтурационный 136
- ожоговый 136
- психогенный 483
- смешанный 138
- сосудистый 137
- травматический 135, 141

Э

- Электротравма 449
- Энцефалопатия Вернике 8
- Эпилептический статус 438
- – – лечение 440
- – – осложнения 443

Я

- Яды змей 392
- – помощь первая 393
- – шок 393
- насекомых 394
- – – помощь 392
- Язва желудка прободная 293
- – – атипичная 295
- кишки двенадцатиперстной прободная 293

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Часть I. Дифференциальная диагностика симптомов и состояний, требующих неотложной помощи	5
Амнезия	5
Атаксия	6
Боль в грудной клетке	9
Боль в животе	18
Боль в пояснице и ноге	23
Боль в шее и руке	31
Вегетативные кризы	36
Гематурия	40
Головная боль	43
Головокружение	55
Дегтеобразный стул	61
Желтуха	62
Икота	66
Кашель	67
Кровохарканье	71
Лихорадка	77
Менингеальный синдром	78
Носовое кровотечение	85
Обморок	87
Одышка. Астматический приступ	94
Острая задержка мочи	102
Отеки	105
Паралич	107
Расстройства стула	112
Рвота	114
Слепота	120
Судороги	123
Цианоз	132
Шок	135
Эпилептический припадок	141
Часть II. Неотложная диагностика и терапия заболеваний и клинических синдромов	142
Глава 1. Болезни сердечно-сосудистой системы	142
Гипертонический криз	142
Ишемическая болезнь сердца	153
Нарушения ритма сердца и проводимости	180
Острая сердечная недостаточность	197
Острая сосудистая недостаточность	211
Расслаивающая аневризма аорты	211

Глава 2. Болезни органов дыхания	214
Бронхиальная астма	214
Инфаркт легкого	223
Пневмония	229
Спонтанный пневмоторакс	236
Экссудативный плеврит	240
Глава 3. Болезни органов брюшной полости и забрюшинного пространства	242
Острый живот	242
Внематочная беременность	248
Желудочно-кишечные кровотечения	251
Кишечная непроходимость	257
Мезентериальный тромбоз	263
Острый аппендицит	264
Острый гастроэнтероколит	269
Острый панкреатит	274
Перитонит	279
Печеночная колика, острый холецистит	285
Почечная колика	289
Прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки	293
Ущемленная грыжа	296
Глава 4. Коматозные состояния	300
Гипогликемическая кома	316
Диабетическая (кетоацидотическая) кома	321
Надпочечниковая кома	327
Печеночная кома	330
Тиреотоксическая кома	336
Уремическая кома	340
Эклампсическая кома	346
Глава 5. Отравления	348
Общие принципы диагностики и неотложной помощи при отравлениях	353
Алкоголь	361
Антигистаминные препараты	366
Антидепрессанты	367
Атропин и другие холиноблокаторы	369
Барбитураты	371
Клофелин	374
Наркотики и наркотические анальгетики	375
Нейролептики	378
Оксид углерода	379
Салицилаты	381
Транквилизаторы	383
Уксусная эссенция	384
Фосфорорганические соединения	388
Яды змей и насекомых	392

Глава 6. Болезни нервной системы	395
Инсульт	395
Миастенический криз	414
Нейролептический злокачественный синдром	417
Паркинсонизм: Акинетический криз	419
Периодический паралич	419
Позвоночно-спинномозговая травма	421
Сдавление спинного мозга	424
Серотониновый синдром	426
Синдром Гийена–Барре	426
Черепно-мозговая травма	429
Эпилептический статус	438
Глава 7. Аллергические реакции. Заболевания, вызванные физическими воздействиями	444
Аллергические реакции	444
Солнечный и тепловой удары	447
Общее охлаждение	448
Электротравма	449
Глава 8. Острые психические расстройства	450
Социально-правовая сторона неотложной психиатрической помощи	454
Алкогольная абстиненция	455
Алкогольный психоз	457
Бессонница	459
Бред	460
Возбуждение психомоторное	461
Делирий в структуре органического психосиндрома	462
Депрессия	463
Кататония онейроидная	464
Мания	465
Наркоманическая абстиненция	466
Помрачение сознания	470
Психические нарушения при соматических заболеваниях (вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни)	471
СПИД	479
Часть III. Приложения. Основные принципы сердечно-легочной реанимации	487
Лекарственные средства в практике скорой помощи	502
Предметный указатель	549

Справочное издание

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА

Справочник по неотложной медицинской помощи

Редактор-составитель

Бородулин Владимир Иосифович

Ответственные редакторы *И. Х. Измайлова, О. А. Платова*

Корректор *Л. А. Кокарева*

Технический редактор *Е. А. Вишнякова*

Компьютерная верстка *Д. Н. Филаткина*

Подписано в печать 18.05.2007. Формат 60×90 ¹/₁₆.

Гарнитура «Таймс». Печать офсетная.

Усл. печ. л. 35,00. Тираж 5000 экз. Заказ № .

Общероссийский классификатор продукции
ОК-005-93, том 2; 953000 — книги, брошюры.

ООО «Издательство Оникс».

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д. 38/25.

Почтовый адрес: 117418, Москва, а/я 26.

Отдел реализации: тел. (499) 619-02-20, 610-02-50

Internet: www.onyx.ru; e-mail: mail@onyx.ru

ООО «Издательство «Мир и Образование».

Изд. лиц. ИД № 05088 от 18.06.2001 .

109193, Москва, 5-я Кожуховская ул., д. 13, стр. 1.

Тел./факс (495) 120-51-47, 129-09-60, 742-43-54

E-mail: mir-obrazovanie@onyx.ru

Издание осуществлено при техническом участии

ООО «Издательство АСТ»

Издательство «ОНИКС» совместно с издательством
«Мир и Образование» представляют серию книг

Энциклопедия медицинских знаний

Книги серии «Энциклопедия медицинских знаний» посвящены
самым распространенным заболеваниям человечества.

Из книг серии вы узнаете:

- ☞ чем опасны эти заболевания;
- ☞ почему они возникают и как можно их избежать;
- ☞ какие существуют современные методики распознавания и лечения (и даже сможете самостоятельно поставить предварительный диагноз!);
- ☞ что делать при неотложных состояниях, вызванных этими заболеваниями.

Медицинские работники смогут не только порекомендовать эти книги
пациентам и их родственникам, но и пополнить свои знания.

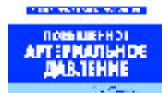
Книги серии содержат только самые достоверные современные сведения,
соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных
медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.



П. А. Фадеев
Инфаркт миокарда



П. А. Фадеев
**Повышенное
артериальное давление**



ДАЛЕЕ В СЕРИИ:

П. А. Фадеев
Инсульт

П. А. Фадеев
Сахарный диабет

П. А. Фадеев
**Язвенная болезнь желудка
и двенадцатиперстной кишки**

Оптовые закупки по адресу:

Москва, Симферопольский б-р, д. 25, стр. 2 (3 этаж),
тел./факс (499) 619-02-20, тел. 610-02-50