

**Первая
МЕДИЦИНСКАЯ
ПОМОЩЬ
Полный справочник**

2-е издание (электронное)

Научная книга
Саратов • 2019

УДК 616
ББК 61.01
П 26

*Под редакцией доктора медицинских наук, профессора,
член-корр. РАН и РМН КЗ Елисева*

Авторский коллектив:

Вадальский Л. В., Волков А. В., Гитун Т. В.,
Голубев А. А., Елисов А. Г., Ефимов Е. В.,
Погорелова Н. Н., Романова Е. А., Фадеева Н. А.

П 26

Первая медицинская помощь. Полный справочник. —
Саратов: Научная книга, 2019. — 847 с.

ISBN 978-5-9758-1843-0

Справочник содержит в себе сведения по оказанию первой медицинской помощи в различных ситуациях. Описаны основные симптомы и принципы оказания первой неотложной помощи и способы доврачебной реанимации.

Издание предназначено для медицинских сестер, практикующих врачей, студентов медицинских вузов, а также для широкого круга читателей.

Глава I. Состояния, требующие оказания неотложной помощи

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

В настоящее время от болезней и несчастных случаев умирают люди, смерть которых можно было предотвратить, если бы рядом оказался человек, владеющий элементарными приемами неотложной помощи и реанимации в момент возникновения неотложных состояний.

Прежде чем дать определение понятию «неотложные состояния», следует сказать несколько слов о неспецифичности реанимационного диагноза. Дело в том, что человек, оказывающий помощь, как правило, сталкивается не с определенными заболеваниями, а с синдромами. В лечении больного, лежащего в критическом состоянии, основой диагноза служат и рядом отходит на второй план, а на первый выступают синдромы данного состояния. В данный момент не важно, например, чем обусловлена непроизвольность прирватника — раковой или язвенной «обтурацией», — гораздо важнее, что и в том и в другом случае развивается односторонний синдром депрессии, гиповолемии, гипокальциемии и метаболического ацидоза, требующий синдромного метода лечения. Аналогично этому при синдроме острой почечной недостаточности, возникающем у больного в критическом состоянии, важно помнить значение системной гипоперфузии — без этого невозможно лечить больного.

Элементарные знания по оказанию первой помощи необходимы каждому человеку. Они в определенных условиях могут оказаться полезными.

Синдром вегетативной -Неврологические синдромы-

Под этим термином понимают такое состояние больного, при котором наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, которые не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной коррекции или замещения.

Лечение больных, находящихся в критических состояниях, представляет огромные трудности не только диагностического, но и терапевтического и даже экономического характера. Один-два таких пациента могут занимать все рабочее время в течение суток больничного коллектива врачей, сестер, лаборантов и санитаров.

Клиническая характеристика вегетативных синдромов в практике оказания неотложной помощи

Обморок

Обморок — это кратковременная потеря сознания, обусловленная внезапно наступившим малокровием головного мозга (гипоксией).

Может возникнуть при физическом переутомлении, длительных перерывах в приеме пищи, при перестрессании, пребывании в душном помещении, психических травмах. Возникновению обмороков могут способствовать инфекционные заболевания, истощение, анемия, беременность. Обмороку могут предшествовать такие симптомы, как слабость, потемнение в глазах, ощущение удара.

Чаще всего обморок является общей реакцией организма на психическую травму — например, увидел кровь при ушибе пальца — побледнел, потерял сознание, кожа покрылась холодным липким потом. Или обморок при виде шприца с иглой. Могут быть другие причины: смена положения тела, истерическая реакция и др. При этом происходит рефлекторное сужение капилляров из периферии и расширение сосудов внутренних органов, что ведет к депонированию в них крови и обеднению кровоснабжения головного мозга.

Основными симптомами обморока являются:

- 1) бледность кожных покровов;
- 2) похолодание конечностей;
- 3) слабый пульс;
- 4) поверхностное дыхание.

Достаточно уложить такого человека с опущенным головным концом, ноги должны быть приподняты. Необходимо растегнуть стесняющую большую одежду, осуществить ингаляцию нашатырного спирта или отрыскать лицо холодной водой, дать приток свежего воздуха — и обморок проходит. После того как больной придет в сознание, ему необходимо дать корвалол или кордиамин, напоить чаем или кофе. В случае если обморок продолжается больше 10 мин, назначается медикаментозная терапия:

- 1) вводится 10%-ный раствор кофеина-бензоата натрия;
- 2) при сниженном артериальном давлении применяется 1%-ный раствор мезатона внутривенно струйно;
- 3) при снижении сахара крови вводится 40%-ный раствор глюкозы внутривенно;
- 4) при заболеваниях сердца проводятся реанимационные мероприятия с прямым массажем сердца и введением атропина.

Коллапс

Другая общая реакция организма — коллапс. В основе коллапса лежит временная, внезапно возникшая острая сосудистая недостаточность в связи с падением сосудистого тонуса. Это тоже рефлекторная реакция сосудодвигательного центра (вен), приводящая к депонированию крови во внутренних органах и резкому уменьшению сердечного выброса. В отличие от обморока, который может развиваться у здорового человека, коллапс возникает как следствие различных патологических состояний:

- 1) при тяжелом течении инфекционных заболеваний, сопровождающихся токсикозом и обезвоживаемым;
- 2) при острой кровопотере;
- 3) при острой травме;
- 4) при резком снижении сахара крови;
- 5) при отравлениях ядовитыми веществами;
- 6) при передозировке некоторыми лекарственными средствами (гипотензивные и другие препараты);
- 7) при некоторых соматических заболеваниях, сопровождающихся симптомами интоксикации.

При этом развивается упадок всех жизненных функций, что проявляется внезапно наступившей бледностью, плавным, малым и частым пульсом, поверхностным дыханием, падением

нием артериального и венозного давления, холодным потом, похолоданием конечностей, расслаблением мускулатуры. Сознание при коллапсе может быть заторможено или сохранено, нередко отсутствует ввиду гипоксии головного мозга.

Выделяется три разновидности коллапса:

- 1) симпатотонический коллапс, связанный со спазмом артериальных сосудов и перераспределением крови в крупные сосуды и сердце, которое сопровождается сужением крови в капиллярном русле, что приводит к снижению артериального давления;
- 2) ваготонический коллапс, проявляющийся резким снижением артериального давления в результате быстрого расширения сосудов, что приводит к недостаточности кровоснабжения с голоданием головного мозга;
- 3) паралитический коллапс, сопровождающийся непроизвольным расширением мелких сосудов, которое связано с истощением механизмов регуляции кровообращения.

Симптомы коллапса различаются при различных его вариантах.

При симпатотоническом коллапсе регистрируется повышение мышечного тонуса, бледность кожных покровов, учащение частоты дыхательных движений, повышение пульсового давления.

При ваготоническом коллапсе развивается заторможенность, адинамия, снижение мышечного тонуса и артериального давления, появляется мраморность кожных покровов с синюшным оттенком, шумное дыхание, которое слышно на расстоянии.

При паралитическом коллапсе появляется потеря сознания, кожные покровы бледные, на туловище и спине появляются багровые пятна. Отмечается урежение числа сердечных сокращений, нитевидный пульс.

Неотложная помощь:

- 1) больного укладывают на спину с запрокинутой головой и приведенными ногами;
- 2) обкладывают его грелками;
- 3) больной освобождается от стесняющей одежды, обеспечивается поступление свежего воздуха, начинаются ингаляции кислорода;
- 4) лекарственное лечение проводится немедленно в зависимости от варианта коллапса.

Кома

Одним из самых тяжелых видов критических состояний, с которым приходится сталкиваться врачам практически всех специальностей, является кома.

По определению Н. К. Богослопова, «кома — это состояние резкого торможения высшей нервной деятельности, выражающееся глубокой потерей сознания, нарушением функций всех анализаторов — двигательного, кожного, зрительного, слухового, обонятельного и внутренних органов».

Основными причинами коматозных состояний являются:

- 1) неврологические заболевания: атрофическая кома при инсультах, комы при черепно-мозговых травмах, опухолях головного мозга и его оболочек;
- 2) эндокринные заболевания при недостаточности или избыточной продукции гормонов, передозировке гормональных препаратов;
- 3) потеря воды, электролитов, энергетических веществ;
- 4) нарушения газообмена, связанные с недостаточным поступлением кислорода в ткани или нарушением транспорта кислорода при анемиях, острых расстройствах кровообращения и др.;
- 5) экзогенные интоксикации, связанные с токсиколом при инфекционных заболеваниях или воздействием экзогенных ядов.

По степени тяжести различают 4 степени комы.

Кома I степени — легкая. Основные симптомы: сознание и произвольные движения отсутствуют, больной не реагирует на свет, звук, сохраняется реакция на боль, ослаблены сухожильные и кожные рефлексы, регистрируется вялая реакция на свет.

Кома II степени — выраженная. При ней полностью утрачена реакция на внешние раздражители, нарушено глотание, расстроена функция тазовых органов, появляется патологическое дыхание.

Кома III степени — глубокая. Отмечается полное угнетение рефлексов. Характерно расстройство дыхания, атония мышц. Выявлены сердечно-сосудистые нарушения.

Кома IV степени — запредельная. Характеризуется полной апроксией, резким расширением зрачков, агоничным дыханием, еле ощутимым пульсом.

Больной в состоянии комы должен быть обследован самым тщательным образом. Врач обязан обратить внимание прежде

всего на состоянии жизненно важных функций — дыхания и кровообращения. Всякое угнетение дыхания, сопровождающееся цианозом, требует немедленно вспомогательной или искусственной вентиляции легких, необходима коррекция гидркарбонатом натрия или трисаминном.

Все перенесшие кому, обусловленную травмой черепа и повреждением мозга, должны быть проконсультированы хирургом, который прежде всего должен определить показания к оперативному вмешательству или подтвердить отсутствие таковых.

Лечение отека мозга можно проводить только после устранения факта отсутствия интратенториальной гематомы, ибо при наличии ее подобное лечение будет безрезультатным и даже вредным.

Развитие реаниматологии и трансплантологии заставило ввести еще одно понятие — «определяемая кома», или «смерть мозга». Это состояние характеризуется необратимым поражением мозга при продолжающихся удовлетворительных вегетативных (стволовых) функциях ряда других органов и систем и определяет биологические условия для изъятия органов с целью их трансплантации.

Для подтверждения смерти мозга надо исключить такие потенциально обратимые состояния, как передозировка лекарственных средств (седативные, наркотические и др.) и глубокая гипотермия, которые могут стимулировать смерть мозга.

Диагноз смерти мозга может быть поставлен на основании четырех фундаментальных клинических признаков. Эти признаки должны наблюдаться в течение достаточного времени. Определяют их как минимум двукратно с 2-часовым интервалом, чтобы исключить состояние, стимулирующее смерть мозга, и избежать ошибок.

Признаками смерти мозга являются следующие:

- 1) полное отсутствие сознания и спонтанных движений;
- 2) отсутствие каких-либо рефлексов, осуществляемых через черепные нервы. Отсутствие мигательных движений на утробе, шумовых реакций или реакций на болевые раздражения (пинька, укол булавкой) в зоне иннервации тройничным нервом, отсутствие корнеальных рефлексов. Отсутствие движения глотных мышц. Зрачки с обеих сторон расширены, находятся в срединной позиции и не реагируют на свет;
- 3) отсутствие спонтанного дыхания; надо, чтобы больной был перед этим вентилирован комнатным воздухом в течение

3 мин, при этом не должно появляться никаких двигательных движений;

- 4) отсутствие биоэлектрической активности на ЭЭГ. Выполнение записи ЭЭГ должно быть технически безупречным, минимум двукратным, с длительностью записи не менее 10 мин.

Вот примерный перечень лечебных мероприятий общего характера, которые должны проводиться в следующей последовательности:

- 1) предупреждение обструкции дыхательных путей и обеспечение эффективности дыхания (использование различных положений тела или применение воздуховодов, туалет слюнки и трохеи и т. д.). При необходимости большого переводят на искусственную вентиляцию легких.
- 2) мониторингирование и поддержание оптимального уровня системного артериального давления как единственная возможность обеспечить адекватный мозговой кровоток;
- 3) поддержание нормального водно-электролитного и белкового баланса организма. Борьба с расстройствами водно-электролитного баланса может осуществляться с помощью диуретических средств, путем оптимизации водной нагрузки и выбора инфузионных сред, а также применением ультрафильтрации и плазмы гемофильтрации;
- 4) поддержание нормальной температуры тела. Применяют антипиретики (аспирин, аспинол), инфузионные препараты (омнинал), поверхностное охлаждение, крионисеребральную гипотермию с целью снижения метаболизма мозга и защиты его от гипоксии;
- 5) седативная терапия — диалорам, седуксен;
- 6) ноотропы: пирацетам, посторовал, энбутал.

При судорожном припадке вводят барбитураты, а в тяжелых случаях применяют релаксанты.

Одним из важных элементов борьбы с отеком головного мозга, и следовательно с комой, является диуретическая терапия фуросемидом, доза которой, в зависимости от эффекта, может колебаться от 40–60 мг до 400–500 мг в сутки, осмодиуретиками (маннит, мочевины).

В дополнение к изложенной общей программе лечения больного в состоянии комы необходимо подчеркнуть следующее. Всем больным, которые не реагируют на обращение и болевые раздражения, должна быть проведена интубация трахеи

и в виде вискогастральной зоны. Необходима по возможности ранняя коррекция по его восстановлению, только после принятия срочных мер по поддержанию жизни начинают обследование с целью выяснения причины комы.

Наличие повышенной температуры может свидетельствовать об инфекционном процессе (менингит, пневмония или септицемия). Гипертермия указывает на возможность теплового удара или глубоких расстройств в гипоталамических структурах. Гипотермия может наблюдаться при периферическом коллапсе, вызванном алкогольной интоксикацией, отравлением барбитуратами. Как очень редкий, так и очень частый пульс (слабше 160) могут быть сами по себе признаком комы.

Тахипноэ и гиперипноэ характерны для дыхательной недостаточности и гипоксии.

Глубокое редкое дыхание (типа Куэсауля) наблюдается при диабете, уремии и ацидозе, а также при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем.

При заболеваниях центральной нервной системы, кровоизлияниях и опухолях мозга чаще можно видеть нерегулярное дыхание типа Чейна—Стокса.

Важную информацию для оценки состояния и поисков причин комы даст внешний осмотр больного.

Цианоз свидетельствует о гипоксии, ярко-алый цвет крови характерен для отравления окисью углерода, метаном. Отеки, выраженный венозный рисунок на животе и грудной стенке указывают на возможность ширры печени и почечной комы.

Горячая сухая кожа может быть не только при расстройстве теплового баланса, но и при сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой.

Обязательно является обследование (включая рентгенологическое) черепа для исключения травмы.

В диагностике комы важна оценка запаха при дыхании.

Диабетический ацидоз как причина комы обычно характеризуется запахом ацетона изо рта.

При почечной коме можно уловить запах плесени при дыхании.

При уремической коме от больного пахнет мочой.

Алкогольный запах хорошо известен.

При подозрении на отравление у больного с комой надо исследовать желудочное содержимое на наличие токсических ве-

ществ. Для этого в желудок вводит зонд и полученное содержимое отправляют на анализ, после чего производят тщательное промывание желудка с лечебной целью.

Категоризуют мочевиной пузырь и определяют почасовой диурез для оценки функции почек. Диурез на уровне 50 мл/ч считается нормальным.

При коме неясной этиологии обязательно надо исследовать содержание сахара крови.

Шок

Шок — патологический процесс, возникающий в ответ на действие на организм сверхвысоких раздражителей, приводящих к расстройству основных жизненно важных систем.

С позиций патофизиологии шок может быть определен как состояние глубокого угнетения кровообращения. В результате кровотока становится недостаточным для нормальной оксигенации, питания тканей и очищения их от продуктов метаболизма. Если развитие шока не прекращается спонтанно (что практически маловероятно) или не прерывается адекватными лечебными мероприятиями, то наступает смерть.

Поскольку шок представляет собой результат циркулярной недостаточности, понимание и оценка его клинических проявлений и последующий выбор адекватных лечебных мероприятий должны иметь целью прежде всего восстановление адекватного кровообращения.

Любой вид шока протекает в виде 2 фаз — эректильной и торпидной.

При эректильной фазе преобладают процессы возбуждения. Клинически это проявляется усилением дыхания, учащением сердцебиения, активацией метаболизма, повышением рефлекторной возбудимости. Обычно больной в сознании, но неадекватно оценивает свое состояние, возбужден, беспокоен, кожа бледная, зрачки расширены.

Торпидная фаза сопровождается отсутствием или слабой реакцией на внешние раздражители, отмечаются безразличие и проstration. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет, кожные покровы бледные с землистым оттенком. Появляется холодный пот, снижение температуры, пульс прощупывается только на магистральных сосудах, артериальное давление снижено. Появляются расстройства дыхания, дыхательная недостаточность и угнетение дыхания.

В настоящее время в соответствии с этиологическим принципом принято различать пять категорий шока: гиповолемический, гиперволемический (кардиогенный), септический, нейротенный, травматический.

Гиповолемический шок

Гиповолемический шок возникает при снижении ОЦК (объема циркулирующей крови) в результате кровотечения, потери плазмы (в частности при ожогах), потерях электролитов, различных формах дегидратации и др. У здоровых людей снижение ОЦК на 25% достаточно эффективно компенсируется организмом путем региональной вазоконстрикции и перераспределения кровотока. Адекватное и раннее замещение потерянного объема крови или плазмы надежно предотвращает развитие шока. На ранних стадиях гиповолемического шока происходит компенсация кровопотери путем мобилизации значительного объема крови из кожных, мышечных сосудов и подкожной жировой клетчатки в пользу сердечного, мозгового, почечного и печеночного кровотока. Кожа становится бледной и холодной, кровенаполнение нейных сосудов уменьшается.

Если кровопотери продолжается, то нарастают также снижение диуреза, повышение плотности мочи, могут наблюдаться тахикардия, неустойчивость артериального давления. Клиническая картина дополняется слабостью, возбуждением, спутанностью сознания, иногда даже потерей его. Постепенно снижается артериальное давление. Низкое ЦВД. Пульс учащается, становится слабым. Изменяется также характер дыхания, которое становится глубоким, учащенным. Если кровотечение не прекращается и гиповолемия не устраняется срочными мерами, то может наступить остановка сердца и смерть.

Лечение гиповолемического шока (основные этапы):

- 1) в вену вводит пластиковый катетер достаточного калибра, позволяющий осуществить быструю инфузию;
- 2) в комплексе лечения большое место занимают различные кровезаменители, в пределе всего декстраны и препараты, не более 1200 мл, приготовленные на основе декстранов. Крупно- и среднмолекулярные растворы декстранов — полиглюкин и реополиглюкин — довольно долго остаются в системе кровообращения и способны менять некоторые биологические и физиологические свойства крови. Они

снижают вязкость крови, поддерживают ее осмотическую и существенно улучшают периферическое кровообращение. Одно из важнейших свойств декстранов — поддерживать оптимальный печеночный кровоток;

- 3) начинают струйное или капельное (смотря по обстоятельствам) переливание 500 мл одногруппной ртуче-совместимой крови, подогретой до 37 °С, после чего вливают 500 мл плазмы, протенина или альбумина;
- 4) сопутствующий гипертермическому шоку метаболический ацидоз должен быть скорректирован бикарбонатом или три-салином. Обычно вводят 400 мл бикарбоната;
- 5) удовлетворительный эффект оказывает введение больших количеств (до 1 л) изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера. Новая методика 10% NaCl — 200—400,6;
- 6) вместе с началом кровезамещения внутривенно вводят большую дозу глюкокортикоидов (среднидозон 1—1,5 г). Глюкокортикоиды не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и снижают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке;
- 7) важное значение в лечении шока имеет кислородотерапия. При массивной кровопотере существенно страдает транспорт кислорода. Дефицит гипоксии тканей при шоке;
- 8) важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого не менее 50—60 мл/ч. Олигурия при шоке отражает прежде всего гиповолемию и прямо зависит от нее; лишь при поздних стадиях шока она может быть следствием поражения почечной паренхимы. Нужно помнить, что, помимо самого диуреза, важнейшим критерием водной терапии при шоке является ЦВД: пока оно не превышает 120 мм водн. ст., больной продолжает нуждаться в проведении инфузионной водной терапии.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок возникает в результате снижения сердечного выброса и развития так называемого синдрома малого выброса. Патогенетической основой кардиогенного шока является снижение перфузии тканей и органов в связи с острой сердечной недостаточностью. В большинстве случаев кардиогенный шок развивается как осложнение острого инфаркта миокарда и дает высокую смертность, достигающую 90%.

Клиническая картина кардиогенного шока весьма напоминает таковую гиповолемического шока.

Он характеризуется падением артериального давления, причём степень его падения соответствует тяжести кардиогенного шока.

Пульс обычно ускоренный и слабый, артериальное давление снижено, кожа влажная и холодная, дыхание учащено, диурез снижен. Для купирования кардиогенного шока назначается нитроглицерин под язык до начала инфузионной терапии.

Септический шок

Септический шок — разновидность шока, при котором пусковым механизмом служит инфекция, приводящая к тяжелым системным расстройствам, выражающимся в нарушении микроциркуляции и адекватного кровоснабжения тканей.

Развивается тканевая гипоксия, характеризующаяся несоответствием доставки кислорода уровню тканевого его потребления.

В первой фазе септического шока, получившей название «гипердинамический шок», происходит активация системного кровотока, которая характеризуется увеличением сердечного выброса и способностью реагировать на инфузионную терапию. В этот период умеренно повышается температура тела. Пульс частый напряженный при нормальном артериальном давлении и удовлетворительном выполнении шейных вен. Нередко наблюдается некоторое учащение дыхания. Поскольку периферический кровоток в гипердинамическую фазу повышен, кожа остается теплой, иногда розовой, диурез адекватный.

Продолжение септического процесса приводит к постепенному перемещению внутрисосудистой жидкости в интерстициальное и внутриклеточное пространство. Уменьшается объем внутрисосудистой жидкости, септический шок более сходен с гиповолемическим.

В результате снижения системного и периферического тканевого кровотока кожные покровы у больного становятся серыми, холодными и влажными, шейные вены спадаются, пульс учащенный, но слабый, артериальное давление снижается, диурез падает. При неадекватной терапии септического шока развивается кома и вскоре наступает смерть. Одним из важных элементов реанимации при шоке является инфузионная терапия на фоне антибактериальной терапии. Детоксикация про-

водится на фоне применения мочегонных препаратов. Кроме этого назначаются капельные вливания констрика и транслола для ликвидации избытка протеолитических ферментов крови.

Успешное лечение описываемой формы шока бывает возможно, когда точно установлена причина его возникновения, определен и дренирован воспалительный фокус и идентифицирован возбудитель. Совершенно очевидно, что до устранения причины септического шока (дренирование абсцессов, операции по поводу перитонита, панкреонекроза и др.) лечение может быть только поддерживающим и симптоматическим.

Нейрогенный шок

Нейрогенный шок обычно является следствием снижения веноmotorного тонуса, которое в свою очередь развивается в результате потери симпатической иннервации. Этот вариант шока возникает в результате различных повреждений структур центральной нервной системы, наиболее часто — как результат спинальной травмы. Тотальный спинальный блок может наблюдаться также у больных, подвергнутых высокой спинномозговой анестезии.

Клиническая картина нейрогенного шока существенно отличается от клинических проявлений других шоковых состояний. В ряде случаев могут иметь место тахикардия и гипотензия, однако наиболее часто отмечаются достаточно редкий пульс и весьма умеренная гипотензия. Кожа, как правило, сухая и теплая, сознание сохранено, дыхательная функция не нарушена, шейные вены спавшиеся. В ряде случаев бывает вполне достаточно поднять обе нижние конечности выше оси тела больного, находящегося в горизонтальном положении, чтобы все симптомы нейрогенного шока были купированы. Наиболее эффективен этот прием при гипотензии, вызванной высокой спинномозговой анестезией. При нейрогенном шоке, вызванном травмой спинного мозга, как правило, возникает необходимость увеличить объем циркулирующей крови инфузией какого-либо солевого плазмозамещателя и ввести внутривенно вазоконстрикторный препарат для поддержания сосудистого тонуса.

Травматический шок

Травматический шок — тяжелый патологический процесс, возникающий в ответ на травму, затрагивающей все системы организма, особенно кровообращение.

Основными патогенетическими факторами при этом типе шока являются боль, токсемия, кровопотери, последующее охлаждение. Влияние токсемии начинает сказываться уже через 15—20 мин после травмы или ранения. При синдроме длительного раздавливания и обширных повреждениях мягких тканей ранний токсикоз является одной из основных причин шока.

При остром шоке, помимо болевого фактора и токсемии, важным патогенетическим моментом является плазмодетерия с острогой потерей, от которой впоследствии в значительной степени зависит белковый и калиевый дефицит. Наблюдается также выраженная гемоконцентрация и нарушение функции почек.

В течение травматического шока выделяет фазы: эректильную и торpidную. В эректильной фазе наблюдается преобладание процессов возбуждения и активации эндокринных и метаболических функций. Клинически это проявляется нормо- или даже гипертензией, тахикардией, усилением дыхания. Больной обычно в сознании, возбужден, беспокоен, реагирует на всякое прикосновение (повышение рефлекторной возбудимости), кожные покровы бледны, зрачки расширены. Показатели гемодинамики (если не было кровопотери) могут длительно не нарушаться.

Торpidная фаза характеризуется безразличием и протупацией, отсутствием или слабой реакцией на внешние раздражения. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, конечности холодные, часто кожа покрыта холодным, липким потом, температура тела снижена. Пульс частый, затупленный, иногда не прощупывается на конечностях и определяется только на крупных сосудах. Артериальное давление, особенно систолическое, значительно снижено (60/20 мм рт. ст.). Сердечный выброс уменьшен. Определяется метаболический ацидоз. Диурез снижен или отсутствует.

В принятом комплексном методе лечения травматического шока основой является быстрое и эффективное обезболивание анальгетиками или нейролептиками, возмещение кровопотери и согревание. При показаниях к операциям применяется эндотрахеальный наркоз в условиях искусственной вентиляции легких. Проводниковая, футлярная анестезия конечностей. Различные виды блокад.

Должны быть использованы антигистаминные средства (димедрол, пипольфен), большие дозы кортикостероидов (до 10—15 мг/кг гидрокортизона), сухая и нативная плазма, плазмозамещающие растворы (альбумин, протенин), декстраны (реополиглюкин, реомакродекс, полиглюкин), растворы бикарбоната для лечения с различными критическими состояниями. При этом своевременное оказание первой помощи несет решающее значение. Для выполнения же этих приемов не требуется больших специальных знаний.

Острые нарушения психики часто сопровождают тяжелые хирургические заболевания. Помощь: постоянный визуальный контроль, а при двигательном возбуждении или агрессивных действиях — фиксация к койке.

Острые кровотечения

В зависимости от источника, кровотечения делятся на артериальные, венозные, смешанные и капиллярные. По месту излияния крови различают наружные кровотечения при нарушении целостности кожных покровов, а также внутренние, сопровождающиеся скоплением крови в полостях или в просвете полых органов.

Первая помощь направлена на остановку кровотечения, для чего используют пальцевое прижатие кровоточащего сосуда, наложение тугой бинтовой повязки, максимальное сгибание конечности или наложение кровоостанавливающего жгута. При внутреннем кровотечении на область предполагаемого источника кладут грелку со льдом.

При признаках дыхательной недостаточности больного укладывают на ровную поверхность, расстегивают воротник, голову по возможности запрокидывают назад и выполняют вентиляцию легких по методу «рот в рот» или «рот в нос».

При остром приступе коронарных болей пациента укладывают и дают под язык таблетку нитроглицерина.

При ожогах освобождают пострадавшего от одежды, накладывают стерильную повязку и дают обезболивающее и горячее питье. Больным с обширными ожогами показана транспортная иммобилизация.

Важнейшей мерой при лечении травматического шока, особенно сопровождающегося геморрагией, является переливание крови, причем эффективность гемотранфузий тем эффективнее, чем свежее кровь.

В последние годы распространение нашел новый метод сочетанного использования ганглиоблокаторов (пентамина, гексоамы, арфонад) и сосудорасширяющих препаратов — метод «ганглиолярного блока без гипотонии».

При глубокой некорректируемой гипотонии (необратимый шок) показано введение вазоконстрикторов. Предпочтение отдает норадреналину, хотя быстрый тонизирующий эффект можно получить и при введении адреналина.

Решающее значение при оказании помощи пострадавшему с метаболическими повреждениями, находящемуся в состоянии шока, имеет фактор времени: чем раньше оказана помощь, тем благоприятнее исход.

В организационном отношении оказание помощи при шоке необходимо проводить на всех этапах: на месте происшествия, в машине скорой помощи и в стационаре.

Оказание противошоковых мер на месте происшествия имеет большое значение потому, что оно проводится в период артериальной фазы шока, что уменьшает тяжесть течения торпидной фазы. По данным Института скорой помощи им. Склифосовского, лечение в торпидной фазе требует более продолжительного времени и летальность в 10 раз выше по сравнению с группой пострадавших, где лечение шока проводилось начиная с артериальной фазы. Это лечение в основном носит характер профилактических мер: бережный вынос с места повреждения, создание шока пострадавшему и поврежденному органу (облитолизация при переломах), введение обезболивающих средств, средств, поддерживающих сердечную деятельность и сосудистый тонус. При глубоких расстройствах дыхания и сердечной деятельности должны применяться искусственное дыхание и массаж сердца.

Противошоковая терапия должна продолжаться в машине скорой помощи, где имеется возможность осуществлять временную остановку кровотечения, произвести кровокапельную терапию, ввести внутривенно кровь и кровозаменители, осуществлять кислородотерапию и дать поверхностный наркоз закисью азота с проведением искусственного дыхания.

Об основных принципах лечения больного с шоком в стационаре было рассказано выше.

При остановке сердца и признаках клинической смерти необходимо начать сердечно-легочную реанимацию.

Для этого пострадавшего укладывают на ровную жесткую поверхность и освобождают шею от стягивающих предметов

(гвалтук и т. д.), освобождают ротовую полость от секрета и патологических приливов. Человек, проводящий реанимацию, встает справа от пострадавшего. Кисти складывают одна на другую и выкладывают на нижнюю треть грудины. Не стесняя рук в локтевых суставах, проводят надавливание на нижнюю треть грудины с частотой 60—70 в минуту. Показателем эффективного массажа сердца является появление пульса на сонной артерии. Силу сжатия необходимо контролировать, иначе можно сломать реберную дугу.

Одновременно с массажем сердца проводят искусственное дыхание. Реаниматор запрокидывает максимально голову пострадавшего, правой рукой максимально отводит вниз нижнюю челюсть, а левой зажимает носовые ходы. Глубоко вдохнув, выдох производит в рот пострадавшего. Показателем адекватно проведенного искусственного дыхания является расправление грудной клетки пострадавшего и изменение окраски его кожи с серого на розовый или телесный.

Частота вдуханий воздуха 15—17 в минуту.

Реанимация детей имеет свои особенности.

Непрямой массаж сердца проводит двумя пальцами, надавливая на нижнюю треть грудины с частотой 90—100—120 нажатий в минуту, в зависимости от возраста. Искусственное дыхание проводят таким образом, чтобы вдуть воздух одновременно в носовые ходы и ротовую полость. Сердечно-легочная реанимация поглощает массу сил, в связи с этим необходимо собрать вокруг себя больше людей, которые могли бы на время покинуться к оживлению пострадавшего.

Временной промежуток, в течение которого необходимо проводить реанимацию, составляет в среднем до 20 мин, в течение время этот промежуток увеличивается.

Если за указанное выше время не удастся оживить пострадавшего, наступает необратимая смерть мозга — биологическая смерть.

В детской практике часто встречается гипертермический синдром, который проявляется повышением температуры тела свыше 39 °С, судорогами, потерей сознания. Для купирования этого синдрома необходимо обернуть ребенка спиртом, положить на голову и на лобные складки тузлун со льдом, обернуть холодной мокрой простыней. Внутримышечно вводят 0,5 мл димедрола и такое же количество амальгина. Категорически запрещается в данном случае укутывать ребенка.

Также частым нежелательным состоянием в детской практике является так называемый ложный круп. Это состояние связано с отеком подгортаночного пространства на фоне воспалительных изменений бронхов при остром бронхите. Проявления этого состояния — удушье, обморок. Для купирования состояния необходимо срочно ввести внутримышечно или внутривенно десенсибилизирующие препараты: димедрол, пипольфен, преднизолон в дозе 30—60 мг. При продолжающемся удушье для облегчения состояния можно ввести толстую стерильную иглу по средней линии шеи в пространство сразу же под шитовидным хрящом (кадыком). После этого необходимо срочно вызвать врача скорой помощи. Если у больного развивается диабетическая кома, признаки которой были описаны выше, необходимо узнать больного, проверить, нет ли в его одежде паспорта диабетика. Чаще всего развивается гипогликемическая кома, и диабетик, как правило, в связи с этим носит в кармане кусочек сахара. Последний необходимо размельчить и положить под язык пострадавшего, а затем срочно вызвать скорую помощь.

Следует отметить, что эффективный выход при любом из видов неотложных состояний возможен лишь тогда, когда сохранено трезвое осмысленное отношение и спокойный четкий подход к ее решению, явное четкость действий всех, кто участвует в оказании.

Домашняя аптечка

Общие понятия о домашней аптечке

Домашняя аптечка — это средства, необходимые для оказания неотложной помощи в различных экстремальных ситуациях в домашних условиях. Такой экстремальной ситуацией может быть болезнь, как остро развивающаяся, так и обострившаяся хроническая. Каждый человек, страдающий тем или иным недугом, должен иметь хорошее представление о том, какие осложнения могут быть при его заболевании, о своей предрасположенности к тем или иным состояниям. С этой целью, проконсультировавшись у лечащего врача, он должен приобрести средства для индивидуальной домашней аптечки. Примером может служить аллергия (инфекционно- и неинфекционно-зависимая). Любой провоцирующий фактор, будь то вирусная инфекция при инфекционно-зависимой аллергии, может вы-

звать резкое ухудшение состояния, требующее оказания неотложной помощи. Зная свою предрасположенность к аллергическим состояниям, пациент обязан в своей аптечке иметь десенсибилизирующие средства. Если имеется необходимость иметь в аптечке несколько лекарственных средств (средств различных групп, с различным действием), необходимо их сгруппировать по их терапевтическим эффектам (бронхолитики, анальгетики, желчегонные и т. д.). Имейте ограниченное, но достаточное (необходимое) количество лекарственных средств в домашней аптечке, помня о том, что каждое лекарственное средство имеет свой срок годности.

Наиболее распространенные средства домашней аптечки

Перечень средств, которые следует иметь в домашней аптечке, показания к их применению и дозы, осложнения будут приведены в алфавитном порядке.

Анальгетики

Настойка лимонника, настойка женьшеня. Назначают по 20 капель до еды. Показания: при гипотонии, усталости, истощении, стрессах, неврозности. Настойка противопоказана при гипертонии, патологии нервной системы.

Анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства

В эту группу препаратов включены аспирин, анальгин, ибупрофен, бутадион, диклофенак, кеторол, кетотифен, ксифоам и др.

Аспирин — это препарат, который обладает выраженным обезболивающим, противовоспалительным и антиагрегетным эффектом, также его должны принимать люди, страдающие атеросклерозом, поскольку он снижает риск развития тромбов. Однако неконтролируемый прием его чреват возникновением кровотечения из так называемой аспириновой язвы.

Анальгин обладает обезболивающим, противовоспалительным, жаропонижающим действием. Назначают как в форме таблеток, так и в форме инъекций. Следует помнить, что анальгин неблагоприятно влияет на сердце и противопоказан при сердечной патологии.

Ибупрофен, диклофенак, ксифоам, бутадион — это препараты, которые назначаются при ревматических и суставных болях. Эти препараты неблагоприятно влияют на костный

мож, сердце и слизистую оболочку желудка, поэтому длительно принимать их нельзя.

Ксифокам — это современное мощное обезболивающее средство, почти лишённое неблагоприятных эффектов.

Антигистаминные препараты

К этой группе препаратов относят димедрол, пипольфен, супрастин и ряд других. Показаны они при всех видах аллергии, при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей и при назначении ряда лекарственных препаратов. Все эти препараты обладают слабовыраженным спазмолитическим эффектом. Противопоказания и осложнения практически неизвестны, за исключением редко встречающейся непереносимости.

Бронхолитики

Эти препараты показаны при бронхитах и пневмониях, когда затруднены отток и выделение мокроты. К этой группе принадлежат бронхолитики (назначают по 2 таблетки 4 раза в день); АИЦ — препарат, содержащий фермент, растворяющий секрет бронхов, принимается в виде горячего чая.

Вазоактивные препараты

В эту группу лекарственных препаратов можно включать вещества лекарственного происхождения, которые применяют при нарушениях сосудистого тонуса (гипертонии и гипотонии), а также при приступах стенокардии.

К антигипертензивным препаратам, которые необходимо иметь дома, можно отнести:

Дибазол — препарат мягкого действия, эффект связан с расслаблением мускулатуры сосудов. Применяют его как в таблетированной форме, так и в виде инъекций; показан при небольших цифрах артериального давления.

Фуросемид — препарат является диуретиком, и его эффект связан с выведением жидкости из организма. Постепенно принимать его нельзя, поскольку это чревато расстройством электролитного баланса; используется при начальных формах гипертонии.

Самым сильным антигипертензивным препаратом, который можно применить в домашней практике, является клофелин. Дома можно использовать лишь таблетированные фор-

мы, применяют при резистентной гипертонии свыше 190 мм рт. ст. Следует отметить, что прием данного препарата сопровождается выраженной сонливостью, сухостью во рту, и это вещество нельзя использовать как постоянное средство от гипертонии.

При пониженном давлении используют инъекции кордиамина, кофеина или сульфаквафоканна.

При развитии болей за грудной, одышкой принимают средства от стенокардических болей. Таковыми являются препараты нитратов (нитроглицерин, нитронг, нитросорбид и их аналоги). Таблетку кладут под язык для более быстрого эффекта. Однако не все переносят данные средства, у части населения возникают головные боли.

Данной категории граждан показан прием другой группы препаратов — антагонистов кальция, которые блокируют кальциевые каналы и облегчают работу кардиомиоцитов.

Гастропротекторы

Эти препараты защищают слизистую оболочку желудка от грубых воздействий и применяются при гастритах, язве, диспепсии и т. д.

Примеры препаратов: альмагель, малакс, вентер. Применяют их до еды за 20—30 мин. Ограничений, побочных эффектов не отмечается.

Дезагреганты

Эта большая группа препаратов, которые качественно улучшают микроциркуляцию на всех уровнях, показаны больным атеросклерозом, диабетом, варикозным расширением вен, тромбофлебитом.

Примеры: агапурин, трентал, пентоксифиллин, никотиновая кислота и другие. Побочных эффектов у этих препаратов немного, однако их прием следует согласовать с врачом.

Желчегонные

В эту группу включены аллохол, холеним, ЛИВ52, холосас. Препараты ускоряют выведение желчи из печени и желчного пузыря. Необходимо помнить, что прием этой группы противопоказан при наличии камней в желчном пузыре, так как это может спровоцировать желчную колику. Они показаны лицам с гепатитами, некалькулезными холециститами.

Отдельно хочется поговорить о ряде лекарственных препаратов.

Витамины

Эти лекарственные препараты должны быть в каждой аптечке, их необходимо принимать в весенний период для борьбы с авитаминозом, осенью и зимой для профилактики ОРЗ, в период выздоровления от болезней, во время беременности и т. д. Выбор препаратов широк, и здесь необходим совет лечащего врача.

Мази

В домашней аптечке необходимо иметь следующие мазные препараты.

Противовоспалительные мази, которые применяют при ревматических болях в суставах, травмах. Применяют финалгон, ибупрофеновую, индометациновую мази. Применение мазей показано в вечернее время, после нанесения на кожу необходимо надеть теплую одежду.

При тромбозах, геморрое применяют гепариновую мазь, гепатромбин, наносят на проекцию пораженных сосудов или на геморроидальные узлы.

Особое место занимают мази, применяющиеся при гнойно-воспалительных заболеваниях. Нельзя применять мазь Вишневского, так как она способствует распространению гнойного процесса. В настоящее время применяют левомеколь, левосин, диоксидиновую мазь. Хорошо себя зарекомендовали компрессы с 1%-ным диоксидином или йодопиритом, которые ликвидируют воспалительные процессы на любых стадиях развития.

Также к препаратам местного действия относят антисептики, которые совершенно необходимо иметь дома. Бриллиантовый зеленый, настойка йода, перманганат калия служат надежными средствами при обработке случайных ран.

При ожогах великоколесный эффект отмечен при нанесении на ожог пантенола — своеобразного мазевого препарата.

Обязательно иметь дома и спазмолитики (но-шпа), которые применяют при коликах (печеночная, почечная), менструальных болях, гипертонии; принимать их можно как в форме таблеток, так и в виде инъекций.

Антибиотики, напротив, иметь дома не следует, прием их всегда сопровождается нарушениями функционирования раз-

ных органов и систем, они имеют много противопоказаний и могут применяться лишь по назначению врача. Нельзя иметь дома и яды, сильнодействующие средства, особенно если дома есть дети.

Помимо лекарственных препаратов, в домашней аптечке нужно иметь салфетки антисептические спиртовые «Асептика», пропитанные 70%-ным этиловым спиртом выстей отсетки, которые предназначены для обработок кожи до и после инъекций, дезинфекция рук, первичного удаления загрязнений с кожи вокруг раны, дезинфекционной обработки инструментов, приборов и различных поверхностей, а также бинты, стерильные салфетки, лейкопластырь, напальчники, стерильную вату. Нельзя, если дома, как и в аптечке, будет иметься кровоостанавливающий жгут, а также салфетки кровоостанавливающие с феррацолом «Асептика», которые предназначены для применения в качестве гемостатического, противовоспалительного, обезболивающего, ранозаживляющего средства при наружных травмах и поверхностных ожогах. Салфеткой кровоостанавливающей с феррацолом «Асептика» обеспечивается эффективный гемостаз, преимущественно при капиллярных кровотечениях. Также требуется наличие стерильных одноразовых шприцев на 2 и 5 мл и спирта для обработки кожи перед инъекцией. Людям с гипертонией нужно иметь дома тонометр для постоянного контроля артериального давления.

Ферменты

Ферменты назначают больным с панкреатитом, колитом, при обильных запорах, при кишечных инфекциях. Наиболее эффективными препаратами рекомендовали себя КРЕОМ-66, панзинорм, панкреатин. Принимают их строго во время еды, не разжевывая.

Активированный уголь

Этот препарат жизненно необходим в аптечке, его принимают при вздутии живота, при всех видах отравления, кишечных расстройствах, аллергии и других состояниях; он не имеет противопоказаний и побочных эффектов.

Глава 2. Неотложные состояния при внутренних заболеваниях

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Боль в грудной клетке в кардиологии и кардиоваскулярной легкой

Боль в грудной клетке может быть симптомом многих заболеваний, очень разных по происхождению, течению, прогнозу и лечению. Дифференциальная диагностика при боли в груди проводится обычно с учетом анатомического расположения органов, которые могут быть источником боли: грудной стенка, сердце и перикард, легкие и плевра, аорта, пищевод. В сомнительных случаях предпочтение всегда отдается жизнеопасной патологии.

Боль в грудной клетке аортального происхождения, как правило, становится проявлением таких тяжелых заболеваний, как аневризма, расслоивание и разрыв аорты. Боль в грудной клетке может быть связана с заболеваниями перикарда.

Боль в грудной клетке может быть мышечного, костного и нервного происхождения. Например, боль при грудино-реберном артрите (синдром Титце), опоясывающем лишее, синдроме скользящего ребра, шейно-грудном радикулите, разнообразных поражениях ребер и дрюшей, миозитах.

Боль в грудной клетке может быть проявлением тромбоэмболии ветвей легочной артерии с развитием инфаркта легких, признаком пневмоторакса, плеврита. Причиной болевых ощущений в грудной клетке могут стать заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно поражения пищевода. Спазм пищевода является по клиническим признакам определенным двойником стенокардии в покое. Эзофагиты, кардиоспазм

(скалани пищевода), дивертикулы и опухоли пищевода также могут вызывать ощущение за грудной. Частой причиной кардиалгий бывает грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Таким образом, причиной боли в грудной клетке, кроме ишемической болезни сердца, стенокардии и инфаркта миокарда, могут быть самые разнообразные заболевания. Выявление какого-либо источника боли в грудной клетке само по себе не исключает диагноза ишемической болезни сердца, поскольку нередко бывает сочетание стенокардии и кардиалгии.

В этих случаях больного немедленно укладывают в постель, дают валокордин или корвалол, таблетку нитроглицерина под язык, в случае учащенного пульса дается 1 таблетка обзидана. Прием нитроглицерина повторяется, если болевой синдром не проходит. Кроме этого дается обезболивающее средство типа обзидана.

Острый перикардит

Острый перикардит — острое воспаление околосердечной сумки. Нестерпимая боль в области сердца или за грудной наблюдается иногда при остром перикардите.

Острый перикардит может осложнить многие заболевания: инфекционные болезни (грипп, ветряная оспа, свинка, корь), хроническую печеночную недостаточность, инфаркт миокарда, ревматизм, другие заболевания соединительной ткани.

Классическая картина острого перикардита

Основными жалобами при остром перикардите являются боль в груди и одышка. Перикардит может быть сухим без выпота и экссудативным с накоплением жидкости в полости перикарда.

Боли в груди при перикардите могут быть основной и даже единственной жалобой, причем их выраженность варьирует от слабых, тупых, ноющих болевых ощущений до очень интенсивной боли, как при инфаркте миокарда. Боль локализуется в основном за грудной, обостряется в положении лежа лицом вниз, сидя и наклонившись вперед. В отличие от стенокардии, боль продолжается сутки и дольше, она усиливается при дыхании.

Диагностическое значение имеет связь боли с движениями. Боль при инфаркте миокарда не зависит от положения больного в постели, а при перикардите усиливается при движениях, поворотах туловища, перемене положения в постели.

Шум трения перикарда и лежорядка совпадает с появлением боли, тогда как боль при инфаркте миокарда обычно предшествует лежорядке и повышению СОЗ. ЭКГ может существенно не меняться, но все же характерен нерезкий подъем сегмента ST в нескольких отведениях (конкордантный — в противоположность дискордантному смещению ST при инфаркте миокарда).

При остром перикардите, помимо болевых синдромов в области сердца, не купирующихся нитроглицерином, часто встречаются нарушения сердечного ритма — брадикардия сменяется тахикардией, нередко возникает экстрасистолия, снижается артериальное давление.

Типичным клиническим признаком сухого перикардита является шум трения перикарда, обнаруживаемый аускультативно. Шум трения перикарда нередко выслушивается всего несколько часов, а затем исчезает. Шум трения перикарда плохо проводится, может усиливаться при надавливании стетоскопом.

Диагностика перикардита

Рентгенологическое исследование помогает в диагностике перикарда только при появлении в полости перикарда выпота при образовании перикардальных спаек.

Большую помощь в диагностике оказывает эхокардиография, позволяющая выявить в полости перикарда даже небольшое количество экссудата (50—100 мл).

Левожелудочковая левожелудочковая блокада при остром перикардите

В вену вводят 2—4 мл 50%-ного раствора аналгетика или 5 мл баралгина, добавляют 1—2 мл 0,25%-ного раствора дроперидола и 1 мл 1%-ного раствора димедрола или супрастина. К фentanилу, промедолу прибегают только при очень сильной боли.

Госпитализация обязательна. Профиль стационара зависит от подозреваемой причины острого перикардита. При признаках тампонады сердца, которые сопровождаются резким снижением артериального давления, пульсом слабого наполнения, тахикардией, рефрактерной правожелудочковой недостаточностью, больные госпитализируются в реанимационное отделение.

При инфекционном перикардите назначают антибиотикотерапию, сульфаниламиды, нитрофурановые производные. При гнойных перикардитах используют антистафилококковые

сывороты и гамма-глобулином. При перикардитах, возникающих на фоне ревматических болезней, обязательно назначают глюкокортикоидостероидные гормоны.

Расслаивающая аневризма грудной аорты

Аневризма аорты — локальное растяжение аортальной стенки. Причиной чаще является атеросклероз аорты, реже — сифилис, а также медунокроз, врожденный дефект аортальной стенки, травма, инфекция. Расслаивающая аневризма аорты — расслаивающая гематома аортальной стенки. Обычно она возникает при наличии медунокроза аортальной стенки. При этом артериальная гипертония способствует расслаиванию. Иногда заболевание возникает при синдроме Марфана, беременности, коарктации аорты, микседеме.

Расслаивающая аневризма аорты — очень ответственный диагноз, так как при своевременном распознавании возможно экстренное хирургическое лечение.

Клиническая картина расслаивающей аневризмы аорты

Боль возникает внезапно, чаще в центре груди, достигает чрезвычайной силы, иррадирует в плечо/плечики, спину, иногда в живот, конечности, шею, голову. Боль сопровождается бледностью, потливостью, тахикардией, однако артериальное давление, как правило, повышено.

Сердечная недостаточность не развивается. В ближайшие часы после начала боли возможно асимметричное ослабление периферического пульса — на конечностях или сонных артериях или появление пульсации в области грудно-ключичного сочленения. Возможны резкая слабость нижних конечностей, гемиплегия, ухудшение зрения, нарушения сознания.

Клиническая картина зависит от места расслоения стенки образующейся в ней гематомой. При полном разрыве стенки аорты смерть наступает мгновенно.

При расслоении стенки в зоне отхождения крупных артериальных стволов появляются симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения соответствующих органов.

Возможно образование вдоль аорты как бы рукава, соединяющегося с просветом аорты («дуэтовка»), с ухудшением состояния больного.

Перкуторно определяется расширение сосудистого пучка, при аускультации (не всегда) удается выслушать систолический шум над аортой.

Диагностика расслаивающей аневризмы аорты

Рентгенологически может быть обнаружено расширение тени аорты, которое нарастает в течение нескольких дней. ЭКГ не имеет характерных отличительных признаков. Необходимо всегда думать о расслаивании аорты при чрезвычайно сильной, «шоколадной» боли, иррадиирующей в спину, без четких признаков очагового повреждения миокарда на ЭКГ.

Неотложная помощь при расслаивающей аневризме аорты

Неотложная помощь при расслаивающей аневризме аорты направлена на устранение боли, срочное снижение артериального давления (систолического — до 160—120 мм рт. ст., если нет олигурии). Обезболивание проводится такое же, как при коронарном инфаркте миокарда. Можно использовать сочетание фентанила с дроперидолом для купирования боли.

Если нельзя исключить расслаивающую аневризму аорты, то гепарин и фибринолитические средства не вводят. Госпитализация производится в стационар, имеющий ангиокардиографическое отделение. Больной, поступивший в отделение, помещается в реанимационный блок. Ему срочно делают рентгеновский снимок грудной клетки и решает вопрос об экстренном ангиографическом исследовании. Возможно хирургическое лечение.

Гипертонические кризы

Гипертонический криз — внезапное обострение гипертонической болезни или симптоматической гипертонии с резким повышением артериального давления, проявляющееся рядом нервно-сосудистых, гормональных и гуморальных нарушений.

Гипертонические кризы возникают как результат нарушения общих (центральных нервно-гормональных) и местных (почек, мозг) механизмов адаптации к стрессорным воздействиям при измененной реактивности кровеносных сосудов.

Клиническая картина гипертонического криза

Гипертонические кризы характеризуются такими симптомами, как головная боль, головокружение, расстройства зрения, тошнота, рвота, боли в области сердца, чувство нехватки воздуха, одышка, которые необязательно представлены полностью. Они складываются в определенный комплекс и позволяют определить вариант криза и его течение.

По особенностям гемодинамических нарушений можно выделить 3 типа кризов:

- 1) гиперкинетический, при котором увеличивается сердечный выброс при нормальном или пониженном общем периферическом сопротивлении;
- 2) эукинетический, с нормальным значением сердечного выброса и, следовательно, с повышенным общим периферическим сопротивлением, ответственным за развитие острой гипертонии;
- 3) гипокINETический, со сниженным сердечным выбросом и, соответственно, с резким возрастанием общего периферического сопротивления.

Гиперкинетический тип характерен для ранних стадий (I—IIА) гипертонической болезни, гипокINETический — для II—III стадий, эукинетический возникает чаще при IIБ—III стадиях на фоне значительно повышенного исходного артериального давления.

Гипертонический криз может явиться причиной мозгового инсульта, острой левожелудочковой недостаточности с отеком легких, острой коронарной недостаточности, расслаивающей аневризмы аорты и др.

Клиническая картина криза лаверкИметического типа

Криз гиперкинетического типа развивается быстро, на фоне хорошего или удовлетворительного общего самочувствия, без каких-либо предвестников. Возникают резкая головная боль, нередко пульсирующая, иногда — мелькание мушек перед глазами. Может возникнуть тошнота, изредка рвота. Больные возбуждены, ощущают чувство жара и дрожь во всем теле. На коже нередко появляются красные пятна, она становится влажной. Могут быть боли в сердце и усиленное сердцебиение. Пульс учащен. Повышено преимущественно систолическое артериальное давление, диастолическое давление повышается умеренно (на 30—40 мм рт. ст.). Пульсовое давление (разность между систолическим и диастолическим давлением) увеличивается.

На ЭКГ возможны снижение сегмента ST и нарушение реполяризации в виде уклонения зубца T.

Криз отличается быстрым и непродолжительным течением (до нескольких часов), развивается не только у больных гипертонической болезнью, но и при некоторых формах симптоматической гипертонии. Осложнения бывают редко.

Классическая картина криза лакокванцевического типа

Криз гипоканцевического типа возникает у больных с длительной артериальной гипертензией. Клинические симптомы — нарастающая сильная головная боль, рвота, вялость, сонливость — развиваются постепенно.

Могут ухудшиться зрение и слух. Пульс чаще остается нормальным, или даже бывает склонность к брадикардии. Особенно повышается диастолическое артериальное давление, пульсовое — уменьшается. Изменения ЭКГ более выражены, чем при кризе гиперкванцевического типа. Отмечается замедление внутрисердечной проводимости, определяется более значительное снижение сегмента ST, нарушение реполяризации (появление нередко двуфазного или отрицательного зубца T в левых грудных отведениях).

Классическая картина криза аукветического типа

Криз аукветического типа развивается как у больных гипертонической болезнью, так и при некоторых формах симптоматической гипертензии. Он протекает несколько иначе, чем кризы гипер- и гипоканцевического типов. Клинические проявления развиваются сравнительно быстро, но не бурно, при несильно повышенном артериальном давлении.

Чаще это мозговые расстройства с резкой головной болью, тошнотой и рвотой. Значительно повышено систолическое и диастолическое артериальное давление.

Из признаков очагового проходящего поражения головного мозга может наблюдаться чувствительный гемипарез в виде гипестезии или асимметрии сухожильных рефлексов, опемия языка, иногда — кратковременное нарушение речи. Отмечаются головокружения неустойчивого характера.

Классическая картина криза при гипертонической болезни

Гипертонические кризы могут развиваться в любой стадии и при различных формах гипертонической болезни. Гипертонические кризы чаще возникают в поздних стадиях гипертонической болезни, когда присоединяются атеросклеротические изменения сосудов.

Клинически гипертонические кризы проявляются разнообразной общесимптомной и локальной симптоматикой, при этом самым ранним и наиболее частым признаком является головная боль. Нередко она сопровождается тошнотой, рвотой, шумом в голове и ушах, головокружением, большей частью невыносимого характера, при движении головы, чихании, на-

туживании; при дефекации она резко усиливается, причем повышается светобоязнь и боль в глазах при их движении.

Наиболее четкую клиническую характеристику головной боли, возникающей у больных гипертонической болезнью, дал Г. Ф. Ланг (1950 г). Он различает три вида головной боли:

- 1) нетипичная головная боль, которая связана с нервом, лежащим в основе возникновения гипертонической болезни;
- 2) типичная головная боль, характеризующаяся приступообразным, пульсирующим течением, иногда она носит тупой или давящий характер. Чаще возникает ночью или утром с локализацией в лобной, височной или затылочной областях. Типичная головная боль при гипертонической болезни имеет сосудистое происхождение; большую роль играет растяжение внутри- и внечерепных артерий, степень нарушения венозного оттока и связанного с ним растяжения венозных синусов, а также уровень давления спинномозговой жидкости;
- 3) головная боль наблюдается при злокачественном течении (особенно в виде последетрузорной формы) гипертонической болезни. Она особенно тяжело переносится больными и сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением зрения, в основе которых могут лежать значительное повышение артериального и внутрисердечного давления, отек головного мозга.

Частой жалобой больных в момент развития гипертонических кризов является головокружение. Под головокружением понимается мнимое вращение окружающих предметов или собственного тела в любой из плоскостей трехмерного пространства либо ощущение вращения внутри головы.

Головокружения у больных гипертонической болезнью могут протекать в двух направлениях:

- 1) головокружения с ощущением перемещения предметов или тела, возникающие или усиливающиеся при изменении положения головы с развитием выраженных вегетативных реакций;
- 2) головокружения, при которых нет ощущения перемещения, не играет роли положение головы и отсутствует вегетативные реакции. В первом случае головокружения зависят от дистонии в бассейне позвоночной артерии, которая кровоснабжает вестибулярные окончания в вестибулярном лабиринте и вестибулярные ядра, во втором — от дистонии

в системе внутренней сонной артерии, которая снабжает кровью оральные отделы вестибулярного пути и кору большого мозга.

Характерными симптомами при гипертонических кризах являются шум в ушах или голове, мигри и другие признаки раздражения слухового нерва. Предполагают, что шум в ушах связан с нарушениями в улитковом лабиринте, а сочетание его с болью в затылочной области может указывать на то, что он связан с дистоническими нарушениями в бассейне позвоночных артерий.

Неврологическая клиника гипертонического криза в значительной мере связана со стадией заболевания.

В I стадии гипертонической болезни у больных определяется главным образом невротический и реже — дисцифальный синдром. Во II стадии преобладают гипоталамические нарушения (особенно у женщин в климактерический период), но уже могут выступить признаки очагово-дисцифальные, которые обычно протекают по гемитопу и должны быть квалифицированы как транзиторные нарушения мозгового кровообращения.

Классическая картина гипертонического церебрального криза с дисцифальным синдромом

Приступы гипертонического церебрального криза с дисцифальным синдромом сопровождаются эмоциональной лабильностью с ощущением безысходного страха, тоски и тревоги, нередко — с ощущением страха смерти, общего озноба и частых позывов на мочеиспускание, с полиурией.

Классическая картина гипертонического криза с гипоталамическим синдромом

Предрасположенность больных к повторному возникновению у них неврозов объясняется дисфункцией гипоталамуса. Больные гипертонической болезнью II стадии, у которых преобладает процесс определения признаков дисфункции гипоталамуса, исключительно чувствительны к извлекенной помощи.

Из метеорологических факторов ведущее значение имеет изменение барометрического давления; в первую очередь — его снижение. Криз у таких больных всегда усиливает уже имеющиеся гипоталамические нарушения и проявляется типичной картиной дисцифального пароксизма.

Гипертонический криз гипоталамического типа проявляется вегетативными изменениями и рядом других неврологических

симптомов, которые свидетельствуют о нарушении функции подкорковых центров. Наиболее постоянный из них — зобочковый симптом Бесперова. Гипертонические кризы наряду с гипоталамическими расстройствами нередко сопровождаются нарушением кровообращения в бассейне позвоночных и базиллярных артерий, что подтверждается клинически (головокружение, преходящие диплопии (двоение в глазах), нистагм (непроизвольные ритмические движения глазных яблок) и другие симптомы, свидетельствующие о недостаточности кровообращения в мозговом стволе).

Классическая картина гипертонических кризов на фоне атеросклероза

Тяжело и длительно протекают гипертонические кризы у людей пожилого возраста, обусловленные атеросклерозом. Также кризы могут возникать внезапно и сопровождаться мозговыми расстройствами преходящего характера с общей и локальной симптоматикой и пароксизмальным повышением артериального давления.

Вследствие спазма мозговых сосудов, повышения внутричерепного давления, возможного застоя и отека головного мозга появляется диффузная или локализованная головная боль в теменной, височной, затылочной областях, или, иногда в одной половине головы. Отмечаются обостренное восприятие зрительных и слуховых раздражений, приливы крови к голове, головокружение, тошнота, рвота, шум и звон в голове и ушах, потемнение в глазах. У некоторых больных во время головной боли наблюдается напряжение височных артерий на стороне боли, а также боль в глазах и болезненность при их движении, слезоточивость. У многих больных отмечаются оглушенность, сонливость, психомоторное возбуждение, иногда — кратковременная потеря сознания. Нередко наблюдаются выраженные вегетативные расстройства (покраснение или бледность лица, обильный слюноотдел, обильное мочеиспускание и др.). Гипертонические кризы с локальным проявлением обусловлены выраженным расстройством кровообращения в артериях и венах, питающих кору большого мозга и мозговой ствол.

При этом больные жалуются на онемение, чувство покалывания, застывающие отдельные участки кожи лица, конечностей, пальцы. Иногда возникают психомоторные расстройства, головокружение, диплопия, снижение остроты зрения, мелькание перед глазами, световые эффекты (искры и др.)

и даже кратковременная слепота из-за спазма сосудов и кровоизлияний в сетчатку. Выявляют асимметрично сужающиеся рефлексы, легкую гипестезию.

Такое частое обнаружение симптомов корковой и стволовой патологии объясняется наибольшей чувствительностью этих отделов мозга к гипоксии, как правило, сопутствующей гипертоническому кризу.

Нередко наблюдается носовое кровотечение, иногда значительное, требующее urgentной специализированной помощи. Возможны желудочные (кровяная рвота) или кишечные кровотечения.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе

Лечение гипертонического кризов должно начинаться как можно раньше, оно определяется видом криза, тяжестью его течения и возможными осложнениями. Больному необходимо обеспечить полный покой и срочно вызвать врача. При гипертоническом кризе до приезда врача можно поставить больному горчичники на затылок, сделать горчичную ножную ванну; при боли в сердце дать валериану или нитроглицерин.

При оказании неотложной помощи больным гипертоническими кризами следует осуществлять динамическое наблюдение за артериальным давлением, неврологической симптоматикой и изменением ЭКГ.

Неотложная помощь при гиперкатинетическом кризе гиперкатинетического типа

Неотложную терапию при гиперкатинетическом кризе гиперкатинетического типа начинают с внутривенного введения 6—10 мл 0,5%-ного раствора или 3—5 мл 1%-ного раствора дибазола. Его эффект связан с уменьшением сердечного выброса, а также со спазмолитическим действием. Дибазол дает умеренный, а порой слабый гипотензивный эффект, который приходится дополнять другими, более действенными препаратами.

Хороший эффект отмечается после применения бета-адреноблокаторов, особенно если криз сопровождается тахикардией и нарушенными ритма. Они уменьшают частоту сердечных сокращений и сердечный выброс. Для купирования криза индолал или обидан вводят внутривенно струйно в дозе 5 мг на 10—15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гипотензивный эффект развивается уже в первые минуты после введения, а максимальное действие отмечается через 30 мин. С первых часов после купирования гиперкатинетического криза для

предупреждения его рецидива целесообразно назначать внутрь нифедипин или амлодипин в дозе 60—120 мг/сутки.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны:

- 1) при бронхальной астме;
- 2) выраженной брадикардии;
- 3) нарушения атриовентрикулярной проводимости.

При гипертоническом кризе с выраженным эмоциональным возбуждением, тахикардией купирующее действие может оказать раусседил. Внутривенно или внутримышечно вводит 1 мл 0,1%-ного раствора раусседила. Он оказывает тормозящее влияние на подкорковые центры мозга и способствует снижению уровня катехоламинов. Раусседил через 30—50 мин снижает артериальное давление, вызывает выраженный седативный эффект, иногда сон.

Неотложная помощь при кризе гипокINETического типа

Неотложную помощь при кризе гипокINETического типа проводят гипотензивными средствами, преимущественно вливающими на повышенное периферическое сопротивление, желательно с седативным эффектом. Гипотензивные средства для купирования криза гипокINETического типа лучше вводить внутривенно-капельно. При этом возможно управлять снижением артериального давления, не допуская развития коллаптоидного состояния или ухудшения регионарного кровообращения.

Благодаря спазмолитическому компоненту своего действия может оказаться эффективным дибазол.

Внутривенно капельно вводит 1 мл 2,5%-ного раствора амниазина на 100—250 мл 5%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 15—30 капель в минуту. Амниазин угнетает повышенную возбудимость сосудодвигательного центра, снимает психоэмоциональное напряжение, препятствует воздействию на адренореактивную систему адреналина и норэпинефрина. Амниазин в дозе 0,5—1 мл на 20 мл 5%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия можно вводить внутривенно струйно, но очень медленно, в течение 7—10 мин, порциями по 2—3 мл, с обязательным измерением артериального давления на другой руке. В течение 1—2 ч после введения препарата больной должен лежать в постели. Гипотензивный эффект проявляется уже в первые минуты, достигая максимума через 10—15 мин. Амниазин противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворной системы.

Необходимая помощь при эпилептическом типе гипертензивного криза

При эпилептическом типе гипертензивного криза необходимо контролировать как артериальное давление и показатели центральной гемодинамики, так и состояние реперфузного кровообращения — коронарного и церебрального. Для лечения можно использовать азитанин и дибазол.

Необходимая помощь при гипертензивном кризе всех типов

При гипертензивном кризе всех типов выраженное действие оказывает клофелин. Он уменьшает частоту сердечных сокращений, сердечный выброс, периферическое сопротивление, снижает артериальное давление при кризах всех типов, главным образом с тахикардией. Клофелин вводят внутримышечно или внутривенно в дозе 0,5—1 мл 0,01%-ного раствора. При внутривенном введении гипотензивный эффект проявляется через 3—5 мин, достигает максимума через 15—30 мин. Во избежание коллапса, особенно при гиповолемическом кризе, клофелин нужно вводить медленно в течение 5 мин и на 2—3 ч обеспечить больному покой в горизонтальном положении.

В любом случае при кризе не следует стремиться снизить артериальное давление до нормальных цифр, надо понизить его до уровня, при котором улучшается самочувствие и не ухудшается регионарное кровообращение.

Если криз проявляется общими симптомами без очаговых нарушений, то для его купирования можно с успехом использовать дроперидол. Дроперидол вводят внутривенно в дозе 2,5—5 мг на 20 мл 5%-ного раствора глюкозы. После введения дроперидола быстро улучшается самочувствие и умеренно снижается артериальное давление. Действие дроперидола начинается уже через 2—4 мин и становится более выраженным через 10—15 мин, но бывает непродолжительным в течение часа. Для усиления и закрепления гипотензивного эффекта дроперидола целесообразно назначать диуретики в сочетании с гипотензивными препаратами внутрь.

Необходимая помощь при гипертензивном кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью

При гипертензивном кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью, внутривенно вводят ганглиоблокаторы с диуретиками. Внутривенно медленно струйно или капельно вводят 1—2 мл 5%-ного раствора пентамина на 100—150 мл 5%-ного раствора глюкозы или изотонического

раствора хлорида натрия со скоростью 15—30 капель в минуту. Гипотензивное действие начинается в первые минуты, а затем усугубляется. На догоспитальном этапе пациентам можно ввести внутривенно медленно струйно — в течение 7—10 мин 0,5—1 мл 5%-ного раствора на 20 мл 5%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия с непрерывным контролем артериального давления. При струйном внутривенном введении пентамина может развиться коагультонное состояние. В этом случае необходимо ввести кофеин или мезатон. У больных с гипертоническим кризом, осложненным сердечной астмой с общим возбуждением, можно сочетать введение ганглиоблокаторов с дроперидолом. Дроперидол устраняет возбуждение и усиливает гипотензивное действие ганглиоблокаторов.

Только специализированная бригада на догоспитальном этапе может использовать арфонал в качестве быстродействующего гипотензивного препарата. Разводит 25 мг препарата в 5 мл прилапсаемого растворителя. Затем вводит внутривенно капельно (0,05—0,1%-ый раствор) на 5%-ном растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. Действие наступает в течение первых 3 мин, а заканчивается через 10—25 мин после прекращения вливания.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе, осложненном острой коронарной недостаточностью

При гипертоническом кризе, осложненном острой коронарной недостаточностью, терапия проводится с одновременным применением обезболивающих средств.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе, осложненном острым нарушением мозгового кровообращения

При гипертоническом кризе, осложненном острым нарушением мозгового кровообращения, вышеле проводится недифференцированная терапия с применением гипотензивных средств. Дополнительно вводит внутримышечно 10 мл 25%-ного раствора сульфата магния, внутривенно — 10 мл 2,4%-ного раствора эфедрина с 10 мл 20—40%-ного раствора глюкозы. Специализированная неврологическая бригада проводит дифференцированную терапию.

Неотложная помощь при кризе при феохромоцитоме

Гипертонический криз при феохромоцитоме (опухоль из клеток мозгового вещества надпочечников) купируется с помощью альфа-адреноблокаторов: фентоламина (реджитина)

или тропифена. Фентанил вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 1 мл 0,5%-ного раствора, а тропифен — в дозе 1–2 мл 1%-ного или 2%-ного раствора. При отсутствии фентанила и тропифена можно применять аммиак. После оказания первой помощи больные с некупирующейся или осложненной гипертоническим кризом, а также больные с осложненным впервые возникшим кризом подлежат госпитализации. Больные с купированным неосложненным кризом госпитализируются в обычную палату кардиологического отделения. Больных с осложненным кризом помещают в специализированные кардиологические или неврологические отделения.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия — заболевание миокарда, сопровождающееся локальной гипертрофией левого желудочка, приводящей к развитию нарушения ритма, диастолической деятельности и внезапной смерти.

Клиническая картина кардиомиопатии

Характерные симптомы кардиомиопатии появляются у 40–50-летних пациентов. Отмечается триада симптомов: стенокардия напряжения, обмороки, одышка при физической нагрузке.

Кардиомиопатия — первичные невоспалительные поражения миокарда, не связанные с поражением клапанного аппарата сердца, внутрисердечными шунтами, различными органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы или системными заболеваниями.

Выделяют следующие формы кардиомиопатий:

- 1) гипертрофическую (без обструкции, с обструкцией);
- 2) дилатационную (идиопатическую, семейную, вирусную, алкогольную, токсическую, сопутствующую различным сердечно-сосудистым заболеваниям).

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется непропорциональной гипертрофией левого желудочка с типичной преимущественной гипертрофией межжелудочковой перегородки, нормальным или уменьшенным объемом левого желудочка и повышенным конечного диастолического давления.

При гипертрофической кардиомиопатии боль в области сердца возникает, как правило, на поздних стадиях заболева-

ния. Иногда она становится интенсивной. Она отличается от боли при инфаркте миокарда и стенокардии по длительности и иррадиации. Больные ощущения не столь четко связаны с физической нагрузкой, как при ишемической болезни сердца. Они обычно бывают более продолжительными и при ложной тревоге скорее проходят, чем усиливаются.

Клиническая картина гипертрофической кардиомиопатии многообразна. Характерны одышка, головокружение, обморочное состояние, тахикардия, не зависящая от нагрузки. Над областью сердца, у левого края грудины, выслушивается систолический шум, усиливающийся при вертикальном положении больного и физической нагрузке. На ЭКГ определяются признаки гипертрофии левого желудочка, патологические зубцы Q в отведениях II, III, aVF, V3—V6, указывающие на гипертрофию межжелудочковой перегородки, нарушения ритма и проводимости. Изменения на ЭКГ иногда ошибочно рассматриваются как указание на перенесенный инфаркт миокарда. Интенсивная и нередко длительная боль в области сердца при гипертрофической кардиомиопатии не приводит к развитию полной картины инфаркта миокарда.

При рентгеноскопии отмечается расширение сердца в поперечнике. На эхокардиограммах выявляются признаки, характерные для гипертрофической кардиомиопатии, утолщение передней части межжелудочковой перегородки более чем на 1,5 см. Окончательный диагноз ставится по данным вентрикулографии.

Лечение гипертрофической кардиомиопатии

Лечение должно быть направлено на уменьшение диастолической дисфункции, гипердинамической функции левого желудочка, устранение нарушений ритма сердца.

Для лечения гипертрофической кардиомиопатии применяют блокаторы бета-адренорецепторов, антагонисты кальция, улучшающие диастолическую податливость миокарда левого желудочка.

Иногда производят протезирование митрального клапана, резекцию гипертрофированной сердечной мышцы. Больным следует избегать анаболических стероидов, орната калия. Декомпенсация заболевания трудно обратима. Диагноз гипертрофической кардиомиопатии не исключает одновременного наличия у больного ишемической болезни сердца в связи с атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия представляет собой диффузное заболевание миокарда с расширением всех камер сердца и выраженным нарушением систолической функции. Оно связано с мутацией гена дистрофина или выступает в результате вирусного гепатита, приема противоопухолевых препаратов, при недостатке селена.

Клиническая картина дилатационной кардиомиопатии

Основными признаками являются симптомы недостаточности кровообращения по левожелудочковому типу. К ним относятся: утомляемость, одышка, цианоз, приступы отека легких, приступы сердечной астмы. Появляются симптомы правожелудочковой недостаточности: набухание шейных вен, боль в области печени, увеличение печени, асцит, отек лодыжек конечностей.

Диагностика основывается на данных кардиологического и рентгенологического обследования.

Лечение дилатационной кардиомиопатии

Лечение начинают с низких доз диуретиков, которые сочетают с ингибиторами АПФ и блокаторами бета-адренергетиков. Препаратом выбора при аритмиях является кордарон.

В качестве антикоагулянтной терапии назначается гепарин. В качестве антиагрегантов назначаются малые дозы аспирин-салициловой кислоты или трентал. Хирургическое лечение является единственным радикальным способом лечения.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях; в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Синонимом термина «ишемическая болезнь сердца» является термин «коронарная болезнь сердца».

Клинические формы ишемической болезни сердца (ИБС)

Основными клиническими формами ИБС являются:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) — внезапное событие, предположительно связанное

с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Внезапная смерть определяется как смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа. Основными причинами внезапной смерти могут быть: фибрилляция желудочков на фоне атеросклеротических, рубцовых изменений после инфаркта, тромбоз или спазм артерий.

Основными симптомами являются внезапное падение с потерей сознания, исчезновение пульса, прекращение дыхания. Больному немедленно проводится комплекс мероприятий сердечно-легочной реанимации. Голову больного запрокидывают с поднятием подбородка и шеи, очищают полость рта пальцем. Так обеспечивается проходимость дыхательных путей. Затем проводится дыхание «изо рта в рот».

2. Стенокардия.

Стенокардия представляет собой приступ загрудинных болей, связанный с острым, но преходящим нарушением кровообращения.

Стенокардия напряжения подразделяется на:

- 1) впервые возникшую стенокардию напряжения;
- 2) стабильную стенокардию напряжения (с указанием функционального класса I, II, III, IV);
- 3) прогрессирующую стенокардию напряжения;
- 4) спонтанную стенокардию.

3. Инфаркт миокарда:

- 1) крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда;
- 2) мелкоочаговый инфаркт миокарда.

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушения сердечного ритма.

6. Сердечная недостаточность.

Стенокардия — одна из самых распространенных форм ишемической болезни сердца.

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боли, вызываемой физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение артериального давления, тахикардия). Как правило, боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина под язык.

Впервые возникшая стенокардия напряжения. Продолжительность — до 1 месяца с момента проявления. Полиморфна по

течению и прерыву: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

Стабильная стенокардия напряжения. Продолжительность более 1 месяца. Она характеризуется приступами боли в области сердца в ответ на нагрузку.

В зависимости от способности выполнять физические нагрузки в течение стабильной стенокардии напряжения выделяют 4 функциональных класса.

I класс (ФК-I). Больной хорошо переводит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности. Обычные физические нагрузки не вызывают приступов.

II класс (ФК-II). Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III класс (ФК-III). Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстоянии 100—500 м, при подъеме на один этаж.

IV класс (ФК-IV). Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстоянии менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое. Реже приступы стенокардии в покое не являются обязательным критерием отнесения к IV функциональному классу.

Прогрессирующая стенокардия напряжения. Выявление увеличения частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку.

Спонтанная (особая) стенокардия. Приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Ангинозный синдром более длительный и интенсивный, чем при стенокардии напряжения, труднее поддается лечению нитроглицерином. Наиболее частой причиной этой формы стенокардии является спазм крупных коронарных артерий. Спонтанная стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. При приступе спонтанной стенокардии на ЭКГ часто обнаруживаются пре-

кодиция депрессия или подъем сегмента ST либо изменения зубца T, но отсутствуют характерные для инфаркта миокарда изменения комплекса QRS или активности ферментов в сыворотке крови.

Прогрессирующую стенокардию напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и спонтанной стенокардии иногда объединяют термином «нестабильная стенокардия».

Инфаркт миокарда. Представляет собойшемический участок миокарда, возникший в результате несоответствия между потребностью миокарда и доставкой крови по сосудам. Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, изменений ЭКГ и активности ферментов в сыворотке крови.

Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда. Диагноз ставится при наличии патологических изменений ЭКГ или активности ферментов в сыворотке крови, даже при нетипичной клинической картине.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда. Синонимы: «интрамуральный», «субэндокардиальный», «интрамуральный» инфаркт миокарда. Диагноз ставится при равнозначности в динамике изменений сегмента ST или зубца T без патологических изменений комплекса QRS, но при наличии типичных изменений активности ферментов.

Истиннофаритный кардиосклероз. Диагноз ставится не ранее чем через 2 месяца с момента возникновения инфаркта миокарда. Если на ЭКГ нет признаков перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, то диагноз может быть поставлен по типичным изменениям ЭКГ или ферментным сдвигам в прошлом (на основании медицинской документации).

Нарушения сердечного ритма. Нарушения проводимости и сердечного ритма осложняют обычно другие формы ишемической болезни сердца, но иногда могут быть и единственными проявленными заболеваниями.

Сердечная недостаточность. Сердечная недостаточность может осложнить любую форму ишемической болезни сердца.

Стенокардия

Клиническая картина приступа стенокардии

Стенокардия имеет сосудистую природу.

Важнейший признак стенокардии напряжения — появление загрудинной боли в момент физической или эмоциональ-

ной нагрузке и прекращение боли через 1—2 мин после уменьшения нагрузки.

В большинстве случаев боль начинается внутри грудной клетки за грудной, чаще за ее верхней частью, и отсюда распространяется во все стороны. Реже боль начинается слева около грудины, в эпигастрии, в области левой лопатки или левого плеча. Ангинозная боль иррадирует в левое плечо и руку, лопатку, шею, лицо, челюсть, зубы, а также в правое плечо и правую лопатку. Чем тяжелее приступ стенокардии, тем обширнее может оказаться зона irradiации боли. Надежным признаком ангинозного приступа является симптом «сжатого кулака», когда больной для снятия своих ощущений кладет на грудную свой кулак или ладонь. Боль даже эпизодической локализации (только рука, только челюсть), если она возникает при нагрузке и проходит в покое, можно считать подозрительной на стенокардию. Приступы стенокардии могут провоцироваться эмоциональными факторами, холодной погодой (особенно после еды).

Загрудинная боль, возникающая в покое, настораживает в отношении спонтанной стенокардии.

Больные стенокардией могут испытывать дискомфорт при равных нагрузках (бегать, душ, постепенный уход на работу), но в дальнейшем в течение дня приступы стенокардии не появляются.

Интенсивность ангинозной боли заметно варьирует у разных больных. Продолжительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда больше одной минуты и обычно меньше 15 мин. Чаще приступ стенокардии продолжается 2—3 мин, реже — 10 мин.

Приступ будет короче и легче, если больной сразу же прекратит нагрузку и примет нитроглицерин. Приступ стенокардии, возникающий в ответ на эмоциональное напряжение, когда больной не в состоянии контролировать ситуацию, может стать более затяжным и более интенсивным, чем приступ в ответ на физическую нагрузку. Без приема нитроглицерина болевой приступ может затянуться. Болевой приступ дольше 15 мин требует вмешательства врача. Затянувшийся приступ стенокардии может непосредственно предшествовать острому инфаркту миокарда. Боль при стенокардии сначала может быть слабо выраженной и постепенно нарастать. Боль при стенокардии нарастает постепенно в виде следующих друг за дру-

гом и все усугубляющимся приступом жавolja и скактия. Достигнув кульминации, которая всегда приблизительно одинакова по интенсивности для данного больного, боль быстро исчезает. Длительность нарастания боли всегда значительно превышает длительность ее исчезновения.

Факторы, вызывающие и облегчающие приступы стенокардии

Наиболее частым и очевидным фактором, вызывающим стенокардию напряжения, является физическая нагрузка. У лиц физического труда это, как правило, производственные нагрузки (работа маляра, грузчика, станочника), у лиц умственного труда — бытовые нагрузки (ходьба по улице, подъем по лестнице, переноска чемодана). Важен не вид физической нагрузки, а ее интенсивность и продолжительность. Поводом для обращения к врачу становится утрата способности больным переносить привычные каждодневные нагрузки.

Спровоцировать приступ стенокардии может также психоэмоциональное напряжение, вызванное как отрицательными, так и положительными эмоциями. Непосредственной причиной приступа стенокардии во время психоэмоциональных реакций является возрастание частоты сердечных сокращений и артериального давления, что ведет к повышению потребности миокарда в кислороде, поэтому по патогенезу такой приступ классифицируется как стенокардия напряжения.

Вызвать приступ стенокардии может также воздействие холода (общее и локальное). Воздействие холодного ветра на кожу лица, вдыхание холодного воздуха, употребление замороженной пищи, погружение рук в ледяную воду и другие формы локального охлаждения стимулируют вагосенсорные рефлексы, направленные на поддержание температуры тела. Это вызывает системную вазоконстрикцию, которая ведет к повышению артериального давления и возрастанию потребности миокарда в кислороде. Воздействие холода вызывает и локальную коронарную вазоконстрикцию, особенно у больных, предрасположенных к спазму коронарных артерий. Нагрузка, хорошо переносимая в комфортных условиях, при морозной погоде может вызвать приступ стенокардии. Прием пищи (особенно обильной) увеличивает переносимость физических нагрузок, в связи с чем создается условия для провокации приступа стенокардии. Нагрузка, выполняемая после приема пищи, вызывает большой прирост частоты сердечных сокращений и артериального давления, чем такая же нагрузка натощак.

Роль курения как фактора риска ишемической болезни сердца несомненна. Больные, у которых приступ стенокардии прямо и четко связан с выкуриванием сигареты, как правило, вынуждены бросить курить. Приступ стенокардии может возникать в той же обстановке, в которой развился первый приступ. Воспоминание о ситуации, предшествующей приступу, а затем и о самом приступе сопровождается тахикардией, повышенном артериальном давлении и потребности миокарда в кислороде и, следовательно, предрасположенностью к повторному условнорефлекторному приступу.

Приступы стенокардии могут провоцироваться в период обострения некоторых сопутствующих заболеваний, прежде всего органов брюшной полости (прыска пищеводного отверстия диафрагмы, заболевания желудка, панкреатита, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника). У подобных больных после удаления пораженного желчного пузыря или опухоли кардинальной части желудка приступы стенокардии могут исчезнуть.

Обстоятельства, облегчающие боль при стенокардии

Прекращение нагрузок часто ведет к прекращению ангинозного приступа. Приступы стенокардии обычно облегчает нитроглицерин. Принятый под язык нитроглицерин начинает действовать через 1—3 мин. Если у больного загрудинная боль затихает, например, через 10 мин после приема нитроглицерина, то нельзя делать вывод о положительном действии этого препарата, так как его эффект должен проявиться раньше.

Важный признак ангинозного синдрома: приступ быстрее купируется, если больной сидит или стоит. При типичном приступе стенокардии больные стараются не лежать.

При затянувшемся приступе стенокардии, когда больному вовремя не была оказана помощь (нет нитроглицерина), а также у больных с неврозами может появиться страх смерти. Приступ стенокардии может сопровождаться общей слабостью, головокружением, тошнотой, отрыжкой, изжогой, рвотой, профузным или локальным потоотделением, одышкой. Приступ стенокардии может сопровождаться вегетативной симптоматикой: учащение дыхания, бледность кожных покровов, сухость во рту, повышение артериального давления, экстрасистолия, тахикардия, позывы на мочеиспускание.

Диагностика стенокардии

Всем больным с подозрением на стенокардию необходимо сделать ЭКГ.

Основными электрокардиографическими признаками ишемии миокарда, развивающейся при приступе стенокардии, являются разнообразные «ишемические» изменения зубца Т и (или) ишемическая депрессия сегмента RS—Т ниже изолинии, быстро нормализующиеся после купирования приступа стенокардии. Реже (при так называемой вариантной стенокардии Принцметала) наблюдается смещение сегмента RS—Т выше изолинии, что свидетельствует о развитии трансмуральной ишемии и кратковременного ишемического повреждения сердечной мышцы.

В отличие от мелкоочагового инфаркта миокарда, смещение сегмента RS—Т и (или) патологические изменения зубца Т исчезают уже через несколько минут или часов после приступа стенокардии.

Часто при кратковременном приступе стенокардии каких-либо существенных динамических изменений ЭКГ выявить не удается.

Невозможность лежания при стенокардии

Приступ стенокардии купируется физическим покоем, эмоциональным успокоением, приемом нитроглицерина. Под язык дают 1 таблетку (0,5 мг) или 1 каплю 1%-ного спиртового раствора нитроглицерина. Если через 5 мин приступ не купируется, то нужно повторно дать нитроглицерин в той же дозе. Для профилактики головной боли, возникающей после приема нитроглицерина, целесообразно назначить спиртовой раствор нитроглицерина с ментолом (капли Вогчала). При отсутствии эффекта в течение 10—15 мин необходимо парентерально ввести анальгетик. Отчетливый обезболивающий эффект достигается внутривенным введением 2—3 мл 2%-ного раствора панаверина или 2 мл 2%-ного раствора но-шпы в сочетании с 2 мл 50%-ного раствора анальгина.

Для купирования приступа стенокардии можно нанести на область грудины нитроглицериновую мазь на ланолиновой основе. Антиангинальный эффект сохраняется при этом несколько часов.

Лечение стенокардии

Для лечения стенокардии применяют следующие антиангинальные средства:

- 1) нитраты и нитратоподобные;
- 2) бета-адреноблокаторы и антиадренергические средства;
- 3) антагонисты ионы кальция.

Кроме этого, для лечения больных стенокардией применяют другие лекарственные средства, которые не относятся к группе антиагрегантных средств (антикоагулянты, дезагреганты, тиролидемогические средства и др.).

Высокоэффективны препараты дигидропиридина — сусетак, нитронг (по 6,4 мг до 4—6 раз в день), нитросорбид (по 10—20 мг 4—8 раз в сутки), тринитроланг.

Нитраты противопоказаны больным с закрытоугольной формой глаукомы, повышенном внутрисердечном давлении, инсультом.

Из группы сиднонимов, относящихся к периферическим вазодилаторам, используется моксидомин (хорватон, сиднофарм). После однократного приема внутрь 2 мг моксидомина (1 таблетка) действие препарата начинается через 20 мин и продолжается около 6 ч. Моксидомин можно использовать для лечения больных стенокардией при непереносимости нитратов, назначать в сочетании с бета-адреноблокаторами и антагонистами кальция.

Отчетливым антиагрегантным эффектом обладает блокаторы бета-адренорецепторов, уменьшающие работу сердца и потребление кислорода миокардом (снижают прирост частоты сердечных сокращений и артериального давления).

Наибольшее распространение в клинической практике получили пропранолол (анаприлин, индерал, обидан). Так как эти препараты блокируют бета-1 и бета-2-рецепторы, их относят к некардиоселективным. Они действуют на сердечные бета-1-рецепторы и на бета-2-рецепторы, находящиеся в бронхах и периферических артериях.

К некардиоселективным бета-адреноблокаторам относятся также хлорпропанол (тобанум); тимолол, соталол; окспренолол (транкор), альprenолол (аптин), пиндолол (вискен).

Кардиоселективные бета-блокаторы начинают действовать на бета-1-рецепторы в меньших дозах, чем необходимо для влияния на бета-2-рецепторы. Кардиоселективные бета-блокаторы по сравнению с неспецифическими реже приводят к бронхоспазму, к нарушению периферического кровообращения, вызывают менее выраженные нарушения кровообращения в ответ на гипотензию.

К кардиоселективным бета-блокаторам относятся метопролол (бетанек), атенолол (тенормин), талинолол (коранум), ацебутолол (секартал).

Абсолютные противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов:

- 1) застойная сердечная недостаточность, не компенсируемая сердечными гликозидами и диуретиками;
- 2) бронхиальная астма и тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность (для некардиоселективных бета-адреноблокаторов);
- 3) брадикардия при частоте сердечных сокращений ниже 50 в минуту;
- 4) артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление 100 мм рт. ст. и ниже);
- 5) синдром слабости синусового узла;
- 6) атриовентрикулярная блокада II и III степеней.

Относительными противопоказаниями являются:

- 1) перемежающаяся хромота и синдром Рейно;
- 2) инсулинозависимый сахарный диабет;
- 3) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.

По механизму действия к бета-адреноблокаторам близок кордарон (амлодипин), который способствует нормализации сердечного ритма, замедляет атриовентрикулярную проводимость, урежает или полностью прекращает приступы стенокардии, повышает толерантность к физической нагрузке. Кордарон обладает способностью кумуляции, поэтому при его применении необходимо следить за частотой сердечных сокращений. Первую неделю его применяют по 0,4—0,6 г (2—3 таблетки) в сутки ежедневно. При появлении брадикардии дозу (определяется индивидуально) снижают до 1/2 таблетки в день. Кордарон целесообразно сочетать с препаратами из группы нитратов.

Значительно повышают толерантность к физической нагрузке и дают отчетливый антиангинальный эффект антагонисты кальция. Широко применяются в клинике также антагонисты кальция, как нифедипин и верапамил, дилтиазем, сензит, никардипин. Коринфар применяют по 10—20 мг 2—3 раза в день внутрь, верапамил (изонит) — по 0,04—0,08 г до 3 раз в день.

Выраженный антиангинальный эффект обеспечивает больным стенокардией препарат (триметазидин), применяемый по 3 таблетки в день. Пренарат обеспечивает постоянную интродукцию миокарда. Продуктал оптимизирует метаболиче-

ские процессы в сердце, т. е. благодаря продукату миокард приспосабливается к пониженному кровоснабжению и так изменяет метаболизм энергии, чтобы это позволяло сохранять жизнеспособность клеток.

Предынфарктное состояние

Классическая картина предынфарктного состояния

Определенные виды стенокардии, которые могут предшествовать инфаркту миокарда, можно условно считать предынфарктным состоянием. К ним относят первый приступ стенокардии, спонтанную стенокардию, а также так называемую прогрессирующую (нестабильную) стенокардию.

Впервые возникшую стенокардию диагностируют, если первые симптомы стенокардии появились в течение последнего месяца. Частота и интенсивность ангинозных приступов могут нарастать, что является неблагоприятным прогностическим признаком по инфаркту миокарда.

У больных с впервые возникшей стенокардией нередко наблюдаются изменения ЭКГ (смещение сегмента ST, изменение зубца T, нарушения ритма и проводимости). Изменения ЭКГ не обязательно типичны для ишемии миокарда, но если они совпадают с ангинозными приступами, то вероятность развития инфаркта миокарда увеличивается. Из них наиболее угрожают инфарктом миокарда один или несколько следующих друг за другом длительных (15—30 мин) ангинозных приступов, не купируемых нитроглицерином, с изменениями на ЭКГ сегмента ST и зубца T, но без признаков инфаркта и без повышения специфических для некроза миокарда ферментов (не более чем на 30% исходного уровня).

Впервые возникшая стенокардия может предшествовать инфаркту миокарда, но у большинства больных с впервые возникшей стенокардией наступает либо стабилизирующая, либо регрессирующая симптоматика.

На прогрессирование ишемической болезни сердца указывает внезапное изменение характера клинических проявлений стенокардии, появление приступов стенокардии в покое у больных стенокардией напряжения, возникновение ночных приступов, нарастание их частоты, интенсивности и длительности, появление наряду с этим изменений ЭКГ, которых ранее не отмечалось. На прогрессирование стенокардии указывает изменение привычного стереотипа боли под влиянием

физических или эмоциональных нагрузок, переносного ин-теркуррентного заболевания, а иногда и без явной причины. Приступы стенокардии начинают возникать в ответ на нагрузки, обычно хорошо переносимые.

При учащении и усилении приступов стенокардии нитроглицерин менее эффективен. Иногда возникает иррадиация боли, появляются новые ее направления. К обычной боли могут присоединяться тошнота, испарина, учащение сердечных сокращений, одышка. Ранее наблюдавшаяся ночная боль вдруг начинает сопровождаться одышкой, которого раньше не было. Приступы стенокардии возникают во время сна, особенно при дефекации и мочеиспускании.

В отличие от особой формы стенокардии (типа Принцметала), изменения на ЭКГ при прогрессирующей стенокардии быстро не проходят и могут сохраниться несколько дней. Сочетание нарастающих ангинозных приступов с динамичным изменением ЭКГ, в том числе неспецифическим, повышает риск инфаркта миокарда. Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия может продолжаться несколько недель, иногда месяцев. Нестабильное состояние может закончиться стабильной стенокардией.

В отличие от стенокардии напряжения, характерным признаком спонтанной стенокардии (вариантной, особой формы, стенокардии Принцметала) является возникновение ангинозных приступов в покое без очевидной провокации или при выполнении физической нагрузки, обычно хорошо переносимой. В возникновении приступов спонтанной стенокардии, по-видимому, играют роль ангиоспазматические реакции коронарных артерий сердца. При спонтанной стенокардии приступы возникают в одно и то же время, чаще ночью или ранним утром. Иногда приступы спонтанной стенокардии становятся циклическими в виде серий из 2—3 приступов, которые следуют один за другим с промежутками 2—15 мин. Приступы могут быть также одиночными, спорадическими, возникая один раз в сутки, в неделю, в месяц.

Приступам спонтанной стенокардии, как правило, не предшествуют значительное увеличение частоты сердечных сокращений и повышение артериального давления (т. е. увеличение потребности миокарда в кислороде). Приступы спонтанной стенокардии могут быть вызваны общим или локальным охлаждением, гипервентиляцией, приводящей к дыхательному алка-

долу, резкой стеной нитратов. Приступы спонтанной стенокардии хорошо поддаются действию нитроглицерина, что имеет дифференциально-диагностическое значение, особенно при подозрении на острую фазу инфаркта миокарда. Классическим электрокардиографическим признаком спонтанной стенокардии является быстропроходящий подъем сегмента ST, указывающий на трансмуральную ишемию миокарда. При предынфарктном состоянии целесообразно купировать очередной стенокардический приступ, необходимо госпитализировать больного в отделение интенсивной терапии и начать активное применение антикоагулянтов, спазмолитических препаратов и других средств, как в остром периоде миокарда.

При предынфарктном состоянии, острой коронарной недостаточности, ишемической фазе инфаркта миокарда показано внутривенное введение нитроглицерина с целью воздействия на коронарспазм, который может быть первичным или сочетаться с пристеночным тромбозом. Стерильный спиртовой раствор нитроглицерина разводят изотоническим раствором хлорида натрия до концентрации 0,01 %, вводят капельно с ориентировочной скоростью 25 мкг/мин, следя за артериальным давлением из-за опасности коллапса.

В кардиологических центрах при наличии коронарографической службы во время экстренной коронарографии выявляется состояние коронарного русла и производится лечебное воздействие на образующийся в коронарной артерии тромб. Оно возможно посредством катетерной терапии, т. е. интракоронарным введением стрептазы, асептизна или энзиматическим действием катетера, восстанавливающего кровоток в окклюзированной коронарной артерии.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — острое заболевание, возникающее вследствие ишемического некроза мышцы сердца, обусловленного нарушением коронарного кровотока.

Обычно в основе инфаркта миокарда лежит острый тромбоз ветви коронарной артерии, которая поражена атеросклеротическим процессом и частично стенозирована. Известную роль играет коронарспазм, особенно при нерезком коронарном атеросклерозе.

Провоцирующими факторами при инфаркте миокарда, как и при стенокардии, могут быть различные причины, повы-

повышение потребности миокарда в кислородном обеспечении, главным образом физическое и эмоциональное напряжение, внезапное повышение артериального давления и др.

Развитию инфаркта миокарда в половине случаев предшествует предынфарктное состояние (предромальный период), которое развивается за несколько недель до развития инфаркта миокарда.

Классификация инфаркта миокарда

В зависимости от объема поражения миокарда различают:

- 1) крупноочаговый инфаркт миокарда;
- 2) мелкоочаговый инфаркт миокарда.

По степени распространения некроза в глубину мышцы сердца выделяют:

- 1) трансмуральный инфаркт миокарда (некроз всей толщи миокарда);
- 2) интрамуральный инфаркт миокарда (некроз стенок миокарда, эндокард и эпикард не поражены);
- 3) субэндокардальный инфаркт миокарда (некроз участков миокарда, прилегающих к эндокарду).

Клиническая картина инфаркта миокарда

Классическим проявлением типичного течения инфаркта миокарда является интенсивный болевой синдром (*Sitio adhibito*), не купирующийся нитроглицерином.

Боль — сжимающая, давящая — локализуется в загрудинной области, чаще irradiрует в левую руку, лопатку, плечо, иногда в нижнюю челюсть. Болевой синдром отличается волнообразностью, часто сопровождается возбуждением, чувством страха, потливостью. Волнообразно увеливаясь и ослабевая, боль длится несколько часов. В дальнейшем в более благоприятно протекающих случаях промежутки между приступами начинают постепенно удлиняться, а интенсивность боли во время приступа уменьшается. Общая длительность боли при несложном инфаркте обычно не превышает суток. Иногда боль становится нестерпимой с самого начала, и даже внутривенные инъекции таких мощных обезболивающих средств, как морфин, фентанил или дроперидол, не могут ее эффективно купировать. Инфаркт миокарда в редких случаях вскоре осложняется шоком. Максимум боли при инфаркте миокарда почти всегда локализуется в передсердечной области. Таким образом, с диагностической точки зрения для сильной боли при инфаркте миокарда характерно внезапное

и как бы беспричинное их появление, постепенное нарастание, предсердечная локализация, иррадиация вверх до нижней челюсти и плеч, назад до межлопаточного пространства и вниз до правого подреберья и верхней половины живота.

Болевой синдром при инфаркте миокарда часто сопровождается изменением тонов сердца. Характерным считается ослабление I тона. Иногда определяется предсердный ритм галопа. Появление систолического шума во время болевого приступа или вскоре после его окончания позволяет предположить субэндокардиальную локализацию инфаркта.

Болевой синдром при инфаркте миокарда в большинстве случаев сопровождается ускорением пульса до 100—120 в минуту. Характерно появление тахикардии еще до повышения температуры тела. У больных с нарушенной проводимости часто наблюдается брадикардия. Кратковременное повышение артериального давления сменяется его снижением.

Со 2—3-го дня отмечается субфебрильная температура тела, удерживающаяся нередко 1—1,5 недели. В крови — умеренный лейкоцитоз (первые сутки заболевания), сменяющийся увеличением СОЭ.

Уже в первые сутки заметно возрастает активность ферментов — КФК (креатинфосфокиназа) и ее миокардиального изофермента, АСТ (аспартатаминотрансфераза), ЛДГ (лактатдегидрогеназа) и ее изофермента ЛДГ1.

Изменяются острофазовые показатели С-реактивного белка, повышение уровня альфа-2 и гамма-глобулинов, фибриногена, появление СРБ (С-реактивного белка) и др. Нередко в начальном периоде обнаруживается умеренная гипергликемия, иногда глюкозурия.

При несложном течении инфаркта миокарда выделяется 3 периода:

- 1) острый, продолжительностью 7—10 дней;
- 2) подострый — до 4 недель;
- 3) посленифарктный (функционально-восстановительный).

Наряду с типичным вариантом инфаркта миокарда, характеризующимся выраженным болевым синдромом, наблюдаются разнообразные атипичные формы или варианты.

Астматический вариант инфаркта миокарда

Астматический вариант инфаркта миокарда проявляется сердечной астмой или отеком легких. Развивается чаще в пожилом и старческом возрасте, при обширных или повторных инфар-

ктах миокарда. Болевой синдром нередко отсутствует, особенно в этих случаях — основное проявление тяжелой патологии. При объективном обследовании, помимо симптоматики сердечной астмы (острой левожелудочковой недостаточности), определяется дискуссыпативная симптоматика недостаточности митрального клапана. К острой сердечной недостаточности приводит остро развивающаяся относительная митральная недостаточность в результате инфаркта сосочковых мышц.

Абдоминальный вариант инфаркта миокарда

Абдоминальный вариант инфаркта миокарда наблюдается при диафрагмальном инфаркте миокарда. Наряду с сильными болями в эпигастральной области, отмечаются диспепсические явления: тошнота, рвота, метеоризм. При пальпации живота определяются болезненность в подложечной области, напряжение мышц. Так как подобная симптоматика напоминает острое заболевание органов пищеварения, возможны ошибки в диагностике и лечении. Чтобы этого избежать, при основной жалобе на боли в верхней половине живота в порядке дифференциальной диагностики следует снимать ЭКГ на догоспитальном этапе и в приемном отделении стационара.

Динамический вариант инфаркта миокарда

При этой форме болевой синдром часто выражен незначительно или вообще отсутствует. Инфаркт миокарда начинается с острого нарушения сердечного ритма (жесточкой аритмии, пароксизмальной тахикардии, частой экстрасистолии или остро возникающего нарушения проводимости — атрио-вентрикулярной или внутрисердечной). В этих случаях диагностика инфаркта миокарда представляет значительные трудности и требует динамического клинико-электрокардиографического наблюдения.

Цереброваскулярный вариант инфаркта миокарда

Цереброваскулярный вариант инфаркта миокарда проявляется признаками нарушения мозгового кровообращения, обусловленного диффузной или очаговой ишемией мозга, иногда и нарушением сознания. В основе цереброваскулярного варианта инфаркта миокарда лежит нарушение кровоснабжения мозга вследствие остро возникающих аритмий, осложнивших инфаркт миокарда.

Висцеральный вариант инфаркта миокарда

Висцеральный вариант инфаркта миокарда с развитием гемипарезов связан с одновременным тромбозом или спазмом

коронарных и мозговых артерий. При этом иногда инфаркт миокарда остается недиагностированным. Это диктует необходимость обязательного электрокардиографического обследования больных острой мозговой патологией.

Динамичные варианты инфаркта миокарда

Атипичными вариантами инфаркта миокарда считают формы, протекающие с необычной локализацией боли (в спине, руках, правой половине тела).

Двухфазовый инфаркт миокарда

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, изменений ЭКГ и активности ферментов в сыворотке крови. В типичных случаях для инфаркта миокарда характерны интенсивный болевой синдром с локализацией в загрудинной области, кратковременное повышение артериального давления с последующим его снижением, тахикардия, ослабление тонов сердца, повышение температуры тела, изменение острофазовых показателей (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперферментемия — КФК, ДДГ, ЛДГ, АСТ). Окончательно решить вопрос о наличии инфаркта миокарда и его локализации позволяет регистрация ЭКГ в динамике.

К патологическим изменениям ЭКГ относится формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q или комплекса QRS, а также имеющую характерную динамику изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющихся более суток.

Признаком крупноочагового инфаркта миокарда является наличие монофазной кривой с подъемом сегмента ST над изоэлектрической линией. При трансмуральном инфаркте миокарда исчезает зубец R и формируется патологический комплекс QS в виде глубокого и широкого отрицательного зубца. При интрамуральном инфаркте миокарда на ЭКГ появляется глубокий и узкий зубец Q и сохраняется зубец R со сниженной амплитудой. При мелкоочаговом инфаркте миокарда изменяется лишь конечная часть желудочкового комплекса в виде небольшого подъема сегмента ST над изоэлектрической линией (при субэнкардиальном инфаркте миокарда) или его снижения с инверсией T (при субэпикардальном инфаркте миокарда).

Трудности в интерпретации ЭКГ возникает при повторных инфарктах миокарда или при развитии инфаркта миокарда на фоне нарушения внутрисердечковой проводимости (блокаде левой ножки пучка Гиса). Отсутствия нарастания амплитуды

зубца R от правых отведений к левым грудным или ее снижение от V2 к V4—V5 может указывать на инфаркт миокарда.

Патогномоничным для инфаркта миокарда следует считать характерную динамику активности ферментов сыворотки крови, т. е. первоначальное повышение активности (не менее чем на 50% выше верхней границы нормы) с последующим снижением. Изменения должны быть четко соотношены с конкретным ферментом и временем, прошедшим с момента появления первых симптомов до момента взятия крови. Повышение активности кардиоспецифических изоферментов также служит патогномоничным признаком инфаркта миокарда.

Активность АСТ в крови при инфаркте миокарда начинает повышаться через 8—12 ч и достигает максимума на 2—3-и сутки болезни. Активность АСТ возвращается к нормальному уровню на 7—8-и сутки. Активность АЛТ при инфаркте миокарда повышается через 8—12 ч, достигает максимума к 3-м суткам, снижение активности наступает к 5—8-му дню. Активность КФК при инфаркте миокарда повышается через 6—12 ч от начала болевого синдрома, достигает максимума через 24 ч и нормализуется в течение 2—3 дней.

Основные аритмии миокарда

В остром периоде наиболее часто нарушается сердечный ритм (пароксизмы тахикартий, ранние, сверхранные, групповые и полиморфные экстрасистолы, атриовентрикулярные блокады, синдром слабости синусового узла и др.). Нарушения сердечного ритма значительно осложняют течение инфаркта миокарда, нередко приводят к тяжелым последствиям (фибрилляции желудочков, резкому нарастанию сердечной недостаточности и даже к остановке сердца).

Эпистенокардиальный перикардит

Эпистенокардиальный перикардит нередко возникает при трансмуральном инфаркте миокарда. Диагностика эпистенокардиального перикардита представляет определенные трудности из-за сложности выявления шума трения перикарда, быстро исчезающего при появлении экссудата в полости перикарда.

Острая аневризма сердца

Острая аневризма сердца развивается в первые недели примерно в 20% случаев при обширных трансмуральных инфарктах миокарда. При локализации острой аневризмы сердца в области передней стенки левого желудочка выдвигается пато-

логическая пульсация в предсердной области, иногда выслушивается систолический шум. Подтверждает диагноз отсутствие диастолических изменений на ЭКГ («застывшая» ЭКГ).

При развитии рубцовых изменений аневризма перелазит в хроническую. При аневризме сердца часто возникает тромбоэндокардит, проявляющийся тахикардией, ускоренной субфебрильной температурой, не стихающей под влиянием противовоспалительных средств. Значительно повышаются острофазовые показатели.

Иногда тромбоэндокардит протекает латентно, проявляясь лишь болью внутренних органов, конечностей. Особенно опасна тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей. При тромбоэмболии основного ствола легочной артерии больной обычно мгновенно погибает.

Тромбоэмболия крупной ветви легочной артерии

Тромбоэмболия крупной ветви легочной артерии сопровождается острой левожелудочковой недостаточностью с развитием в ряде случаев отека легких. В результате тромбоэмболии развивается инфаркт легкого, осложнившийся инфаркт-пневмонией. На ЭКГ определяются признаки острого легочного сердца с перегрузкой правых отделов сердца. Рентгенологически выявляется характерная треугольная тень в легких, обращенная основанием к плевре.

Разрыв сердца

Разрыв сердца является одним из наиболее грозных осложнений инфаркта миокарда. Разрыв сердца возникает при обширных трансмуральных инфарктах миокарда в области передней стенки левого желудочка (иногда разрывы) в остром периоде заболевания. При внешних разрывах развивается тампонада сердца с неблагоприятным исходом. При внутренних разрывах повреждаются межжелудочковая перегородка или плевральные мышцы. Нарушается гемодинамика, что сопровождается сердечной недостаточностью. Для внутреннего разрыва характерно внезапное появление грубого систолического шума, выслушиваемого над всей областью сердца, с проведением в межлопаточное пространство.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок является частым и тяжелым осложнением инфаркта миокарда. Кардиогенный шок развивается, как правило, в первые часы заболевания. Чем обширнее зона ин-

фаркта миокарда, тем тяжелее протекает кардиогенный шок, хотя он может развиваться и при небольшом мелкоочаговом инфаркте миокарда.

При кардиогенном шоке изменяется внешний вид больного, лицо которого становится крайне бледным с сероватым оттенком или цианотичным, кожа покрывается холодным липким потом. Реакция на окружающее отсутствует. Артериальное давление резко снижается, иногда незначительно. Характерны уменьшение пульсового давления (меньше 30 мм рт. ст.), снижение диуреза вплоть до анурии. Выделяют 4 формы кардиогенного шока: рефлекторный, истинный кардиогенный, арестивший, аритмический.

Острая левожелудочковая недостаточность

Острая левожелудочковая недостаточность относится к числу нередко развивающихся при инфаркте миокарда осложнений. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется клинически сердечной астмой и отеком легких.

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая правожелудочковая недостаточность возникает значительно реже. Причиной острой правожелудочковой недостаточности могут быть тромбозы коронарной артерии, разрыв перегородки межжелудочковой перегородки, редко — инфаркт правого желудочка. Острая правожелудочковая недостаточность характеризуется острым развитием застойных явлений в шейных венах, печени. Отеки конечностей и туловища быстро нарастают, появляются застойные явления в плевральных полостях и брюшной полости.

Длительный гастрит, парез желудка и кишечника

Длительный гастрит, парез желудка и кишечника при инфаркте миокарда развиваются в результате гипоксии, нарушения микроциркуляции и трофики внутренних органов.

На фоне разлитой болезненности в области живота и диспепсических явлений (тошноты, рвоты) возникают желудочно-кишечные кровотечения, проявляющиеся рвотой типа кофейной гущи, жидким дегтеобразным стулом. Иногда к таким осложнениям приводит тромбоз коронарных артерий.

При развивающемся в остром периоде инфаркта миокарда парезе желудочно-кишечного тракта наблюдаются резко выраженный метеоризм, рвота, нокта, газы не отходят, стула нет, возможны длительные кровотечения.

Постинфарктный синдром Дресслера

Постинфарктный синдром Дресслера развивается в более позднем периоде (чаще в подостром). Постинфарктный синдром Дресслера проявляется одновременным поражением перикарда, плевры и легких. Иногда имеет место только одна из указанных патологий, чаще перикардит, к которому присоединяется плеврит или пневмония.

Синдром плеча и руки

Синдром плеча и руки проявляется болезненностью и тугоподвижностью в этой области. Постинфарктный синдром аутоиммунного генеза склонен к рецидивам.

Инфаркт миокарда иногда приводит к различным психическим расстройствам, особенно у пожилых людей. Развиваются невротоподобные явления, депрессивные состояния, спехоидрия, иногда истерия.

Фибрилляция желудочков

При фибрилляции желудочков отмечается внезапная потеря сознания, иногда судороги. Кожные покровы цианотичны, зрачки широко, дыхание агональное. Могут наблюдаться тремор нижней челюсти, спазм голосовой щели. Артериальное давление не определяется, тоны сердца отсутствуют. Фибрилляция желудочков сердца — самая частая форма остановки сердца у больных с острой коронарной недостаточностью в остром периоде инфаркта миокарда. Предвестниками могут быть желудочковые экстрасистолы, особенно ранние, типа R на T, однако предвестники необязательны. Фибрилляция представляет собой беспорядочные, хаотические подергивания миокардиальных волокон, при которых-propulsивная функция сердца прекращается.

На ЭКГ определяется зубчатая линия, комплексом которой имеет различную высоту и форму, расстояние между ними неправильное. Вначале амплитуда зубцов высокая (крупноволновая фибрилляция), но через 2—3 мин переходит в низковольтную.

Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда

Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда проводится с заболеваниями, проявляющимися сходной с инфарктом миокарда симптоматикой: тромбоэмболией легочной артерии, острым перикардитом, острыми заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, легочной патологией, межреберной невралгией, функциональными заболеваниями сердца.

Тромбозомыбазие легочной артерии позволяет диагностировать динамическое наблюдение за клинико-электрокардиографическими данными (нарастающая перегрузка правых отделов сердца, появление кровохарканья, признаков инфаркт-пневмонии). Отсутствие указанных данных исключает патологию в системе легочной артерии.

Об остром перикардите могут свидетельствовать шум трения перикарда, характерные изменения ЭКГ в стандартных отведениях (конкордантный подъем сегмента ST), усиление болей в прекардиальной области при глубоком вдохе.

Словом дифференциальная диагностика гастралгической формы инфаркта миокарда с острым заболеванием органов желудочно-кишечного тракта (обострение гастрита, язвенной болезни желудка, панкреатита, холангита и др.). В этой ситуации важно детальное выяснение данных анамнеза (перенесенные в прошлом заболевания, непосредственная причина, вызвавшая заболевание), внимательное обследование больного, регистрация ЭКГ, лабораторные показатели. Для заболеваний органов брюшной полости более характерны интенсивная, длительная, опоясывающая (при панкреатите) боль, повторная рвота, метеоризм.

При патологии легких или плевры болевой синдром в левой половине грудной клетки не носит скользящего характера, усиливается при кашле и глубоком дыхании. Выявляются характерные для легочной патологии физикальные данные.

При межреберной невралгии особенности болевого синдрома, усиление болей при движении, пальпации грудной клетки, отсутствие при этом изменений ЭКГ и лабораторных данных позволяют исключить инфаркт миокарда.

При функциональных заболеваниях сердца, в частности дистормальной кардиомиопатии, длительный, ноющий характер кардиалгии, отсутствие эффекта от быстро действующих нитратов, нормальные лабораторные показатели крови, изменения зубца T на ЭКГ, преимущественно в правых грудных отведениях, позволяют исключить коронарную патологию.

Невозможная лежачь при инфаркте миокарда

При подозрении на инфаркт миокарда больному назначается строгий постельный режим с исключением любых движений. Транспортировка больного производится специальным реанимационным транспортом с проведением комплекса реанимационных мероприятий уже во время перевозки больного.

При оказании первой помощи больному острым инфарктом миокарда для купирования ангинозного приступа применяют нитроглицерин (по 1—2 таблетки под язык каждые 15 мин). Это позволяет уменьшить тахикардию и одышку. При сохраняющейся боли вводит наркотический анальгетик (морфин 1%-ый — 1—2 мл или промедол 2%-ый — 1—2 мл в сочетании с атропином 0,1%-ым — 0,5 мл и димедролом — 1—2 мл). Иногда применяют трамал внутримышечно или внутривенно 5 мл на физиологическом растворе. Хороший эффект дает использование нейротлептанальгетика: фентанил — 0,05—0,1 мг и дроперидол — 3—5 мг внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида или 5%-ном растворе глюкозы. Можно применять морфин с дроперидолом, если артериальное давление у больного не низкое.

Фибрилляция желудочков прекращается от механического воздействия при массаже сердца или ударе по грудной клетке над областью сердца. Если фибрилляция желудочков не прекратилась за время, указанное на электрокардиоаппаратуру, то сразу же по установлении фибрилляции необходима электрическая дефибрилляция. Если электроразряд неэффективен, то следует продолжать массаж сердца, искусственную вентиляцию легких до увеличения вольтажа зубцов ЭКГ. С этой же целью внутрисердечно вводят путем пункции сердца 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина, 10 мл 10%-ного раствора хлорида кальция, а затем повторяют дефибрилляцию.

Лечение инфаркта миокарда

Неотложная помощь заключается в устранении боли и поддержании сердечного ритма. Больному дают нитроглицерин под язык и проводят нейротлептанальгезию. Внутривенно вводят 1—2 мл анальгетика фентанила с дроперидолом, морфином или бутрепторфаном.

Для профилактики нарушений сердечного ритма целесообразно ввести лидокаин — 50 мг внутримышечно, 120 мг внутривенно.

После оказания неотложной помощи регистрируется ЭКГ и больного срочно транспортируют (на носилках) в стационар (желательно в отделение интенсивной терапии). Больному обеспечивают строгий постельный режим, запрещают активные движения, на вторые сутки заболевания разрешают пассивный поворот. При отсутствии серьезных осложнений на третьи сутки позволяют прилечь в постели.

Так как строгий постельный режим, прием наркотических анальгетиков, атропина приводят к затруднению работы кишечника, необходимо регулировать ее слабительными средствами (экстракт крушины, сенала и др.), легкой очистительной клизмой. Калорийность питания должна быть невысокой (не более 1800 ккал). Поскольку инфаркт миокарда связывается с коронарным атеросклерозом и коронаротромбозом, применение прямых антикоагулянтов и фибринолитических препаратов является патогенетической терапией. Первую дозу гепарина вводят наряду с анальгетиками внутривенно, она составляет 15—20 тыс. ЕД (единиц действия), далее гепаринотерапия продолжается в стационаре под контролем свертываемости крови в среднем по 10 тыс. ЕД через 4—6 ч.

Цель антикоагулянтной терапии — ограничение начавшегося тромбоза, профилактика повторного тромбоза и тромбоэмболических осложнений. Антикоагулянтная терапия способствует улучшению коронарного кровообращения и ограничению зоны некроза.

Одновременно с антикоагулянтной терапией проводится и тромболитическая терапия. Тромболитическую терапию желательно проводить в стационаре под тщательным контролем. Однако ее эффективность зависит напрямую от срока, прошедшего с начала заболевания, поэтому следует стремиться к проведению тромболитической терапии специализированными бригадами на догоспитальном этапе.

Фибринолизин вводят в дозе 60—90 тыс. ЕД на 300—500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно. Так как фибринолизин способствует увеличению активности свертывающей системы крови, требуется параллельное введение 10—15 тыс. ЕД гепарина.

Применяются также активаторы эндогенного плазминогена, оказывающие выраженное фибринолитическое действие. Среди них наиболее распространены стрептокиназа (стрептоказ, аклизин).

Стрептокиназа — отечественный препарат стрептокиназы, иммобилизированной на водорастворимой полисахаридной матрице. Препарат выпускается во флаконах в сухом виде. В упаковке содержится 2 флакона по 1,5 млн ФЕ (фибринолитических единиц). Препарат растворяют непосредственно перед употреблением в 10 мл 0,5%-ного раствора хлорида натрия. Возможно введение стрептокиназы внутривенно струйно

в машине «Скорой помощи» в дозе 3 млн ФЕ. При отсутствии побочных явлений вводит 2,7 млн ФЕ стрептококкалы внутривенно струйно через час. До введения стрептококкалы вводит преднизолон в дозе 30 мг.

Активная фибринолитическая и антикоагулянтная терапия противостановлена при геморрагических диатезах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, мочекаменной болезни. Для уменьшения нагрузки на миокард, снижения периферического сопротивления крови применяются нитраты. С первых дней заболевания назначают бета-адреноблокаторы, например обидан по 40 мг 3 раза в день. При отсутствии осложнений внутривенно вводится калийвольтаргизирующая смесь (5—10%-ный раствор глюкозы — 250—300 мг, калий хлорид — 1—1,5 г и 4—6 ЕД инсулина). При необходимости в эту смесь включают сердечные гликозиды и другие препараты.

Завершая лечение гепартином, назначают на несколько недель динитраты (курантил) по 0,025 г 3—4 раза в день или ацетилсалициловую кислоту по 0,25 г утром или днем.

Так как в остром периоде инфаркта миокарда часто наблюдается артериальная гипертония, способствующая развитию осложненной инфаркта миокарда, необходимо проводить дифференцированную гипотензивную терапию.

Миокардит

Миокардит возникает вследствие воспалительных изменений миокарда, возникающих при инфекционных заболеваниях, имеющих вирусную, грибковую, бактериальную этиологию, или иммунологических нарушениях при тяжелых заболеваниях (красная волчанка, ревматизм, аллергические реакции).

Камнистая кардиальное миокардиты

Боль в области сердца является самым частым и одним из ранних симптомов миокардита. Миокардит — преимущественно воспалительное поражение миокарда, связанное с прямым или косвенным воздействием инфекционных агентов, физических, химических факторов или возникающее на фоне аллергических заболеваний.

Основным признаком миокардита являются колющие, ноющие, режущие давящие и сжимающие боли в области сердца.

Интенсивность боли может меняться, но боль практически постоянная. Боли не связаны с физической нагрузкой, не купируются нитроглицерином, могут иррадиировать в левую руку, плечо, под левую лопатку. Кардиалгия характеризуется большей интенсивностью, упорством, разнообразием, стойкостью к применяемой терапии. При диагностике необходимо учитывать связь с перенесенной недавно инфекцией, повышенные температура, лейкоцитоз, увеличение обоих желудочков сердца. При более или менее длительном течении обязательными симптомами миокардита становятся кардиомегалия и сердечная недостаточность. Большого беспокойства больного в покое и при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, перебои в работе сердца, слабость, потливость. Могут наблюдаться головная боль, головокружение, палмартиалгия, миалгия. При аускультации выслушивается систолический шум на верхушке или в точке Боткина.

Дифференцика миокардита

На ЭКГ обнаруживают изменения зубца Т в виде уплощения, двуфазности или инверсии. Может выявляться гигантский остроугольный зубец Т. Часто наблюдается снижение или подъем сегмента ST.

Лечение миокардита

Важным лечебным фактором является ограничение физической нагрузки. Назначается полноценное питание, но с ограничением хлористого натрия. При тяжелых миокардитах ограничивают количество употребляемой жидкости. Для лечения используют антибиотики, сульфаниламиды, аминогликозиновые препараты. Всем больным назначают нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловую кислоту — 3 г; индометацин — 100—150 мг, вольтарен — 100—150 мг в сутки и др.). При выраженном болевом синдроме целесообразно использовать наркотические производные (бутадион, реопирин и др.). Для нормализации метаболических нарушений в миокарде применяют анаболические гормоны (ретаболил, нероболл, метандростенобол).

Острая сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — несостоятельность деятельности сердца как насоса, обеспечивающего нормальное кровообращение. При сердечной недостаточности происходит

увеличение сократительной функции миокарда до уровня, не обеспечивающего пропорциональное увеличение сердечного выброса при возрастающей потребности тканей в кислороде.

При заболеваниях, островакцинирующихся нагрузкой на левый желудочек сердца, развивается острая левожелудочковая недостаточность. При заболеваниях, протекающих с нагрузкой на правый желудочек сердца, развивается острая правожелудочковая недостаточность.

Острая левожелудочковая недостаточность

Острая левожелудочковая недостаточность возникает в виде пароксизма инспираторного (с затрудненным вдохом) удущья на фоне поражения сердечно-сосудистой системы остро развивающихся или хронически текущих заболеваниями — инфарктом миокарда, артериальной гипертензией, острыми миокардитами, острым диффузным гломерулонефритом с выраженным гипертензивным синдромом, пороками сердца, заболеваниями органов дыхания (острые пневмонии, пневмоторакс), коматозными состояниями, инфекционными и интоксикациями.

Приступ удущья развивается из-за острого застоя крови в малом круге кровообращения, переходящего в интерстициальный отек легких.

Клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности

Приступ удущья обычно развивается внезапно, чаще в ночное время. Обычно больной просыпается от мучительного ощущения нехватки воздуха — удущья, сопровождающегося страхом смерти. Он не в силах подняться с постели, сидит, опустив ноги, опираясь руками о кровать. Лицо имеет страдальческое выражение, бледное, губы синюшные. Больной возбужден, ловит воздух ртом, кожа лица, шеи и туловища покрыта каплями пота. Шейные вены набухшие. Дыхание учащенное, до 30—40 в минуту, из-за одышки большой с трудом разговаривает. При кашле выделяется обильная жидкая пенящаяся мокрота.

Крупная клетка альвеолы расширена, надклеточные ямки слажены. Перкуторный звук над легкими коробочного оттенка с укорочением в подлопаточных областях. При аускультации над нижними долями легких выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы на фоне чаще всего ослабленного дыхания.

Нередко определяются в сухие хрипы, возникающие в результате бронхоспазма. Аускультативные данные, определяемые над легкими, в течение приступа могут изменяться.

Отмечаются выраженные изменения сердечно-сосудистой деятельности — тахикардия (число сердечных сокращений достигает 120—150 ударов в минуту), нередко аритмии. Повышенное в начале приступа артериальное давление при нарастании сосудистой недостаточности может резко снижаться. Тоны сердца прослушиваются с трудом из-за обилия хрипов и шумного дыхания. Длительность приступа сердечной астмы может быть от нескольких минут до нескольких часов.

Тяжелое течение сердечной астмы проявляется приступами удушья, которые возникают несколько раз в сутки, отличаются значительной продолжительностью и трудностью купирования. В этих случаях возникает опасность развития альвеолярного отека легких, при котором жидкость вытекает в просвет альвеол и нарушается газообмен, что приводит к асфиксии.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острой сердечной недостаточности проводится прежде всего с бронхиальной астмой. Приступ бронхиальной астмы отличается характерным затрудненным выдохом со множеством сухих свистящих хрипов на выдохе. Свистящие хрипы слышны на расстоянии. Мокрота выделяется с большим трудом из-за высокой вязкости.

Кроме того, дифференциальной диагностикой помогает анализ: сердечная астма возникает на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, чаще у людей пожилого возраста, а при бронхиальной астме в анамнезе фигурируют хронические воспалительные процессы в бронхолегочном аппарате (хронический бронхит, повторные пневмонии), кашель и приступы удушья, поддающиеся воздействию бронхоспазмолитиков.

При сочетании сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологии симптоматика приступов удушья может быть смешанной.

Необходимая помощь

Главная цель при оказании помощи больному с приступом сердечной астмы — понизить возбудимость дыхательного центра и разгрузить малый круг кровообращения. Сердечная астма требует неотложной интенсивной терапии. Больному придать полусидячее или сидячее положение в постели. Для уменьшения притока крови к сердцу необходимо наложить венозные

жгуты на нижней конечности (перевязки только венозные сосуды) с ослаблением их каждые 30 мин.

Наиболее эффективно в любом случае введение 0,5—1 мл 1%-ного морфина с 0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина. При выраженной тахикардии вместо атропина вводят 1 мл 1%-ного диэдрала, или 1 мл 2,5%-ного раствора пиллолфона, или 1 мл 2%-ного раствора супрастина. От введения морфина следует воздерживаться при коллапсе, нарушении ритма дыхания, угнетении дыхательного центра. При нормальном или повышенном артериальном давлении показаны мочегонные (вводят внутривенно 60—80 мг лазикса — 6—8 мл 1%-ного раствора).

При артериальной гипертензии показано введение ганглиоблокаторов: 0,2—0,5 мл 5%-ного раствора пентамина внутримышечно или внутривенно, арфонада внутривенно капельно — 250 мг на 5%-ном растворе глюкозы.

При возбуждении на фоне повышенного или нормального артериального давления вводят внутривенно 2 мл (5 мг) 2,5%-ного раствора дроперидола.

После указанной терапии показано, в основном у больных с хроническим заболеванием сердца, введение сердечных гликозидов — 1 мл 0,06%-ного раствора коргликона, или 0,25—0,5 мл 0,05%-ного раствора строфантина в 20 мл 5%-ного раствора глюкозы, или изотонического раствора хлорида натрия внутривенно. Введение сердечных гликозидов способствует улучшению сократительной способности миокарда.

Для ликвидации вторичного бронхоспазма показано внутривенное введение эуфиллина (5—10 мл 2,4%-ного раствора). Для функциональной разгрузки миокарда применяют нитроглицерин по 0,5 мг (1 таблетка) под язык, повторно через 10—15 мин до достижения эффекта. Если есть раствор нитроглицерина для парентерального применения, то назначают его капельное введение в дозе 10 мг на 100 мл 5%-ного раствора глюкозы, ориентируясь на клинический эффект и артериальное давление.

Отек легких

Отек легких является грозным осложнением многих заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых. Сердечная астма (интерстициальный отек легких) легко перерастает в отек легких (альвеолярный).

Отек легких часто наблюдается у больных:

- 1) атеросклеротическим коронарсклерозом (постинфарктным);
- 2) гипертонической болезнью, особенно как осложнение гипертонических кризов;
- 3) в остром периоде инфаркта миокарда;
- 4) у больных ревматическим пороком сердца (чаще при митральном стенозе).

Редко отек легких встречается у больных:

- 1) острыми пневмониями;
- 2) при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Отдельную группу составляет токсический отек легких, возникающий при острых интоксикациях.

Факторы, вызывающие роль в развитии отека легких:

- 1) уменьшение сократительной способности левого желудочка сердца;
- 2) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах — гиперкинетическая гипертония малого круга кровообращения;
- 3) психоэмоциональный и другие виды стресса;
- 4) повышение функций симпatico-адренальной системы;
- 5) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны;
- 6) альвеолярная гипоксия;
- 7) уменьшение онкотического давления крови;
- 8) нарушение водно-электролитного баланса;
- 9) нарушение кислотно-основного состояния.

Под влиянием этих факторов происходит трансудация жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство легких (интерстициальная стадия отека легких) и далее в полость альвеол (альвеолярная стадия отека легких).

Клиническая картина отека легких

Отек легких — приступ тяжелого удушья, обусловленного чаще всего острой застойной левожелудочковой недостаточностью сердца с выпотом в альвеолы и всасыванием в них серозной жидкости (альвеолярный отек).

Симптомы отека легких возникают либо внезапно, либо на исходе прогрессирующей сердечной астмы. Больной страдает от мучительного удушья, одышка достигает 40—60 в минуту, дыхание хрипящее, часто клокочущее, с выделением пенистой мокроты розоватой окраски — это достоверный диагностический признак. Больной возбужден, испытывает страх смерти.

Характерна бледно-сероватая окраска кожных покровов с цианозом губ и акроцианозом. Над всей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Большому отеком легких необходимо экстренное лечение.

Невозможная помощь при отеке легких

С целью снижения притока крови к правым отделам сердца больному помогают принять удобное сидячее положение (с опорой для рук), накладывают жгуты на конечности. Необходимо проследить, чтобы жгуты сдавливали только вены, а пульс на артериях прощупывался. Нельзя сжимать жгуты одновременно со всех конечностей. Иногда применяют кровопускание. Всем больным отеком легких независимо от исходных заболеваний проводится ингаляция кислорода с парами этилового спирта, антифомсильна (на догоспитальном этапе при помощи аппарата КИ—ЭМ с использованием аппарата Горского), ингаляции следует переключать каждые 30—40 мин выключением на протяжении 10—15 мин чистого кислорода. При неэффективности проводимой терапии, нарастании отека легких, увеличении количества пенистой мокроты, снижении артериального давления показана искусственная вентиляция легких с повышенным сопротивлением на выдохе.

Большому вводят внутривенно морфин, строфантин или коргликон в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы; в том же шприце в вену вводят раствор фуросемида (лазикса). Хороший эффект оказывает сочетанное внутривенное применение этих препаратов и раствора эуфиллина.

Особенности клинической картины отека легких в зависимости от основной заболевания

Отек легких у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозом обычно возникает на фоне хронической сердечной недостаточности. При этом могут определяться признаки застоя в большом круге кровообращения, набухание шейных вен, увеличение печени, застойность голени. При исследовании центральной гемодинамики методом интегральной реографии у этих больных определяются сниженный сердечный выброс, высокое периферическое сопротивление, высокое периферическое венозное давление.

На ЭКГ определяются рубцовые изменения миокарда, хроническая недостаточность коронарного кровоснабжения, нарушение внутрижелудочковой проводимости.

В лечении отека легких у больных атеросклеротическим (постинфарктным) кардиосклерозом очень важным может оказаться внутривенное медленное введение:

- 1) 0,05%-ного раствора строфантина по 0,25 мл дробно до 1 мл;
- 2) 2,5%-ного раствора дроперидола в дозе 2 мл с целью снижения периферического сопротивления и разгрузки малого круга кровообращения.

Необходимо внутривенное введение лазикса — 60—120 мг. Начинают нитроглицерин под язык и внутривенно капельно.

Отек легких у больных гипертонической болезнью развивается как осложнение гипертонических кризов. В предшествующие дни отмечается нарастание головных болей, головокружения, тошноты, затем присоединяется удушье. При обследовании обнаруживается высокое артериальное давление. Возможное давление обычно повышено.

Лечение отека легких у больных гипертонической болезнью начинается с внутривенного струйного медленного введения под контролем артериального давления 0,5—1 мл 5%-ного раствора пентамина. Внутривенно вводят 60—120 мг лазикса, 2—4 мл 2,5%-ного раствора дроперидола.

После снижения артериального давления до индивидуально нормальных цифр больным с исходной хронической сердечной недостаточностью возможно дробное введение 0,25—0,5 мл 0,05%-ного раствора строфантина.

Нитроглицерин дают под язык и вводят внутривенно капельно.

Отек легких при инфаркте миокарда протекает либо с удушьем, но без боли, либо с выраженным болевым синдромом. Лечение при болевом синдроме у больных отеком легких начинается с нейролептанальгезии. Внутривенно струйно вводят:

- 1) фentanала 0,005%-ный раствор, 1—2 мл;
- 2) дроперидола 2,5%-ный раствор, 2—4 мл;
- 3) лазикс, 60—120 мг.

При отеке легких без болевого синдрома показана нейролепсия дроперидолом, 2,5%-ный раствор по 2—4 мл внутривенно струйно. Нитроглицерин дают под язык и вводят внутривенно капельно.

При отеке легких у больных острым инфарктом миокарда, возникающим на фоне сердечной недостаточности с гипотонией, но без признаков кардиогенного шока, вводят внутривенно

венно капельно допамин в количестве 200 мг (5 мл 4%-ного раствора) на 200 мл 5%-ного раствора глюкозы и одновременно из другой капельницы — нитроглицерин. Начинают с введения нитроглицерина, дозируя его по каплям и ориентируясь на клинический эффект и артериальное давление. Если артериальное давление понижается, то его регулируют введением допамина, удерживая на минимальном индивидуальном уровне — не ниже 100 мм рт. ст. у больных без гипертонии в прошлом, а при исходной гипертонии — около 110 мм рт. ст. (цифры ориентировочные). На этом фоне внутривенно вводят 80—120 мг лазика.

При сочетании отека легких и кардиогенного шока больным острым инфарктом миокарда также вводят комбинацию нитроглицерина с допаминем, но доза допамина соответственно увеличивается. Лазика (80—120 мг) вводится тогда, когда удастся понизить систолическое артериальное давление до величины не ниже 90 мм рт. ст. Вводится также 4%-ный раствор бикарбоната натрия — 100—150 мл; преднизолон — 60 мг.

Отек легких при ревматическом пороке сердца чаще развивается в более молодом возрасте, имеет острое бурное начало. Для купирования внутривенно струйно вводят:

- 1) морфина 1%-ный раствор, 1 мл;
- 2) лазика, 120—180 мг;
- 3) коргликона 0,06%-ный раствор, 1 мл или строфангина 0,05%-ный раствор, 0,25—0,5 мл.

При отеке легких на фоне острой пневмонии обычно выявляются преимущественная леворадика, кашель с мокротой, боли в груди и нарастающая одышка.

Внутривенно дробно вводят:

- 1) строфангина 0,05%-ный раствор, 0,5 мл;
- 2) преднизолон, 120—180 мг;
- 3) лазика, 120—180 мг.

После купирования отека легких на догоспитальном этапе необходимо госпитализировать больного, независимо от исходного заболевания.

Критерии купирования отека легких и транспортабельности больных:

- 1) уменьшение одышки до 22—26 в минуту;
- 2) исчезновение пенистой мокроты;
- 3) исчезновение влажных хрипов по передней поверхности легких.

- 4) уменьшение цианоза;
- 5) перевод больного в горизонтальное положение не вызывает снова удущья;
- 6) стабилизация гемодинамики.

Больного транспортируют на носилках с поднятым головным концом. В ряде случаев возможна транспортировка на стуле (указе лестничные площадки). При транспортировке в машине продолжается интенсивная терапия с обеспечением ингаляции кислорода с парами этилового спирта (аппарат КИ—3М). Госпитализация проводится специализированными бригадами в блок интенсивной терапии, минуя приемное отделение.

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая правожелудочковая недостаточность, как правило, возникает в результате заболевания крупной ветви легочной артерии, инфаркта — при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой или разрывом ее. Она проявляется значительным цианозом, тахикардией, набуханием шейных вен, рвотой и болезненным увеличением печени. Выражены симптомы заболевания, приведшего к острой правожелудочковой недостаточности. Тип поражения сердца вследствие заболевания легких или легочных сосудов с правожелудочковой недостаточностью называется *легочным сердцем*.

По темпу развития клинической картины принято различать острое (в течение нескольких часов, дней), подострое (в течение нескольких недель, месяцев) и хроническое течение болезни (в течение 10 и более лет).

Острое и подострое легочное сердце возникает от быстро развившейся перегрузки правых камер сердца.

Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности

При остром и подостром легочном сердце на передний план выступают симптомы заболевания (тромбозомболии) легочной артерии или инфаркт-пневмония: острое возникающая давящая боль в грудной клетке, одышка, цианоз, тахикардия, шок. Быстро нарастают признаки правожелудочковой недостаточности, набухают шейные вены, увеличивается печень, обычно она болезненна.

На ЭКГ отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца. На рентгенограммах могут определяться участки

с уменьшенным сосудистым рисунком, изменения, свойственные инфаркту легкого.

В менее тяжелых случаях клинические проявления сводятся к остро возникающей одышке, тахикардии, иногда с обмороком. Легочную тромбоэмболию бывает трудно отличить от инфаркта миокарда. У части больных это заболевание осложняется ишемией или инфарктом миокарда.

Инфаркт легкого чаще наблюдается у тяжелых больных, иногда в период некоторого расширения режима, например через 3—10 дней после тяжелой операции или родов. Начальными симптомами обычно служат внезапно появившиеся плеуральные боли (усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле) и кровохарканье, затем преобладают тахикардия, одышка, цианоз, лихорадка, умеренный лейкоцитоз. Несколько дней спустя возможна небольшая желтуха. Инфаркт легкого часто осложняется пневмонией.

Рентгенологически в типичных случаях видна треугольная тень или множественные сегментарные неправильной формы, возможны одностороннее ограничение подвижности диафрагмы и вынот в плеуральном синусе. Инфаркт легкого часто протекает атипично, любой из указанных признаков может отсутствовать. Дифференциальный диагноз проводят с плевритом, пневмонией, пневмотораксом, кровохарканьем другой природы.

Многие больные погибают в первые минуты или часы после возникновения острого легочного сердца.

Лечение

Для снятия болевых приступов применяют морфин с атропином или другой анальгетик. При нарастающем цианозе показана оксигенотерапия. Проводят лечение антикоагулянтами прямого и непрямого действия (кровохарканье не является противопоказанием). Если инфаркт легкого осложняется пневмонией, назначают антибиотики. Лечение собственно сердечной недостаточности при остром легочном сердце имеет вспомогательное значение.

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность — недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения ор-

ганов. Острая сосудистая недостаточность развивается в результате резкого снижения тонуса сосудов. При этом емкость сосудистого русла превышает объем находящейся в нем крови. Важнейшие органы, в том числе мозг, испытывают недостаток в кислороде, переносимом кровью, что приводит к нарушению и даже выключению их функций.

Различают три формы острой сосудистой недостаточности: обморок, шок, коллапс.

Обморок

Обморок (синкопе) — приступ кратковременной внезапной потери сознания с быстрым полным самостоятельным восстановлением нормального состояния. Основными признаками обморока: обратимость, кратковременность, внезапность развития.

Классическая картина обморока

Причины обморока многообразны и чаще связаны с вегетативной дисфункцией.

Наиболее часто встречается вазовагальный обморок, связанный с остро возникающей ваготонией. В этих случаях причиной обморока является острое нарушение сосудистого тонуса, приводящее к гипотонии, нередко в сочетании с брадикардией. Вазовагальный обморок чаще бывает у людей с лабильной нервной системой, особенно у женщин, в душном помещении, в замкнутом пространстве, при утомлении, страхе, боли, при виде крови и т. д. Такой обморок возникает обычно при вертикальном положении больного и быстро проходит при укладывании. Нередко наблюдается у лиц, считающих себя здоровыми, в частности у подростков и молодых здоровых мужчин.

Нередки ортостатические обмороки при попытке больного резко принять вертикальное положение, подняться с постели, со стула, из положения на корточках. Это явление связано с недостаточностью барорецепторов, которые должны обеспечивать адаптацию системы кровообращения к перемене положения тела. Ортостатический обморок не сопровождается предромальными явлениями, брадикардией (замедленным сердечным ритмом) и другими признаками ваготонии. Эти обмороки могут наблюдаться у ослабленных и истощенных лиц, перенесших длительное заболевание с постельным режимом или продолжительным ограничением активности, а также после приема некоторых лекарств, обладающих гипотензивным

эффектом (гуанетидин, ганглиоблокаторы, клофелин, быстродействующие диуретики).

Нередко обмороки связаны с повышенной чувствительностью области каротидного синуса, когда раздражение этой области (выскаки, тесный воротник, резкий поворот головы) ведет к острой, без продромальных симптомов, рефлекторной ваготонии. Эти обмороки чаще наблюдаются у пожилых мужчин и опасны возможным инсультом и внезапной смертью.

В ряде случаев обморок может быть симптомом серьезного органического заболевания. Так, обморок может быть следствием внутреннего кровотечения. Причиной обморока могут быть преходящие нарушения сердечного ритма, например периоды асистолии при блокадах сердца и эпизоды фибрилляции желудочков. Ускорение сердечного ритма (выскаки 40 сокращений в минуту) любой природы также может осложняться обмороками. Более продолжительная асистолия (полное отсутствие электрической активности сердца) сопровождается более глубокими нарушениями сознания, судорогами, расширением зрачков. Обмороки бывают и при пароксизмальной тахикардии. Для правильного распознавания природы обмороков у этих лиц важно длительное электрокардиографическое наблюдение (мониторинговое мониторирование ЭКГ). При некоторых тяжелых заболеваниях сердца — инфаркте миокарда, митральном стенозе, особенно часто при аортальном стенозе — возможно возникновение обмороков вследствие недостаточности сердечного выброса.

Обморочные состояния могут быть проявлением эпилепсии. Обмороки могут провоцироваться физической нагрузкой, гипервентиляцией, гипогликемией, приступообразным кашлем.

Ведущим патогенетическим фактором обморока является падение артериального давления до уровня, при котором нарушается достаточная перфузия мозга. Основными патогенетическими звеньями при этом являются:

- 1) увеличение периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (ортостатическая гипотензия, ваготонные обмороки);
- 2) нарушение сердечной деятельности (например, полная поперечная блокада, сопровождающаяся приступами Адамса—Моргана—Стокса);
- 3) уменьшение оксигенации крови.

Непосредственно перед обмороком больной ощущает легкую тошноту, головокружение, слабость, звон в ушах, потемнение в глазах, помутнение конечностей. Возникает резкая бледность кожных покровов, легкой цианоз губ. Пульс становится малым, снижается артериальное давление. Эта обморочная реакция предшествует потере сознания. Затем больной падает или медленно опускается на землю. Во время потери сознания пульс может не прощупываться, артериальное давление резко снижается, дыхание становится поверхностным, редким, зрачки узкие (с сохранением реакции на свет), рефлексы не вызываются, отмечается мышечная гипотония. Продолжительность обморока — от нескольких секунд до нескольких минут. В горизонтальном положении больного обморок, как правило, быстро прекращается, возвращается сознание, розовеет кожа, больной делает глубокий вдох и открывает глаза. При объективном обследовании в межприступном периоде устанавливаются (нередко) астено-невротический синдром, лабильность пульса, артериальная гипотензия.

Не следует останавливаться при окончании обморока, необходимо уточнить причину этого состояния, для чего следует исключить упомянутые заболевания в порядке экстренной дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика при обмороке

Таблица 1

Диагностические признаки синкопальных (обморочных) состояний

Признаки	Нейрокардиогенный	Ортостатический	Кардиогенный	Цереброваскулярный
Анамнез	Повторные обмороки в типичных условиях	Гипотензия, постельный режим	Перек сердца, кардиомиопатия, нарушения ритма сердца, синдром удлиненного QT	Неврологические заболевания
Провоцирующие факторы	Стресс, духотное помещение, жажда, нелуживание	Резкий переход в вертикальное положение	Нет или физическая нагрузка	Нет или наклон, поворот, запрокидывание головы

Признаки	Нейрокардиогенный	Ортостатический	Кардиогенный	Цереброваскулярный
Положение, в котором возникает обморок	Вертикальное	Вертикальное	Любое	Чаще вертикальное
Предобморочное состояние	Слабость, головокружение, тошнота, зноя в шее, потливость, бледность	Отсутствуют	Чаще отсутствуют. Могут быть перебои в работе сердца, онемение	Чаще отсутствуют. Может быть головная боль, головокружение, слабость
Продолжительность, особенности обморока	Кратковременный. Бледность, потливость, резкое снижение артериального давления, брадикардия	Кратковременный, без вегетативных реакций и изменений ЧСС	Относительно продолжительный, цианоз, аритмия	Относительно продолжительный. Акроцианоз, непроходящая симптоматика
Послеобморочное состояние	Повышенная влажность кожи, слабость, головокружение, брадикардия	Отсутствуют	Слабость, цианоз, перебои в работе сердца	Головная боль, боль в шее, дисартрия, парезы
Дополнительное исследование	Проба Теллурса, Вальсальвы, пассивный позиционный тест	Пробы Теллурса, Вальсальвы, пассивный позиционный тест	ЭКГ, СМ, ЭхоКГ	Консультация невропатолога, рентгенография позвоночника, доплерография

Для правильного распознавания природы обморока важно определить наличие и характер продромальных явлений, состояние вне обморока, наличие заболеваний сердца, нарушений ритма и проводимости (табл. 1). Может быть полезной электрокардиография. Для исключения гипогликемии как причины обморока необходимо определить уровень сахара в крови. Иногда обморок трудно отличить от малого приступа

инцидента. Дифференциальный диагноз в этих случаях основывается на особенностях приступа, состоянии после приступа, данных электроэнцефалографии. Такие больные подлежат консультации у невропатолога или психиатра. Сходны с обмороками некоторые приступы истерии. Они наблюдаются обычно у молодых женщин с эмоциональными нарушениями. При этом пульс, артериальное давление остается нормальным, падение не сопровождается травмой.

Необходимая помощь при обмороке

Уложить больного на спину без подушки так, чтобы голова была низко опущена относительно тела, приподнять ноги, расстегнуть одежду, сдвинувшую шею и грудную клетку, обеспечить приток свежего воздуха. Необходимо вызвать раздражение рецепторов кожи и слизистых оболочек, для чего провести растирание, опрыскивание холодной водой, дать вдохнуть пары нашатырного спирта, смочив им ватку и поднося ее к носу. При затянувшемся обморочном состоянии подкожно ввести 1 мл 10%-ного раствора кофеина или 2 мл кордиамина, в случае брадикардии — 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора атропина.

При обмороке функционального генеза госпитализации не требуется, но при подозрении на органическую причину необходима госпитализация через приемное отделение, где можно провести уточняющее обследование и соответствующее лечение.

Для предупреждения обморока функционального генеза необходимо:

- 1) отказаться от вредных привычек;
- 2) проводить постепенно переход из горизонтального положения в вертикальное;
- 3) после пробуждения сесть в кровати, сделать легкий массаж рук, шейно-затылочной области, убедиться в отсутствии головокружения и встать только после этого;
- 4) при пониженном артериальном давлении рекомендуется употреблять соленую пищу, кофе или чай.

Коллапс

Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности более тяжелой степени по сравнению с обмороком, наступающая в результате инфекционно-токсического или токсического повреждения вазомоторных центров, острой кровопотери, анафилактических осложнений, передозировки некоторых лекарственных средств и др.

Коллапс обусловлен внезапным падением сосудистого тонуса или значительной потерей массы циркулирующей крови, что приводит к снижению артериального и венозного давления. В результате перераспределения крови в организме сосуды брюшной полости переполняются кровью, сосуды мозга, сердца и других жизненно важных органов обедняются кровью и кислородом.

Причины коллапса:

- 1) инфекции (брюшной и сыпной тиф, менингоэнцефалит, грипп, пневмония, холера, тифозная токсикоинфекция);
- 2) интоксикация (отравление окисью углерода, фосфорорганическими соединениями и др.);
- 3) острая кровопотеря;
- 4) болезни эндокринной и нервной систем (опухоль, сарнигомия и др.);
- 5) спинномозговая или перидуральная анестезия;
- 6) ортостатическое перераспределение крови (передозировка некоторых лекарственных средств — ганглиоблокаторов и др., невесомость и др.);
- 7) острые заболевания органов брюшной полости (перитонит, острый панкреатит);
- 8) анафилактические реакции;
- 9) инфаркт миокарда.

Классическая картина коллапса

В зависимости от причины, вызвавшей коллапс, различают симпатотонический коллапс, ваготонический и паралитический.

При симпатотоническом коллапсе происходит спазм артериальных сосудов, приводящий к перераспределению в жизненно важные органы — крупные сосуды и сердце. При этом вначале сначала отмечается повышение систолического давления, затем его постепенное снижение с увеличением числа сердечных сокращений.

Ваготонический коллапс характеризуется сразу резким снижением артериального давления, возникающим в результате быстрого расширения артериальных сосудов, которое приводит к недостаточности кровообращения, резкому голоданию головного мозга.

При паралитическом коллапсе истощаются механизмы защиты, которые сопровождаются расширением мелких сосудов.

У больного внезапно развивается ощущение общей слабости, головокружение, больной жалуется на зябкость, озноб, жажду. Температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Лоб, виски, а иногда и все тело покрыты холодным потом. Пульс становится частым и слабым, снижается артериальное и венозное давление. Тоны сердца глухие, иногда нарушается ритм сердечных сокращений. Больной безучастен к окружающему. Сознание сохранено или затмлено. Дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой. Дурез снижен. Реакция зрачков на свет вялая. Наблюдается тремор пальцев рук, иногда судороги, объем циркулирующей крови снижается, развивается ацидоз, повышается показатель гематокрита.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика между острой сосудистой недостаточностью и острой сердечной недостаточностью имеет важное значение, поскольку терапевтическая тактика при этих состояниях различна.

Больной с острой сердечной недостаточностью находится в вынужденном положении — сидит, задыхаясь, так как положение лежа еще более усиливает одышку. При сосудистой недостаточности положение лежа улучшает кровоснабжение мозга и, соответственно, состояние больного. Кожные покровы при сердечной недостаточности цианотичны, при сосудистой — бледны, нередко с серым оттенком. При сосудистой недостаточности, в отличие от сердечной, границы сердца не смещены, венозное давление не повышено (даже падает), шейные вены спавшиеся, отсутствуют характерные для сердечной недостаточности застойные явления в легких.

Лечение коллапса

Лечению коллапса должно быть посвящено максимум. Если не принять соответствующих мер, больной может умереть. При коллапсе больному необходимо придать горизонтальное положение (подушки из-под головы убрать), к конечностям приложить грелки. На конечности накладывают тугие повязки, что также усиливает приток крови к мозгу и сердцу. Для увеличения притока крови к мозгу больному следует приподнять ноги.

В зависимости от этиологического фактора проводится де-гидратационная терапия, остановка кровотечения и пере-

ливание крови при кроволите, противоспазматическое лечение, устранение гипоксии, введение обезболивающих средств при инфаркте миокарда.

Следующим этапом является обеспечение проходимости дыхательных путей, поступление свежего воздуха, проводится ингаляция кислорода.

При симпатономическом коллапсе медикаментозное лечение должно быть направлено на снятие спазма сосудов любыми сосудорасширяющими средствами (папаверин, но-шта). Проводится коррекция объема циркулирующей крови и артериального давления, вводится внутривенно глюкозо-солевые растворы, затем плазмозамещающими растворами восстанавливается объем циркулирующей крови. Для повышения артериального давления применяется внутримышечное и внутривенное введение глюкокортикоидов (гидрокортизон, преднизолон и др.). В высокой дозировке глюкокортикоиды вводятся в максимальной дозировке при ваготоническом и паралимпическом коллапсе.

При низком артериальном давлении применяется норадреналин или мезатон. В случае отсутствия эффекта назначается внутривенное введение допамина.

Шок

Шок — тяжелая, остро наступающая недостаточность периферического кровообращения, которая приводит к нарушению кровоснабжения, ишемии жизненно важных органов (почек, мозга, сердца).

Шок проявляется расстройством капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом клеток различных органов и нарушением обмена веществ. Основными механизмами развития шока в терапевтической практике являются уменьшение сердечного выброса, гиповолемия (уменьшение объема циркулирующей крови) и падение периферического сосудистого тонуса.

Виды шоковых состояний

В зависимости от причины различают шок гиповолемический, кардиогенный, анафилактический, травматический, септический.

Гиповолемический шок, развивающийся вследствие уменьшения объема циркулирующей крови, наблюдается при потере крови (внутренние кровотечения), плазмы (ожоги), жидкости

и эластичитов (обильный понос, рвота и т. д.); снижение сердечного выброса при этом обусловлено уменьшением притока венозной крови.

Кардиогенный шок, развивающийся вследствие острого уменьшения сердечного выброса, чаще наблюдается в остром периоде инфаркта миокарда, может быть следствием тахикардии, тампонады сердца, эмболии крупной ветви легочной артерии. Кардиогенный шок может быть связан с паровидным тромбом (при интравентрикулярном перфорации), миксомой предсердия, разрывом сосочковой мышцы или межжелудочковой перегородки (при инфаркте миокарда), надрывом аортальных клапанов (например, при септическом эндокардите, травме) с возникновением большого клапанного дефекта.

При анафилактическом шоке — острой немедленной иммунологической реакции — основным механизмом является первичное падение периферического сосудистого сопротивления.

В патогенезе шока при сепсисе, перфорации внутренних органов соучаствуют различные механизмы.

Клиническая картина шока

Восходящим симптомом шока является резкое снижение артериального давления. Критическим считается уровень систолического давления 80 мм рт. ст., однако он может быть выше или несколько ниже, в зависимости от уровня, обычно свойственного данному больному. Большой АД динамичен, туловище малый или не пальпируется. Характерны резкая общая слабость, холодные влажные конечности, периферический цианоз, олигурия (уменьшение количества выделяемой за сутки мочи до 500 мл и менее), различные нарушения сознания — от кратковременного возбуждения вплоть до состояния апатии и ступора сознания в период полного развития шока. В большинстве случаев отмечается тахикардия и частое поверхностное дыхание.

Клиническая картина гиповолемического шока

При гиповолемическом шоке, как и при других его видах, отмечаются адинамия, холодная, влажная, бледно-цианотичная или «бумажная» кожа, заторможенные сознание. Потеря сознания нехарактерна. Тургор кожи снижен. Пульс малый, часто не определяется, дыхание поверхностное, учащенное, тоны сердца глухие, тахикардия и артериальное давление резко снижены. Значительно уменьшено количество выделяемой мочи. В отличие от кардиогенного шока, шейные вены спадаются, что обусловлено падением венозного давления.

Клиническая картина кардиогенного шока

Кардиогенный шок является частым и тяжелым осложнением инфаркта миокарда, развивающимся, как правило, в первые часы заболевания. Чем обширнее зона инфаркта миокарда, тем тяжелее протекает кардиогенный шок, хотя он может развиться и при небольшом мелкоочаговом инфаркте миокарда.

Клиническая картина кардиогенного шока характеризуется изменением внешнего вида больного, лицо которого становится крайне бледным, с сероватым оттенком или цианотичным, кожа покрывается холодным липким потом. Отсутствует реакция на окружающее. Артериальное давление резко снижается и только иногда — незначительно. Характерны уменьшение пульсового давления (меньше 30 мм рт. ст.), заметное снижение диуреза вплоть до анурии. При кардиогенном шоке шейные вены заметно расширены и после сдавления быстро наполняются снова, что указывает на повышение центрального венозного давления. Могут быть другие признаки застойной недостаточности кровообращения. Кожный тургор сохранен.

При инфаркте миокарда выделяют 4 формы кардиогенного шока:

- 1) рефлекторный;
- 2) аритмический;
- 3) истинный кардиогенный;
- 4) ареактивный.

Рефлекторный шок обусловлен рефлекторными воздействиями, нарушающими сосудистый тонус и нормальную регуляцию кровообращения. Имеет значение рефлекторно-болевого компонента. Нередко имеется рефлекторная брадикардия.

Аритмический шок развивается при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости (асистолической пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде).

Ареактивный шок диагностируется при отсутствии эффекта (в частности стойко сохраняющемся резком снижении артериального давления) от применения средств патогенетической протившоковой терапии.

При истинном кардиогенном шоке ведущим патогенетическим механизмом является падение сократительной способности миокарда. Кардиогенный шок обусловлен уменьшением сердечного выброса и проявляется падением артериального давления, тахикардией и признаками ухудшения периферического кровообращения (холодная бледная кожа, цианоз, вы-

рушении сознания, падение диуреза). При кардиогенном шоке шейные вены заметно расширены и после сдавления быстро наполняются снизу, что указывает на повышение центрального венозного давления. Могут быть другие признаки застойной недостаточности кровообращения. Кожный тургор сохранен. Кардиогенный шок сам по себе может способствовать дальнейшему распространению инфаркта.

По мере прогрессирования шока появляется синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушается микроциркуляция, в микроциркуляторном русле образуются микротромбы. В связи с большим расходом факторов свертываемости возникает комбинированная потеря крови с общим увеличением свертываемости крови и развитием геморрагического синдрома. Необратимость шока зависит от резкого снижения сократимости миокарда и далеко зашедших нарушений микроциркуляции.

Классическая картина анафилактического шока

Анафилактический шок представляет собой острую генерализованную немедленную аллергическую реакцию, возникающую на введение в организм аллергена, сопровождающуюся угрожающими для жизни нарушениями деятельности жизненно важных органов.

Анафилактический шок развивается при повторном введении чужеродных белков и сывороток, медикаментов при укусе перепончатокрылых. Одно из наиболее острых и грозных осложнений лекарственной терапии, заканчивающихся примерно в 10—20% случаев леталью. Скорость возникновения анафилактического шока — от нескольких секунд или минут до 2 ч от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсибилизации не доза, ни способ введения медикамента не играют решающей роли. Возможно развитие шока при чрезвычайно малых дозах медикаментов — при закапывании капли в нос, контакте с кожный мешок, пребывание в кабине дорозольерации, где в воздухе присутствуют следы лекарственных веществ. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока. Анафилактический шок часто наблюдается при применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина В₁, анильгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при кожном тестировании и проведении гипосенсибилизирую-

ной терапии с помощью адлергенов, при ошибках в трансфузии крови, кровозаместителей и др.

Первые симптомы возникают, как правило, тогда (иногда до извлечения иглы) или спустя 10—20 мин после контакта с непереносимым препаратом. Начальная реакция проявляется покраснением и зудом кожи лица, рук, головы, а также языка. Затем присоединяются жжение и жар в теле, чувство расширения головы, онемение конечностей, быстро нарастающая слабость. Как правило, больные испытывают чувство удушья, одышку, боли за грудиной, головокружение. Появляется обильный холодный пот, сухость во рту, инъецированность склер; покраснение лица сменяется бледностью. Дыхание учащается, становится шумным, прерывистым. Нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности. Иногда возникает кожные уртикарные высыпания, ангионевротический отек век, лица, гортани и других частей тела. Желудочно-кишечные расстройства проявляются абдоминальным криком с резкими болями в животе, тошнотой, рвотой, жидким стулом (возможна примесь крови). В тяжелых случаях больной тервет сознание, в терминальной стадии наступает остановка сердца и дыхания.

Лечение шоковых состояний

Лечение гиповолемического шока

Лечение гиповолемического шока должно быть адекватно механизму его возникновения. При гиповолемии переливают цельную кровь, плазму, изотонический раствор натрия хлорида и другие жидкости (полиглолин, гемодес, желатиноль). Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой (можно слегка приподнять его ноги), вводят в вену иглу с достаточным просветом и начинают инфузию плазмозамещающего раствора в максимально быстром темпе. Только после введения 800—1000 мл раствора и уменьшения гиповолемии, определяя уровень артериального давления (систолическое — не ниже 80—90 мм рт. ст.), приступают к проведению обезболивания при болевом синдроме. Если артериальное давление после начала инфузии остается низким, то увеличивают скорость инфузии и проводят ее в 2—3 вены одновременно. Необходимо помнить, что ретинарная или общая анестезия при низких цифрах артериального давления и невосполненной гиповолемии может привести к резкому ухудшению состояния больного и прогрессированию гипотензии.

Если при начатой инфузионной терапии и обезболивании наличие симптома дыхательной недостаточности (одышка свыше 36 в минуту или очень редкое поверхностное дыхание, патологический ритм дыхания, отсутствие дыхательных движений), то начинают проводить вспомогательную или управляемую вентиляцию легких.

Лечение кардиогенного шока

При истинном кардиогенном шоке после обезбоживания дополнительно вводят:

- 1) 2 мл дроперидола внутривенно;
- 2) 150—200 мл 5%-ного раствора бикарбоната натрия;
- 3) 200 мл низкомолекулярного декстрана (реополиглюксин);
- 4) при отсутствии эффекта добавляют препараты катехоламинов — допамин, норэпинефрин.

Антикоагулянты и фибринолитические средства необходимы при кардиогенном шоке для улучшения микроциркуляции.

Невозможная левая при рефлекторном шоке:

- 1) эффективное обезбоживание;
- 2) 1 мл 1%-ного раствора мезатона внутривенно;
- 3) при брадикардии — атропин внутривенно в дозе 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора.

Невозможная левая при аритмическом шоке:

- 1) медикаментозное купирование тахикардии;
- 2) 0,3—0,5 мл 1%-ного раствора мезатона;
- 3) электромигильная терапия под электронаркозом;
- 4) лечение брадикардий.

Лечение анафилактического шока

При анафилактическом шоке требуется срочная помощь, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности могут привести к смерти больного. Необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западания языка и фиксации (если у больного есть зубные протезы, следует их вынуть), к ногам приложить теплые грелки.

Выше места введения медикамента необходимо по возможности наложить жгут. Немедленно внутривенно или подкожно ввести адреналин в начальной дозе 0,5 мл 0,1%-ного раствора. Целесообразно введение 0,3—0,5 мл раствора адреналина в место инъекции препарата, вызвавшего аллергическую реакцию. К месту введения аллергена приложить лед для

предотвращения высвобождения аллергена, а в случае приема его внутрь сделать промывание желудка. Инъекции адреналина и кордиамина в случае необходимости можно повторять через каждые 10—15 мин до подъема артериального давления. Если повторные подкожные инъекции адреналина неэффективны, нужно внутривенно ввести 0,5 мл адреналина с 20 мл 40%-ного раствора глюкозы, так как адреналин восстанавливает тонус сосудов и является мощным антагонистом выброса гистамина. Для быстроты подавления аллергических реакций вводят антигистаминные препараты:

- 1) 1—2 мл 1%-ного раствора супрастина, или 2—3 мл 2,5%-ного раствора пипольфена (дипразина), или 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола внутримышечно (при тяжелом шоке — внутривенно);
- 2) препараты кальция — 10—20 мл 10%-ного раствора хлорида или глюконата кальция внутривенно;
- 3) стероидные гормоны: 60—90 мг преднизолона, или 4—8 мг дексаметазона внутривенно, или 125—250 мг гидрокортизона внутривенно или внутримышечно.

При бронхоспазме внутривенно назначают 2,4%-ный раствор эуфиллина с 10 мл 40%-ного раствора глюкозы, а подкожно — 1 мл 5%-ного раствора эфедрина.

Необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию, в случае необходимости отсосать накопившийся секрет или провести трахеотомию, если вследствие отека гортани развивается непроходимость дыхательных путей.

При возникновении сердечной недостаточности внутривенно вводят 0,5 мл 0,05%-ного раствора строфантина в растворе глюкозы.

Если анафилактический шок вызван пенициллином, то в числе первых терапевтических мероприятий необходимо однократно внутримышечно ввести 1 млн ЕД бензилпенициллина в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия. После купирования анафилактического шока больных немедленно госпитализируют.

Острые нарушения ритма сердца и проводимости

Нарушения сердечного ритма и проводимости часто служат для обращения за неотложной помощью. Обязательным условием правильной диагностики и обоснованного купирования

аритмий является электрокардиографическое исследование и длительное кардиомониторное наблюдение в процессе лечения и транспортировка больного. Больные с остро развившимся аритмией подлежат госпитализации в блок интенсивного наблюдения и интенсивной терапии кардиологического отделения, где возможно контролируемое лечение во время угрожаемого периода заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Диагностика аритмий и лечебная тактика при оказании неотложной помощи при нарушении сердечного ритма

Вид аритмии	ЧСС	Характеристика ЭКГ	Продолжительность	Особенности клинического течения	Лечебная тактика
Синусовая тахикардия	120	Воспадение, положение электрической оси в норме	Не изменена	Лабильность ритма в зависимости от фаз дыхательного цикла. Не приводит к нарушению кровообращения	Экстренной коррекции не требует. Лечение основного заболевания, вызвавшего тахикардию, при серьезных нарушениях внутри-объёмной
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	180—220	Определяется в 30% случаев, электрическая ось отклонена влево	Не изменена или удлинена	Является следствием активации симпатической нервной системы. Внезапное начало приступа и резко его прекращение. Длительность от нескольких секунд до нескольких дней. «Счастливая метла». Короткие приступы. Затяжной приступ с высокой частотой сердца приводит к сердечной недостаточности	Стимуляция блуждающего нерва (односторонний массаж каротидного синуса Вернована с помощью спирохлора (электрон, флюкситин) в дозе 0,1 мг/кг массы тела внутривенно. При выраженной гипотонии метатон внутривенно. В случае неэффективности вынужденно-длительный мир валов реанимационной бригады или самостоятельная госпитализация в стационарное отделение для проведения экстренной кардиоверсии с помощью дефибрилятора

Вид аритмии	ЧСС	Характеристика ЭКГ	Продолжительность	Особенности клинического течения	Лечебная тактика
Пароксизмальная мерцательная аритмия	120—180	Волны фибрилляции предсердий	Не изменена или удлинена	Присутствует частое предсердие предсердия экстрасистолия. Как правило, сопровождается ревматическими пороками сердца. Пульс неправильный, выражена аритмия, дефицит пульса	Выступившие приступы неэффективны. Назначаются сердечными гликозидами внутривенно, а также препараты калия. В случаях развития острой левожелудочковой недостаточности проводятся мероприятия по поддержанию гемодинамики, внутривенно, сердечные гликозиды внутривенно, мочегонные средства. Госпитализация в реанимационное отделение
Трепетание предсердий	100—320	Волны F Трепетания и «стрибы пеллы»	Не изменена или удлинена	Пульс, как правило, ритмичный, может быть неритмичным, при спонтанной трансформации трепетания в фибрилляцию предсердий. Число желудочковых сокращений не подвергается выпадениям или вливанию. Быстро приводит к развитию сердечной недостаточности. Часто сопровождается ревматическими пороками сердца, миокардиты любой этиологии	То же, что при мерцательной аритмии

Вид аритмии	ЧСС	Характеристика ЭКГ	Продолжительность	Особенности клинического течения	Лечебная тактика
Желудочковая пароксизмальная тахикардия	120—240	При обычной ЭКГ исследования не выявляются вне приступов. На ЭКГ выявляются волны Р с постоянным интервалом Р—Р, значительно меньшим интервалом R—R. Интервал Р—R постоянно меняется	Обычно усиленная	Начало пароксизма субъективно не улавливается. Шейные вены пульсируют с частотой пароксизма меньшей, чем частота пульса, периодическое усиление пульсации шейных вен. Незначительная аритмия, увеличивающаяся с увеличением частоты желудочковых сокращений	Рекомендуется не проводить вагусные пробы. Не применять сердечные гликозиды. До прибытия реанимационной бригады рекомендуется внутривенное введение лидокаина, стероидных гормонов
Триэктальная и фибрилляция желудочков	400	Отсутствует	Вместо комплекса QRS волны фибрилляции низкого, постепенно по мере и амплитуды. Исключительная линия отсутствует	Состояние клинической смерти	Мероприятия реанимационного комплекса: удар кулаком по груди, закрытый массаж сердца, ИВЛ. Срочный вызов реанимационной бригады для проведения дефибриляции

Вид аритмии	ЧСС	Характеристика ЭКГ	Продолжительность	Особенности клинического течения	Лечебная тактика
Синусовая брадикардия при сохранно здоровом сердце	Менее 60 в минуту	Есть перед каждым комплексом	Нормальной	Сопровождает гиповолемическую состояние головного мозга. Пульс ритмичный	Лечение основного заболевания, введение атропина
Синусовая тахикардия, атриоventрикулярная блокада	Менее 60 в минуту	Воспадение интервал P-R постоенно. Интервал P-Q постоенно меняется	Нормальной или увеличен	В анамнезе органическое поражение сердца или отравление кардиотропными средствами. Пульс редкий, ритмичный. При брадикардии отмечается гипоксия мозга	Средняя госпитализация в реанимационное отделение

Экстрасистолия

Экстрасистолия — преждевременное внеочередное возбуждение и сокращение всего сердца или его отделов под влиянием импульса, исходящего из участка проводящей системы сердца, лежащего вне синусового узла.

В зависимости от места возникновения экстрасистол различают экстрасистолы:

- 1) предсердные;
- 2) желудочковые;
- 3) исходящие из атриоventрикулярного соединения.

Причиной экстрасистолии могут быть:

- 1) воспалительные процессы в сердечной мышце;
- 2) дистрофические процессы;
- 3) хроническая ишемическая болезнь сердца;
- 4) острый инфаркт миокарда;
- 5) артериальная гипертензия;
- 6) ревматические пороки сердца;
- 7) миокардиты;
- 8) застойная недостаточность кровообращения.

Определенную роль играют рефлекторные воздействия из других органов (желчно- или мочекаменная болезнь, диафрагмальная грыжа, язвенная болезнь желудка, метеоризм, заболевания средостения).

Различают одиночные (единичные) и частые экстрасистолы (более шести в минуту).

Неблагоприятными в прогностическом отношении являются:

- 1) экстрасистолы, возникающие в начале диастолы, которые называют ранними, типа R-на-T;
- 2) групповые (несколько экстрасистол подряд);
- 3) полиморфные (различающиеся по форме желудочкового комплекса на ЭКГ и по длительности предэкстрасистолического интервала).

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от частоты экстрасистол и временных интервалов между сокращениями сердца. Экстрасистолию больной ощущает как толчок в груди. Вслед за экстрасистолией бывает компенсаторная пауза, которая воспринимается как перебой, замирание сердца, а постэкстрасистолическое сокращение ощущается как сильный толчок. Если экстрасистолы частые и компенсаторные паузы большие, то в связи с уменьшением коронарного кровотока, снижением кровоснабжения мозга могут отмечаться слабость, головокружение, мелькание перед глазами, тошнота. Длительная постэкстрасистолическая пауза может привести к синкопальному обмороку.

На ЭКГ экстрасистолы характеризуются преждевременным появлением экстрасистолического комплекса.

Наджелудочковые экстрасистолы отличаются неизменной формой желудочкового комплекса и неполной компенсаторной паузой. Предсердная экстрасистола может иметь несколько деформированный зубец Р. При экстрасистолах из атриоventрикулярного соединения зубец Р имеет отрицательную форму (в связи с ретроградным распространением импульса на предсердие).

Желудочковые экстрасистолы отличаются деформированностью, высокой амплитудой желудочкового комплекса (его ширина более 0,10 с), отсутствием зубца Р. Регистрируется полная компенсаторная пауза.

Наибольший зубец желудочкового комплекса направлен диксординтно по отношению к сегменту ST и зубцу T.

Лечением экстрасистолии показано при нарушении под ее влиянием самочувствия больного, нарушении гемодинамики. Если экстрасистолы беспокоят больного настолько, что он обратится за неотложной помощью, то их нужно купировать. При оказании неотложной помощи больному с наджелудочковой тахикардией необходимо учитывать, что они могут быть предвестниками пароксизмов мерцательной аритмии.

Неотложная помощь при экстрасистолии

Неотложная помощь при наджелудочковой экстрасистолии

Психотерапевтическим воздействием на больного в процессе обследования с седативной (успокаивающей) целью.

С этой же целью дают внутрь или вводят парентерально 10 мг реланиума (седуксена) или другие аналогичные средства.

При подозрении на связь экстрасистолии с острой коронарной недостаточностью дают под язык 1 каплю 1%-ного спиртового раствора нитроглицерина, или 5 капель смеси ментола с нитроглицерином, или 1 таблетку (0,5 мг) нитроглицерина.

При развитии экстрасистолии на фоне тахикардии и артериальной гипертензии можно дать внутрь блокаторы бета-адренергических рецепторов: 20—40 мг анаприлина (обидана, нидерала) или 20 мг тализора.

Противопоказания для назначения бета-адреноблокаторов:

- 1) бронхиальная астма;
- 2) ишемная болезнь;
- 3) выраженная артериальная гипотензия.

Блокер по эффективности к бета-адреноблокаторам этотин (по 40 мг 3—4 раза в день).

Если эти препараты противопоказаны или плохо переносятся, то можно получить эффект от приема 50—100 мг гилуритиала (аймалина), 200—300 мг ритыодана (ритмилен), 250—500 мг новокаиоамида. Хороший противоритмический эффект дает этизин (по 200 мг 3 раза в день), кордарон (по 50—100 мг 2—3 раза в день), новокаиоамид (по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день).

При экстрасистолии на фоне брадикардии показаны препараты красавки в обычных дозах, аймалин, или ритыодан, и новокаиоамид.

При частых экстрасистолах с дефицитом пульса, резко скачкообразности на самочувствии и гемодинамике, возникает необходимость в парентеральном введении препаратов. При та-

миокарди внутривенно вводят 5—10 мг (2—4 мл 0,25%-ного раствора) изоптина, при нормосистолии — 5 мл 10%-ного раствора новокаинамида (500 мг) или 2 мл 2,5%-ного раствора гилуритмала (50 мг); при брадикардии — новокаинамид или гилуритмал в сочетании с 0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина.

Невозможна ликвидация при желудочковой экстрасистолии

Желудочковая экстрасистолия тем опаснее, чем ближе к зубу Т экстрасистолический комплекс. Наиболее опасны так называемые экстрасистолы R-на-T, особенно при острой коронарной недостаточности и инфаркте миокарда. Прогностически неблагоприятными считаются также полиморфные и групповые желудочковые экстрасистолы.

Психотерапевтическое воздействие на больного в процессе обследования с седативной целью.

С этой же целью дают внутрь или вводят парентерально 10 мг реланиума или аналогичные средства.

При подозрении на связь экстрасистолии с острой коронарной недостаточностью дают под язык нитроглицерин в таблетках или каплях.

Желудочковые экстрасистолы — предвестники пароксизмальных желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков — необходимо купировать парентеральным введением препаратов.

Благоприятный фон для действия антиаритмических препаратов создает введение так называемой поляризующей калиево-глюкозо-инсулиновой смеси. Чаще применяется смесь, включающая 10—20 мл раствора панатина, 200 мл 5%-ного раствора глюкозы, 8 ЕД инсулина внутривенно капельно в течение часа.

Лидокаин обладает специфическим купирующим действием в отношении желудочковых экстрасистол. Лидокаин выпускается в ампулах по 10 мл 1%-ного раствора и по 2 мл 2%-ного раствора. Лидокаин вводят в вену струйно в дозе 100 мг (10 мл) в течение 3—4 мин (так называемый бомос). После за бомосом продолжают профилактическое капельное введение со скоростью 2 мг/мин.

Дозу лидокаина уменьшают вдвое:

- 1) у больных старше 70 лет;
- 2) при выраженной сердечной недостаточности;
- 3) при поражении печени.

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

По другой схеме одновременно вводят 80 мг лидокаина внутривенно струйно и 400 мл внутримышечно.

Большие дозы лидокаина, которые иногда требуются для купирования и профилактики желудочковых аритмий, могут вызвать нежелательные эффекты:

- 1) снижение слезы;
- 2) двоение в глазах;
- 3) мышечные подергивания;
- 4) спутанность сознания;
- 5) общие судороги и кому;
- 6) гипотензию и кому.

При появлении этих симптомов необходимо уменьшать скорость введения вливов и, если они не исчезают, вовсе прекратить вливание.

Неврологические расстройства можно купировать внутривенным введением 2 мл реланиума или седуксена. При гипотонии вводят от 0,2—0,5 мл 1%-ного раствора мезатона.

Близок к лидокаину мекситил. Его преимущество состоит в хорошей всасываемости из желудочно-кишечного тракта, потому его можно применять внутрь для длительной поддерживающей терапии. Выпускается в ампулах по 250 мг и в капсулах по 50 и 120 мг.

Мекситил вначале вводят в дозе 250 мг в вену в течение 5—10 мин. Затем продолжают лечение приемом внутрь по 200 мг каждые 6 ч.

При экстрасистолии у больных с сердечной недостаточностью, не получавших сердечных гликозидов, без признаков острой ишемии миокарда, можно получить эффект от введения вместе с поляризующей смесью 0,25 мг строфантина или 0,5—1 мг дигоксина.

Госпитализация показана при:

- 1) впервые появившихся желудочковых экстрасистолах;
- 2) учащения бывших ранее экстрасистол;
- 3) полиморфных и групповых экстрасистолах;
- 4) ранних экстрасистолах, когда высок риск возникновения пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков сердца.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140—250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Приступ пароксизмальной тахикардии обусловлен частыми экстрасистолическими импульсами, исходящими из предсердий, атрио-вентрикулярного соединения или из желудочков.

Причины пароксизмальной тахикардии сходны с таковыми при экстрасистолии. В зависимости от расположения экстрасистолического очага выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую тахикардию.

Наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия

Основными отличительными признаками предсердной и атриовентрикулярной форм пароксизмальной тахикардии, выявляемыми на ЭКГ, является различная форма и полярность зубца Р, а также их расположение по отношению к желудочковому комплексу QRS. Очень часто на ЭКГ, зарегистрированной в момент приступа, на фоне резко выраженной тахикардии выявить зубец Р не удается. Поэтому предсердную и атриовентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии объединяют понятием «наджелудочковая пароксизмальная тахикардия», типичными признаками которой являются:

- 1) увеличение числа сердечных сокращений до 140—220 в минуту (чаще 160—190 в минуту);
- 2) нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, появившиеся на комплексы QRS, зарегистрированные до приступа пароксизмальной тахикардии;
- 3) отсутствие зубца Р на ЭКГ или наличие его перед либо после каждого комплекса QRS.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

При желудочковой пароксизмальной тахикардии источник экстрасистолических импульсов расположен в проводящей системе желудочков — пучке Гиса, ветвях пучка Гиса и волокнах Пуркинье. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, в отличие от суправентрикулярной, возникает на фоне органических поражений миокарда, чаще у людей пожилого возраста мужского пола при:

- 1) остром инфаркте миокарда;
- 2) хронической ишемической болезни сердца;

- Э) гипертонической болезни;
- 4) порока сердца;
- 5) миокардита.

Появлению пароксизмальной желудочковой тахикардии обычно предшествует желудочковая экстрасистолия. На ЭКГ регистрируются припадки, напоминающие симптоматику, характерную для блокад ножек пучка Гиса. Частота ритма — обычно 140—220 в минуту. Наблюдается диссоциация в деятельности предсердий и желудочков, что приводит к выраженным изменениям гемодинамики, значительному нарушению состояния больного, падению артериального давления, развитию сердечной недостаточности, ишемии мозга.

В отличие от суправентрикулярной формы, комплекс QRS расширен более чем на 0,12 с (0,15—0,18 с), деформирован, напоминает желудочковую экстрасистолию или комплекс при блокаде ножек пучка Гиса.

Сегмент ST и зубец T расположены дискордантно по отношению к комплексу QRS. Предсердия и желудочков получают импульсы и возбужденно независимо друг от друга, в связи с чем возникает атриовентрикулярная диссоциация.

Классическая картина пароксизмальной тахикардии

Начало приступа пароксизмальной тахикардии обычно ощущается как толчок в груди, после которого отмечается частое, ровное сердцебиение. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия сопровождается рядом проявлений вегетативной дисфункции — потливостью, мышечной дрожью, головокружением, позывами на мочеиспускание с выделением большого количества мочи, возбуждением, чувством тревоги.

При органическом поражении миокарда приступ может осложниться сердечной недостаточностью. Пульс частый, малого наполнения, ритмичный. Первый тон сердца усилен, второй выбухший, иногда повышено артериальное давление.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии больные нередко ощущают не частое сердцебиение, а одышку, боли в грудной клетке, слабость. Быстро нарастают гемодинамические нарушения, ведущие к сердечной недостаточности.

Новые методы лечения при пароксизмальных тахикардиях

Несложная помощь направлена на купирование и предупреждение приступов.

Лечебная тактика определяется тяжестью состояния больного, степенью нарушений гемодинамики.

Приступ можно снять рефлекторным воздействием на синусы сонной артерии, глазные яблоки. Эффективно вызвать рвотный рефлекс. К этим способам относятся:

- 1) проба Амшера — надавливание на внутренний угол глазных яблок;
- 2) прием Вальсальвы — натуживание при закрытом носе при глубоком вдохе;
- 3) проба Чермака—Геренка — давление на нервно-сосудистый пучок на шее;
- 4) сплюсывание кусочков хлеба;
- 5) нажим на корень языка;
- 6) прижатие согнутых ног к животу.

В полном объеме надлежащую помощь может оказать специализированная кардиологическая бригада. Антиаритмическая медикаментозная терапия проводится на фоне седативной терапии и капельного введения поляризующей смеси. Антиаритмические препараты вводят внутривенно.

При отсутствии эффекта применяют препараты универсального действия, применяемые при всех видах пароксизмальных аритмий.

Новокаинамид — универсальный, проверенный практикой препарат. Средняя доза — 10 мл 10%-ного раствора — вводится за 5—10 мин.

Пропафенол (обидан). Ампулы по 1 и 5 мл 0,1%-ного раствора (1 и 5 мг). Вводит до 10 мг со скоростью 1 мг/мин.

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

Ритмедан (ритмилек, дикозинорид). Ампулы по 5 мл (50 мг), вводит 100—150 мг за 5 мин.

Этомон — препарат фенотиазинового ряда без нейролептического действия. Ампула содержит 2 мл 5%-ного раствора. Вводит по 4—5 мл со скоростью 1 мл/мин.

Кордарон — ампулы по 150 мг (3 мл 5%-ного раствора). Вводит до 5 мг/кг за 3—5 мин.

Изоптин — ампулы по 2 мл 2,5%-ного раствора (5 мг).

Побочные действия препаратов частично схожи в способности:

- 1) снижать артериальное давление;
- 2) ухудшать предсердно-желудочковую и внутрижелудочковую проводимость.

Выведение их при нарушениях проводимости допустимо, но должно быть осторожным, замедленным, под контролем ЭКГ. При гипотонии их сочетают с 0,2—0,5 мл 1%-ного раствора мезатона. При наджелудочковых тахикардиях эффективны все препараты. При узловой предсердно-желудочковой тахикардии более эффективны пропранолол, этацин, а венокаин-амид малоэффективен.

При желудочковых пароксизмальных тахикардиях начинают с лидокаина, триметекана, мекситила. Лидокаин вводят внутривенно, струйно (в среднем 70—100 мг) в течение нескольких минут. При отсутствии эффекта через 10—15 мин препарат вводят повторно. В случае недостаточного эффекта в виде исключения прибегают к препаратам для лечения наджелудочковых аритмий.

Мерцание и трепетание предсердий (фибриляция предсердий)

Мерцательная аритмия представляет собой нарушение деятельности предсердий.

При мерцательной аритмии происходит возбуждение и сокращение отдельных волокон предсердий при отсутствии их возбуждения и сокращения в целом. В связи с беспорядочным возбуждением волокон предсердий часть импульсов не доходит до атриовентрикулярного соединения и желудочков. Лишь небольшая часть импульсов поступает к желудочкам, вызывая их возбуждение и беспорядочные сокращения. Различают постоянную форму мерцательной аритмии и пароксизмальную, проявляющуюся приступами разной продолжительности.

В зависимости от частоты сердечного ритма выделяют следующие формы мерцательной аритмии: брадисистолическую (число сердечных сокращений менее 60 в минуту), нормосистолическую (от 60 до 90), тахисистолическую (более 90).

В целом и пожилом возрасте причиной мерцательной аритмии чаще всего служит ишемическая болезнь сердца в сочетании с гипертонической болезнью или без нее. В молодом возрасте наиболее частой причиной являются:

- 1) ревматизм;
- 2) пороки сердца (митральный стеноз, аортальные пороки сердца);
- 3) гипертиреоз;
- 4) врожденные пороки сердца.

Мерцание предсердий может развиваться при острой и хронической недостаточности кровообращения, инфаркте миокарда, перикардите, остром легочном сердце, миокардите, кардиомиопатии, синдроме $W-P-W$.

Электрокардиографические признаки мерцания предсердий:

- 1) отсутствие зубца P во всех электрокардиографических отведениях;
- 2) наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн F , имеющих различную форму и амплитуду;
- 3) нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (нерегулярный по продолжительности интервала $R-R$);
- 4) наличие комплексов QRS , имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

Трепетание предсердий встречается реже, чем мерцание. При трепетании предсердий частота предсердных волн меньше — от 280 до 300 в минуту, а то время как при мерцательной аритмии может быть от 350 до 700 в минуту. На ЭКГ регистрируются предсердные волны F большей амплитуды, чем при мерцании. При правильной форме трепетания предсердий соотношение предсердных волн и желудочковых комплексов кратное, постоянное, а ритм желудочков правильный. При неправильной форме трепетания предсердий число предсердных волн перед желудочковыми комплексами различно, а ритм желудочков неправильный.

Клиническая картина мерцания предсердий

Субъективные ощущения могут отсутствовать (особенно при фибрил- или нормосистолической форме нарушения сердечного ритма) или ощущается частое сердцебиение.

Объективно при мерцании предсердий и неправильной форме трепетания определяются аритмичный пульс с его дефицитом: число сердечных сокращений больше, чем пульсовых волн. При тахисистолической форме мерцательной аритмии возникает признаки сердечной недостаточности.

Необходимая помощь при мерцательной аритмии, трепетании предсердий

Необходима немедленная госпитализация больного в специализированное кардиологическое отделение.

Для купирования пароксизмальной мерцательной аритмии используются сердечные гликозиды, новокаинамид, галурит-

мал, ритмичен, коронарен. Эпизоды менее эффективны. Пропранолол, изоптин не столько купируют мерцание и трепетание предсердий, сколько уменьшают тахикардию.

Сердечные гликозиды вводят внутривенно медленно струйно на 5%-ном растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида (0,05%-ный раствор строфантина — 0,25—0,5 мл, коргликона — 0,5—1 мл).

Пароксизмальное трепетание предсердий лечится по такому же принципу, как и пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или пароксизмальная мерцательная аритмия. Наиболее эффективны сердечные гликозиды, бета-блокаторы, изоптин, замедляющие проводимость и в атриовентрикулярном соединении.

При отсутствии эффекта от фармакотерапии применяется электрическая терапия.

При первом приступе пароксизмальной тахикардии показана госпитализация, даже если приступ успешно купирован, для уточнения диагноза аритмии и выбора дальнейшего поддерживающего лечения.

Если первое введение антиаритмического препарата не купирует пароксизм аритмии, то не следует форсированно добиваться его купирования повторным введением того же или другого препарата (кроме тех ситуаций, когда вначале вводится лидокаин). Во избежание побочных, кумулятивных, суммационных эффектов целесообразно без дополнительного медикаментозной терапии госпитализировать больного в блок интенсивной терапии кардиологического отделения.

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание и мерцание желудочков представляют собой терминальное нарушение сердечного ритма, развивающееся на фоне тяжелых поражений сердца. К фибрилляции желудочков могут привести интоксикация лекарственными препаратами (сердечными гликозидами, анидином, симпатомиметиками), электролитные нарушения, электротравма, катетеризация сердца, реже — тяжелые поражения миокарда, в частности инфаркт миокарда.

Клиническая картина трепетания и мерцания желудочков

При трепетании и мерцании желудочков отмечается внезапная потеря сознания, иногда судороги, тоны сердца отсутствуют, кожные покровы цианотичны.

На ЭКГ выявляются высокие широкие волны одинаковой амплитуды, до 250 и больше в минуту. Элементы желудочкового комплекса не дифференцируются. Если при трепетании желудочков на ЭКГ регистрируются волны одинаковой амплитуды, то при фибрилляции желудочков они различной высоты и ширины с нерегулярными расстояниями между ними. При этом ЭКГ имеет «астичный» вид. Волны мерцания постепенно уменьшаются, в дальнейшем регистрируется асистолия.

Искусственная верховья для упрощения и мерцания желудочков

Иногда фибрилляция желудочков прекращается от механического воздействия при массаже сердца или ударе по грудной клетке над областью сердца.

Если этого не происходит за время, указанное на электродиагностике, то сразу же по установлении фибрилляции необходимо электрическая дефибриляция. Она более эффективна при высокоамплитудной крупноволновой фибрилляции. Если электроразряд неэффективен, то следует продолжать массаж сердца, искусственную вентиляцию легких до увеличения волнама зубцов ЭКГ. С этой же целью внутрисердечно вводят путем пункции сердца 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина, 10 мл 10%-ного раствора хлорида кальция, а затем повторяют дефибриляцию.

Острые брадикардии

Острые брадикардии развиваются обычно при органических патологических процессах в системе образования и проведения импульсов к сердечной мышце. Острая брадикардия редко бывает функциональной вагусной. Она может быть также следствием передозировки дигиталисных препаратов и бета-адреноблокаторов.

Синдром слабости синусового узла

При синдроме слабости синусового узла нарушается образование импульса в синусовом узле.

Клиническая картина

Характерные признаки синдрома слабости синусового узла:

- 1) упорная выраженная синусовая брадикардия, сохраняющаяся и после введения атропина, физическая нагрузка не дает адекватного учащения ритма;
- 2) периодическое появление синоаурикулярной блокады, при которой нарушено проведение импульсов от синусового

ула к предсердию. В этот период могут отмечаться экзотические ритмы;

- 3) внезапное замедление синусового ритма и замена его экзотическими ритмами на короткое время;
- 4) чередование периодов тахикардии и брадикардии (синдром тахикардии-брадикардии).

При этом синдроме может внезапно возникнуть асистолия с приступами Адамса—Морганиа—Стокса.

Невыявленная левая

Медикаментозное лечение синдрома слабости (дисфункции) синусового ула проводится атропином, препаратами бэлладонны, эфедринем, изадрином, но эффект их незначительный. В большинстве случаев приходится прибегать к имплантации постоянного водителя ритма.

Атриовентрикулярная блокада

Атриовентрикулярная блокада проявляется нарушением проведения возбуждения из предсердий в желудочки. При этом проведение импульса может или задерживаться, или прекращаться.

Наиболее часто этот вид блокады встречается при:

- 1) ишемической болезни сердца;
- 2) миокардитах;
- 3) ревмокардите;
- 4) пороках сердца;
- 5) передозировке препаратов дигиталиса, бета-блокаторов, хинидина, новокаинамида и др.

Классическая картина

Атриовентрикулярная (поперечная) блокада сердца может быть неполной: не все предсердные импульсы проводятся к желудочкам. При этом либо перед выпадением желудочкового комплекса интервал P—Q постепенно удлиняется (тип Венкебаха—Стойлова или Мобитца I), либо желудочковые комплексы выпадают при постоянном R—Q (тип Мобитца II).

При полной поперечной блокаде предсердные импульсы не проводятся к желудочкам, сокращения сердца вызываются импульсами из автоматических центров II—III порядка. Выраженная острая брадикардия приводит к приступообразно развивающемуся синдрому Морганьи—Адамса—Стокса: головокружение, потеря сознания, бледность, судороги, шок. Приступы Морганьи—Адамса—Стокса возникают при урежении сердечного ритма до 30 и меньше в минуту. При несвое-

временном ожидании экстренной помощи может наступить летальный исход.

Неотложная помощь

Приступ купируют непрямым (наружным) массажем сердца, искусственным дыханием.

Внутривенно струйно вводят:

- 1) 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора атропина;
- 2) 0,5—1 мл 0,05%-ного раствора адреналина или 0,5 мл 5%-ного раствора эфедрина;
- 3) каплями 1 мл 0,05%-ного раствора нитроглицерина в 100 мл 5%-ного раствора глюкозы.

При отсутствии существенного эффекта от медикаментозной терапии, продолжения приступов потери сознания или развития кардиогенного шока назначают электрическую стимуляцию сердца. Больного госпитализируют в блок интенсивной терапии.

В ряде случаев при полной атриовентрикулярной блокаде имплантируют искусственный водитель ритма.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Пневмония

Классическая картина

Пневмония — воспалительное, чаще всего инфекционное острое воспаление легкого с преимущественным поражением альвеол, межклеточной ткани или сосудистой системы. При тяжелой пневмонии боль в грудной клетке появляется уже в первый день болезни. Боль в грудной клетке при пневмонии, обусловленная сопутствующим плевритом или межреберной невралгией и миалгией, сопровождается высокой лихорадкой.

Больного беспокоит обычно мучительный кашель, выделяется скудная мокрота, иногда с кровью. Отмечается головная боль, отсутствие аппетита, тошнота, иногда рвота. При осмотре часто обнаруживаются лихорадочный румянец, багровые пятна на стороне поражения, опухшие губы, акроцианоз, герпетические высыпания на губах. При обследовании определяются притупление перкуторного звука и бронхальное дыхание.

Тяжесть пневмонии определяется выраженностью одышки, тахикардии и гипотонии. Одышка (число дыханий более 30 в минуту), особенно с участием вспомогательной мускулатуры, тахикардия (число сердечных сокращений более 130 в минуту), особенно с признаками перегрузки предсердия на ЭКГ, артериальное давление ниже 100/70 мм рт. ст.

Все эти признаки свидетельствуют о тяжелой пневмонии и являются показанием для неотложной терапии. Для постановки диагноза необходимы рентгенография легких в двух проекциях, клинические и биохимические анализы крови, бактериоскопическое и бактериологическое исследование мокроты.

Неотложная помощь при пневмонии

Основой лекарственной терапии является антибактериальная терапия. Лечение проводится антибиотиками в зависимости от типа пневмонии. Назначаются препараты пенициллинового ряда (ампициллин, флемоксин и др.), цефалоспорины (цефотриакс, цефоперазон и др.), макролиды (эритромицин, ровамицин, макропен и др.), фторинолоны (абактал, офлоксацин и др.). Назначаются вспомогательные симптоматические средства. К ним относятся средства, разжижающие мокроту, облегчающие ее отхаркивание, нестероидные противовоспалительные препараты.

Плевноторакс

Плевноторакс (от греч. *pneuma* — «воздух» + *thorax* — «грудь», «грудь») — это скопление воздуха между листками висцеральной и париетальной плевры.

Классическая характеристика пневноторакса

Грудную полость определяют как пространство, ограниченное с боков грудной клеткой, а снизу — диафрагмой; основную часть этой полости занимает два больших герметично замкнутых плевральных мешка — висцеральный легких. Между ними в средостении вместе с важнейшими кровеносными сосудами сердца расположен еще один серозный мешок — перикардиальный. Значительная роль в развитии нарушений, связанных с наличием воздуха в замкнутом пространстве грудной клетки, принадлежит плевре.

Плевра — серозная оболочка, покрывающая поверхность легких, внутреннюю поверхность грудной стенки, средостение и диафрагму.

Плевра, выстилающая внутреннюю поверхность грудной стенки, средостение и диафрагму, носит название париетальной плевры (толще 22 тыс. см²).

Плевра, покрывающая наружную и междольчатые поверхности легких, называется висцеральной плеврой.

Плевральной полостью считают и образуемый плевральными листками замкнутый серозный мешок (вместившие легкие, соответственно правого и левого), и собственно щелевидное пространство, заключенное между париетальным и висцеральным листками плевры.

Расстояние между плевральными листками (размер щели) — от 7 мкм до 10—12 мкм. В щели содержится от 1—2 мл до 20 мл серозной вязкой жидкости. Тончайший слой этой своеобразной смазки облегчает скольжение плевральных листков при дыхательных движениях легких.

Плевра выполняет защитную функцию по отношению к легким. Она обеспечивает отрицательное давление в плевральной полости. Отрицательное давление возрастает снизу вверх. Градиент давления в плевральной полости составляет в среднем 0,23 см вод. ст. на 1 см и обусловлен тяжестью легких и гидростатическим давлением плевральной жидкости.

Виды пневмоторакса

Существуют несколько видов пневмоторакса, различных по происхождению и клинической тяжести, имеющих как единый, общий механизм течения и развития симптомов, так и отдельные, специфические детали и признаки.

Соответственно каждому виду пневмоторакса требуется применение как общих стандартных методов лечения, так и ряд специфических приемов.

Здесь не будут рассматриваться такие виды пневмоторакса, как искусственный и операционный пневмоторакс.

Попадание воздуха в плевральную полость — это всегда следствие осложнения (кроме вышеуказанных двух случаев), травмы или заболевания.

Таким образом, различают два главных типа пневмоторакса: травматический и спонтанный. Пневмоторакс может быть односторонним (левым, правым) или двусторонним, в зависимости от объема газового пузыря — частичным или полным (тотальным), при этом легкие спадаются (коллабируются) частично или полностью.

Классическая картина травматического пневмоторакса

Различают три основных вида травматического пневмоторакса:

- 1) открытый;
- 2) закрытый;
- 3) клапанный.

Открытый пневмоторакс

Открытый пневмоторакс возникает при ранении грудной стенки с образованием в ней значащего дефекта. По данным Е. А. Ватнера, встречается в 42,1% случаев. Это наиболее тяжелый вид пневмоторакса. Во время вдоха наружный воздух начинает свободно поступать в плевральную полость, где в норме давление ниже атмосферного, а при выдохе выходит наружу. В связи с этим нарушается тесное соприкосновение плевральных листочков, легкое перестает следовать за расширяющейся грудной клеткой и под влиянием своей эластичности сокращается. Поступление воздуха в плевральную полость продолжается до тех пор, пока не уравновесится давление, существующее в грудной полости и внутри легкого, может установиться и положительное давление.

Таким образом, на стороне пневмоторакса устанавливается давление, близкое к атмосферному, в то время как на здоровой стороне давление, как обычно, ниже атмосферного (при вдохе оно лишь несколько увеличивается, а при выдохе уменьшается). Этим обусловлено смещение средостения в здоровую сторону. Однако при пневмотораксе возникает не только смещение средостения, но и колебания или флотирование его. Размах колебаний тем больше, чем податливее средостение.

Флотирование средостения сопровождается смещением сердца и аорты, перистальтикой и сдавлением крупных венных сосудов бронхов, уменьшением притока крови к сердцу и т. д. Колебания средостения значительно ухудшают функцию легкого на здоровой стороне, препятствуя при вдохе свободному его расправлению, а при выдохе — достаточному сжатию. Этим в значительной степени объясняется нарушение газообмена в неповрежденном легком.

Расстройства газообмена усугубляются в связи с возникновением парадоксального дыхания. При вдохе спавшееся легкое перестает, подобно здоровому, насыщать воздух из соответствующего фронта, в него попадает лишь небольшая часть воздуха, насыщаемая здоровым легким. Во время выдоха

насыщенный углекислотой воздух поступает под некоторым давлением не только в трахею, но и обратно — в спавшееся легкое на стороне поражения. При каждом вдохе и выдохе воздух, насыщенный углекислотой, как бы перекачивается из сжатого легкого в здоровое и обратно. Воздух этот получил название «перекочивающегося» газа.

Такое маятниковобразное движение воздушного потока резко снижает эффективность дыхания и увеличивает объем так называемого мертвого пространства легких. Попаданию в плевральную полость большого количества воздуха вызывает спадение легкого, при этом вентилируются только плевральная полость и бронхи. Альвеолы не расправляются, а газообмен в спавшемся легком прекращается, при сохранении функционального кровотока. Возникает полное несоответствие между вентилицией легкого и кровотоком в нем — спунтирование венозной крови. Очень важно, что вследствие спунтирования крови из спавшегося легкого кислородное голодание крови не может быть устранено никаким воздействием на вентилицию неповрежденного легкого.

Прямое действие атмосферного воздуха на плевру, ее охлаждение, высушивание, раздражение различных рецепторов, смещение и фибрирование средостения, нарушение кровотока в малом круге кровообращения приводит к развитию картины плевротуберкулезного шокa со всеми вытекающими из этого последствиями. Выраженность расстройства газообмена и гемодинамики, тяжесть состояния больного определяются в основном величиной дефекта грудной стенки и плевры, а также скоростью поступления воздуха и наличием плевральных срастаний.

В условиях эксперимента М. О. Фрицланд (1925 г.) установлено, что, если диаметр отверстия в грудной стенке при открытом пневмотораксе больше половины диаметра соответствующего главного бронха, поддержание газообмена на достаточном уровне невозможно. Особую форму открытого пневмоторакса представляет двусторонний пневмоторакс. Пострадавшие с наличием двустороннего открытого пневмоторакса — практически агонизирующие больные, не успевающие получить адекватную, специализированную помощь, а первая медицинская помощь малоэффективна. Открытый двусторонний пневмоторакс — смертелен. По мировому опыту, выживаемость отмечается лишь в единичных случаях.

Основной причиной открытого пневмоторакса являются проникающие в плевральную полость ранения грудной клетки (огнестрельные, ножевые и т. д.).

При ранениях груди с узким и длинным раневым каналом иногда возникает так называемый «сосущий пневмоторакс», когда небольшие порции воздуха проникают в полость плевры и выходят из нее с характерным хлопающим звуком лишь при глубоких дыхательных движениях или при кашле. В этих случаях явления легочно-сердечной недостаточности развиваются постепенно и часто не носят катастрофического характера.

Скопление воздуха и крови в плевральной полости носит название пневмоторакса. Такое сочетание еще более осложняет состояние раненого.

Если отверстие, через которое воздух поступает при открытом пневмотораксе в плевральную полость, закрылось вследствие смещения тканей на месте ранения и поступивший в плевральную полость воздух не имеет выхода из нее, пневмоторакс переходит в закрытую форму.

Закрытый пневмоторакс

Закрытый пневмоторакс возникает при повреждении грудной стенки с последующим самопроизвольным закрытием раны, либо при ранении легочной паренхимы, либо воздухоносных органов грудной, либо даже (при сочетании повреждения диафрагмы) брюшной полости. Во всех случаях принципиально важно, что воздух попадает в плевральную полость большого в момент травмы. При небольших ранениях грудной клетки края раны быстро смыкаются, и дальнейшее поступление воздуха в плевральную полость прекращается. Если же произошел ударный или разрыв легочной ткани, воздух поступает в плевральную полость до тех пор, пока не наступит спадения легкого и рана не закроется. В зависимости от объема попавшего в плевральную полость воздуха возникает частичный или полный коллапс (спадение) легкого.

При одностороннем закрытом пневмотораксе с полным коллапсом легкого рефлекторные механизмы изменяются меньше, чем при открытом, давление в плевральной полости не достигает атмосферного, нет резких колебаний давления и флютирования средостения. Во время вдоха размеры грудной клетки увеличиваются, и при отсутствии клапанного механизма возможна частичная вентиляция легкого на стороне повреждения. Легкое поврежденной стороны в этих условиях может

в значительной степени компенсировать газообмен, поэтому закрытый пневмоторакс протекает легче, и в несложных случаях воздух из плевральной полости всасывается в течение от 5—7 дней до 2—3 недель после травмы самостоятельно.

Клапанный пневмоторакс

В 6,7% случаев пневмоторакс носит клапанный характер. Является одним из самых тяжелых видов пневмоторакса с быстро протекающими патологическими процессами и без адекватной своевременной помощи приводит к смертельному исходу.

Клапанный пневмоторакс может быть наружным и внутренним.

Наружный клапанный пневмоторакс возникает тогда, когда мягкие ткани грудной стенки, через которые проходит раневой канал, начинают действовать как клапан: при вдохе они размыкаются, воздух свободно поступает в плевральную полость; при выдохе края раны смыкаются и препятствуют его выводу. Наружный клапанный пневмоторакс — следствие наличия раны грудной стенки. При этом вследствие образования в ране клапана объем поступающего в полость плевры воздуха при каждом вдохе превышает объем воздуха, эвакуируемого из полости плевры во время выдоха (иногда эвакуации воздуха не наблюдается совсем). По мере нагнетания воздуха в плевральную полость давление в ней progressively повышается. Развивается так называемый нарастающий пневмоторакс, характерный как для наружного, так и для внутреннего типа пневмоторакса.

Постоянное увеличение давления в плевральной полости иногда приводит к сдавлению раны, вследствие чего прекращается поступление новых порций воздуха. Развивается так называется напряженный пневмоторакс. В подобных случаях воздух, скопившийся в плевральной полости, постепенно рассасывается. Этот процесс сопровождается уменьшением внутриплеврального давления, что может привести к возобновлению клапанного пневмоторакса, — перемещающийся клапанный пневмоторакс.

Внутренний клапанный пневмоторакс — следствие закрытого, пассивного повреждения грудной клетки; чаще всего он возникает при центральной раке легкого с одновременным повреждением достаточно крупного бронха или даже трахеи.

В таких случаях при вдохе воздух свободно поступает в плевральную полость, но при выдохе путь для его вывода че-

ры бронха и трахея оказывается закрыт легочным листком. Как и при наружном пневмотораксе, каждый последующий вдох увеличивает количество воздуха в плевральной полости, а следовательно, и давление в ней. Возникает грозная картина прогрессирующего напряженного пневмоторакса, когда межреберья на стороне повреждения предельно расширены и выпячены. Наиболее опасно продвижение воздуха по рыхлой клетчатке средостения, что протекает очень быстро, возникает так называемая эмфизема средостения, вызывающая заметное сдавление сердца (эстроатернокардиальная тампонада сердца) и крупных сосудов. Продвижение эмфиземы вверх, на шею, иногда ведет к сдавлению трахеи. Легкое быстро полностью спадается, средостение смещается в здоровую сторону, диафрагма вдавливается в брюшную полость. Возникает условия, при которых вентиляция здорового легкого становится невозможной, наступает асфиксия (удушие).

Клиническая картина при всех видах клапанного пневмоторакса довольно типична, характеризуется тяжестью, угрожающими жизни нарушениями дыхания и кровообращения. Общее состояние раненого может быстро ухудшиться. Появляются выраженные экспираторная одышка (удлиненной и затрудненной выдох), цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, двигательное возбуждение. Дыхание учащенное, неравномерное, вдох прерывистый, сопровождающийся усиленным болев в груди. Дыхательные шумы резко ослаблены, иногда совсем не выслушиваются. Одышка и дыхание имеют своеобразный характер. Раненый старается задержать дыхание на вдохе, так как при выдохе грудная клетка уменьшается в объеме и дополнительно сжимает и без того сдавленные легкие как на поврежденной, так и на здоровой стороне. Сердце отнесено в здоровую сторону. Кровяное давление сначала повышается, а затем быстро снижается. Пузы вначале напряженный, в последующем становится учащенным, слабо наполненным. Обращает на себя внимание малая подвижность и спаянность межреберных промежутков на стороне повреждения. Перкуторно при наличии сопутствующего гемоторакса определяется коробочный звук. Сильно расширенные вены шеи свидетельствуют о затруднении венозного оттока. Появляется резко выраженная подкожная воздушная эмфизема, которая может распространяться на туловище, шею, голову, конечности.

Диагностика правостороннего пневмоторакса

Диагностика типичного открытого пневмоторакса не вызывает затруднений.

Сочетание являющего дефекта раны грудной стенки в сочетании с картиной плевропульмонального шока позволяет быстро установить диагноз.

Через рану в грудной стенке различного размера, формы, местоположения со свистом входит и выходит воздух с кровяной пеной. При небольшой ране определяется присасывание воздуха на вдохе и выделение из нее пузырьков воздуха во время выдоха, сопровождающееся иногда характерным сосущим шумом.

В окрестности раны, как правило, имеется подкожная эмфизема — скопление воздуха в мягких тканях, обязательным условием возникновения которой является повреждение паристабальной плеуры. При широко являющихся ранах грудной стенки иногда видны отломки поврежденных ребер и спавшиеся легкие.

Раненый предъявляет жалобы, если сохранило сознание, на боль в грудной клетке, одышку-удушье (нехватку воздуха), иногда — кашель, слабость. Состояние тяжелое, наблюдаются цианоз и бледность кожных покровов, двигательное возбуждение. Раненый занимает вынужденное положение с приподнятой верхней половиной туловища. Пульс обычно частый, слабого наполнения, артериальное давление может быть повышено, а затем снижаться.

Общий вид раненого и состояние раны при открытом пневмотораксе столь характерны, что диагноз обычно не вызывает сомнений, и дополнительное обследование имеет целью лишь уточнить степень поджатия (коллапса) легкого и смещения средостения, величину сопутствующего гемоторакса, локализацию инородного тела при ранениях и т. д. Наиболее информативно в этом отношении рентгенологическое исследование грудной клетки.

Закрытый пневмоторакс (28,2% случаев по Вайнеру) — чаще всего следствие закрытой травмы грудной клетки с сохранением целостности кожных покровов мышц, но с множественными или одиночными переломами ребер, острые концы фрагментов которых разрывают паристаблярно плеуру и ткань легкого.

На первый план выступают различные признаки дыхательной недостаточности за счет уменьшения дыхательной поверхно-

сти легких в результате спадения и нарушения трахеобронхальной проходимости; характерен также так называемый «газовый синдром».

Пострадавший жалуется на нехватку воздуха, боль на поврежденной стороне грудной клетки. Наблюдается цианоз, бледность кожных покровов, стремление больного к положению с приподнятой грудной клеткой. Дыхание на пораженной стороне резко ослаблено или не выслушивается вовсе. Перкуторно определяется коробочный звук.

Грудная клетка на стороне повреждения щелкает при дыхании. Гемодинамика при этом довольно устойчива.

По мягким тканям грудной стенки, шеи, лица расширяется умеренная подкожная воздушная эмфизема с характерным хрустом при пальпации.

Диагноз довольно легко подтверждается рентгенологически.

Рентгенологически при клапанном пневмотораксе выявляется тотальный коллапс (спадение) легкого на стороне поражения, резкое смещение средостения в здоровую сторону и его колебания и сужение легочного поля на здоровой стороне. В результате застойных явлений снижается прозрачность и здорового легкого. Отмечается вялая подвижность и уплощенные кунолы диафрагмы на пораженной стороне. Важным диагностическим приемом является ранняя плевральная пункция. Выхождение через иглу воздуха подтверждает наличие пневмоторакса. Пункция производится во II межреберье по среднеключичной линии, пунктировать следует иглой, соединенной резиновой трубкой со шприцем, поршень которого выдвинут до середины цилиндра. По самопроизвольному движению поршня можно узнать о наличии в плевральной полости свободного воздуха.

Невозможная помощь и лечение при травматическом пневмотораксе

Первая помощь пострадавшим с открытым пневмотораксом состоит из следующих мероприятий:

- 1) создание больному физического и психического покоя;
- 2) наложение окклюзионной повязки на рану, изолирующей герметически плевральную полость;
- 3) по возможности — создание отрицательного давления в плевральной полости, расправления легкого. Плевральная пункция с эвакуацией воздуха, дренирование плевральной полости дренажом типа Воксу;

- 4) наркотики, обезболивающие средства;
- 5) вдыхание увлажненного кислорода;
- 6) средства, поддерживающие артериальное давление, гормоны;
- 7) стандартные реанимационные мероприятия при необходимости;
- 8) быстрая доставка больного в хирургический стационар для выполнения немедленного хирургического вмешательства.

Первая помощь пострадавшим с закрытым пневмотораксом состоит из следующих мероприятий:

- 1) создание фантомного и психического покоя;
- 2) вдыхание кислорода;
- 3) введение обезболивающих средств, выключательная блокада по А. В. Вишневскому и обезболивание поведенном точек переломов ребер;
- 4) быстрая доставка в хирургический стационар;
- 5) плевральная пункция или дренирование плевральной полости.

Первая помощь пострадавшим с клапанным пневмотораксом состоит из следующих мероприятий:

- 1) создание фантомного и психического покоя раненого;
- 2) при необходимости — реанимационные мероприятия;
- 3) при наружном клапанном пневмотораксе — изоляция раны грудной стенки (наложение окклюзионной повязки), ее ушивание;
- 4) одновременно с этим — пункция для удаления воздуха из плевральной полости или плевральная дренаж (как при наружном, так и при внутреннем клапанном пневмотораксе);
- 5) введение наркотических, обезболивающих средств;
- 6) скорейшая доставка в хирургический стационар.

Классическая картина спонтанного пневмоторакса

Спонтанный пневмоторакс — внезапное проникновение воздуха из легких в плевральную полость.

Спонтанный пневмоторакс характеризуется самопроизвольным, как бы без видимых причин, накоплением воздуха в плевральной полости, не связанным с механическим повреждением грудной стенки или легочной ткани в результате травмы или лечебных мероприятий. Спонтанный пневмоторакс возникает на фоне кажущегося благополучия; впоследствии при обследовании больных всегда обнаруживаются те или иные, чаще ограниченные изменения в легком: буллезная эмфизема, кисты, пневмосклероз, плевральныеращения,

которые приводят к разрыву легочной ткани и висцеральной плеврой, выхождению воздуха в плевральную полость. Спонтанный пневмоторакс может осложнять такие заболевания, как туберкулез легких, гангрена и абсцесс легких, бронхоэктатическая болезнь, эмфиземы плевры, новообразования легких и пищевода.

Идиопатический, спонтанный пневмоторакс при резких физических напряжениях или поднятии тяжести у практически здоровых людей возникает в условиях бессимптомно протекающего поражения легких, в частности при прорыве локализованной эмфиземы и т. д.

С накопленным опытом диагностики и оперативного лечения спонтанного пневмоторакса выяснилось, что в преобладающем большинстве случаев причиной его являются одиночные или множественные тонкостенные воздушные пузыри легких, выходящиеся преимущественно в верхних долях легких, — буллы, иногда выходящую продолговатую форму и расположенные под висцеральной плеврой. Буллы возникают при различных — как рубцовых, так и воспалительных — процессах, ведущих к нарушению проницаемости мелких бронхов, что создает затруднения в регионарной вентиляции легких и приводит к повышению давления в дистальных отделах воздухоносных путей. Тонкостенные воздушные пузыри формируются в результате разрыва перерастянутых, атрофированных мекальволярных перегородок. Воздух, попадая под висцеральную плевро, может стать причиной ее отслойки и образования иногда довольно больших подплевральных пузырей, а проникая в средостение, обусловить появление «спонтанной» медиастинальной эмфиземы. При нарушении целостности буллы воздух выходит в плевральную полость и начинает накапливаться в ней с развитием уже вышеописанных патофизиологических механизмов.

Спонтанный пневмоторакс чаще всего встречается в возрасте 20—40 лет, у мужчин наблюдается в 8—14 раз чаще, чем у женщин. В 20% случаев начало спонтанного пневмоторакса может быть атипичным, незаметным для больных. Такой пневмоторакс принято называть бессимптомным; он оказывается случайной находкой во время профилактических осмотров. Чаще наблюдается острое или подострое течение заболевания: оно начинается внезапно, среди полного здоровья, иногда в результате физического напряжения (особенно при закрытой голосовой щели) или после приступа кашля. Быстрое поступ-

ление воздуха в плевральную полость в большинстве случаев сопровождается резкими колющими болями в груди, сильной одышкой, чувством нехватки воздуха, сухим кашлем, сердцебиением, иногда цианозом, что связано со спадением (коллапсом) легкого и смещением средостення. Прием нитроглицерина болевого синдрома не облегчает. Возможно висцеральное колюще-поясное состояние. Полосное дыхание и бронхофония заметно ослаблены, если одновременно с воздухом в плевральной полости находится жидкость, то при встраивании туловища возможен шум плеска. Тимпанит на большой стороне при перкуссии. Большой надувается в полусидячем положении. Лицо и тело покрыты холодным потом. Конечности цианотичны. Страх смерти. Перкуторно — коробочко-тимпанический звук. Дыхание ослабленное, иногда с амфорическим оттенком. Смещение средостення (сердца) в здоровую сторону. Наблюдаются расширение межреберных промежутков и увеличение дыхательных экскурсий на стороне поражения, ослабление дыхательных шумов. Если существует плевральное сращение (слайки), возникает ограниченный (осумкованный) пневмоторакс, если его нет, то обычно он бывает тотальным.

Классической направленной спонтанной пневмоторакс — наиболее тяжелая форма, при которой расстройства дыхания и кровообращения быстро прогрессируют. В этих случаях наблюдается внезапное начало с быстрым нарастанием одышки, цианоза и чувства удушья. Больной становится беспокойным, дыхание учащается, становится поверхностным, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Остро развивающиеся симптомы могут быть также признаком двустороннего спонтанного пневмоторакса, который встречается очень редко.

При несложном течении дефекта на висцеральной плевре закрывается фибриновой пленкой, герметизируется и заживает. В течение 1—3 месяцев воздух рассасывается. Решивши спонтанного пневмоторакса наблюдаются в 12—15% случаев.

Дифференциальная диагностика спонтанного пневмоторакса

На ЭКГ — изменения зубца Т. При прогрессировании накопления воздуха в плевральной полости возможны симптомы «острого легочного сердца» — увеличение вольтажа зубца R и т. д.

Дифференцировать спонтанный пневмоторакс приходится с острой пневмонией, острым плевритом, приступом бронхиальной астмы, инфарктом миокарда. Наибольшие трудности

ния возникают при двусторонней локализации спонтанного пневмоторакса. Исключить инфаркт миокарда в первые часы весьма затруднительно.

Ведущее положение в диагностике спонтанного и любого другого вида пневмоторакса принадлежит рентгенологическому обследованию, рентгенографии. Основной рентгенологический признак — участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный по периферии легочного поля и отделенный от спайчатого легкого четкой границей, соответствующей изображению висцеральной плеврой.

Лечение спонтанного пневмоторакса

Полный физический и истомический покой. Положение полусидя или сидя с опущенными ногами и опорой на спину.

Кислородотерапия. Кратковременные ингаляции смеси кислорода и закиси азота.

Баралгин по 5 мл ампулированного раствора или анальгин, 2—3,0 мл 30%-ного раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, медленно.

Проведол — 1 мл 2%-ного раствора с димедролом — 2 мл 1%-ного раствора (или сутрастивом — 1—1,5 мл 2%-ного раствора) — или пипольфеном — 1 мл 2,5%-ного раствора внутривенно в 10—15 мл 5%-ного раствора глюкозы, вводить медленно.

Сульфоксамфонат — 3—5 мл 10%-ного раствора внутримышечно.

Мезатон — 1 мл 1%-ного раствора или кордиамин — 2—3 мл подкожно.

Кордион — 1 мл 0,04%-ный в 10—15 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, медленно.

При выраженной одышке и спущении органов средостения — срочная пункция плеврой, удаление воздуха из плевральной полости. При клапанном пневмотораксе — непрерывное автоматическое откачивание воздуха.

При ранении грудной клетки следует наложить герметическую повязку.

Вагосympatheticкая блокада по А. В. Вишневскому.

Срочная госпитализация в хирургический стационар.

Сухой плеврит

Плеврит — инфекционное или асептическое воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием на

из поверхности фибриновых наложений и (или) скоплением в плевральной полости жидкого экссудата.

Сухой плеврит, как правило, реактивный и наблюдается при пневмонии, травме грудной клетки, опухоли легкого, туберкулезе, инфаркте легкого.

Классическая картина

Боль в груди при сухом плеврите может быть очень интенсивной, усиливается на вдохе, при наклоне в здоровую сторону, уменьшается в положении лежа на стороне поражения, когда ограничивается экскурсия грудной клетки.

В тяжелых случаях больные занимают вынужденное положение на больном боку или сидят в постели. Движения скованны, так как любое из них резко усиливает боль. Одновременно с болью имеются симптомы воспалительного процесса: лихорадка, озноб, потливость. Боль может иррадиировать в плечо, руку, а при воспалении диафрагмальной плевры — в верхнюю половину живота. Боль в груди возникает обычно за 2—5 дней до шума трения плевры. Шум трения плевры усиливается при надавливании стетоскопом на межреберья. Плеврит, осложняющийся пневмонией, может сопровождаться коллапсом.

Немедикаментозная терапия при сухом плеврите

В зависимости от интенсивности боли внутримышечно или внутривенно вводят 2—4 мл 50%-ного раствора аналгетина, или 5 мл баралгина с 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола, или 1 мл 2%-ного раствора промедола с димедролом. Одновременно начинают лечение основного заболевания. Госпитализация — в пульмонологическое или терапевтическое отделение.

Тромбозы впади легочной артерии

Тромбозы впади легочной артерии (от греч. *thrombos* — «сгусток», «засток» + *embolia* — «вставка», «вторжение») — внезапное возникновение механического препятствия (эмбола) в просвете легочной артерии (стволо) или в ее крупных и мелких ветвях, ведущее к полному или частичному прекращению кровотока по ним.

Легочная артерия (а. pulmonalis, длиной 4—6 см, диаметром 3,5 мм) — артерия, несущая венозную кровь из правого желудочка сердца в легкие, являющаяся начальным звеном малого, или легочного, круга кровообращения и делящаяся на две крупные ветви: на правую и левую легочную артерию,

соответственно несут венозную кровь к правому и левому легкому. В их толще они распадаются на мелкие и мельчайшие ветви для осуществления в дальнейшем газообмена, насыщения крови кислородом, превращения венозной крови в артериальную и возвращения ее по легочным венам к левому предсердию сердца, где и заканчивается малый круг кровообращения.

Собственно эмболия — процесс переноса током крови эмболов по сосудам большого диаметра до сосудов более малого диаметра, где их дальнейшее продвижение невозможно; происходит их остановка, фиксация и, таким образом, закупорка просвета кровеносного русла и его обескровливание далее места препятствия.

Если эмбол представляет собой сгусток крови или его часть, с током венозной крови он попадает через правую половину сердца в малый (легочный) круг кровообращения и «застревает» в сосудах малого круга кровообращения. Этот процесс носит название тромбоза легочной артерии и ее ветвей, или эмболии малого круга кровообращения.

Тромбоз легочной артерии и ее ветвей — наиболее тяжелое, внезапное и скоротечное патологическое состояние человека, приводящее его к смертельному исходу.

Частота обнаружения тромбоза легочной артерии и ее ветвей на патологоанатомических вскрытиях составляет от 64 до 29% всех вскрытий в зависимости от специализации медицинских учреждений.

Количественные характеристики тромбоза легочной артерии

По уровню поражения артерий выделяют тромбоз легочного ствола и его главных ветвей (массивную тромбоз-эмболию) и тромбоз долевых, сегментарных и мелких ветвей. Массивная тромбоз-эмболия наблюдается в 55,8% случаев по отношению ко всем случаям эмболии. При этом она является основной и даже единственной причиной смерти больного. При данном уровне поражения артерии у 61,3% больных смерть наступает мгновенно (молниеносная форма), у 38,7% — от 30 мин до суток с момента эмболии. Многие авторы (1967 г.) отмечают, что смертельный исход в течение 10 мин после массивной тромбоз-эмболии легочной артерии наступал еще чаще — в 76,2% случаев. При этом кровоток по малому кругу кровообращения сокращается на 75% от должного.

Тромбоэмболия долевых и сегментарных ветвей наблюдается в 17,1%. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии встречается в 27,1% случаев.

Ни в одном случае тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии не была причиной смерти больного. Эмболия более крупных (долевых и сегментарных) ветвей являлась непосредственной причиной смерти лишь в 6,4% наблюдений.

Тромбоэмболия долевых, сегментарных и мелких ветвей легочной артерий, как правило, отягощает течение основного заболевания и не рассматривается как основная причина смерти.

У 60,5% умерших от тромбоэмболии легочной артерии при вскрытии обнаруживают сочетание массивной тромбоэмболии легочной артерий с эмболией мелких ветвей, причем, по данным В. С. Савельева, более чем в 1/3 этих наблюдений тромбоэмболия мелких ветвей предшествовала массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Тромбоэмболия легочной артерии предшествует тромбоэмболии в венах большого круга кровообращения или в правых полостях сердца. Место первоначального образования тромба при различных патологических состояниях носит название эмболической зоны. От нее тромбы или его части (при фрагментации) с током крови движутся (мигрируют) до места окончательной фиксации.

Эмболической зоной, источником тромбов, в 75—95% случаев являются вены из системы нижней полой вены, причем из вен подколленно-бедренного сегмента тромбы поступают в 36,2% случаев, а подвздошного (тазовая область) сегмента — в 63,8% случаев; в 5—25% случаев тромбы происходят из правого предсердия, в 0,5—3% — из правого желудочка сердца. Источники тромбов — вены системы верхней полой вены. Наиболее часто отрыву тромба от места его образования и первоначального прикрепления способствуют значительные колебания давления в брюшной и грудной полостях, натуживание («туалетная смерть»), кашель, физическая (особенно односторонняя с большим весом) нагрузка, резко увеличивающие объемную скорость кровотока и нарушения сердечного ритма (для внутрисердечных тромбов). Особую «эмболическую» угрозу представляет собой отскакиваемые тромбы, соединенные с венозной стенкой только одной небольшой площадкой (конусной слайкой), или так называемые свободные, флотирующие тромбы, очень редко фиксированные к стенке сосуда

и в любой момент способны оторваться от места образования и фиксации и мигрировать по ходу кровотока.

Тромбоэмболия легочной артерии в большинстве случаев является осложнением основного заболевания.

Осложнения

Наиболее частыми заболеваниями, осложняющимися тромбоэмболией легочной артерии, являются заболевания вен нижних конечностей (до 95%) и в первую очередь — острые тромбозы вен нижних конечностей и таза. (Основные патогенетические факторы тромбообразования объединены в триаде Верроу: замедление кровотока, повреждение структуры сосудистой стенки и повышение свертывающих свойств крови.)

Острый тромбофлебит

Боль в покое, усиливающаяся при движениях, выраженный отек, цианоз соответствующего участка кожи. Повышение температуры тела, резкое ухудшение общего состояния, слабость, диспноэ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, резкая болезненность по ходу тромбированного участка вены, регионарный лимфаденит.

Флеботромбоз

Характеризуется отеком и цианозом при малом выраженном болевом синдроме, почти без общей реакции организма; если она имеется, то проявляется только субфебрильной температурой тела, легким недомоганием, слабостью. Флеботромбоз может протекать совершенно бессимптомно, особенно при плавающим (флотирующим) тромбе. В таких случаях принято говорить о «немом», или «тихом», тромбозе. Эти формы тромбоза наиболее опасны, ибо такие тромбы легко отторгаются, и иногда первым атитическим признаком заболевания являются не расстройства венозного кровообращения конечности, а симптомы такого тяжелого и опасного осложнения, как эмболия легочной артерии.

Тромбоз в системе глубоких вен нижних конечностей

Тромбоз в системе глубоких вен нижних конечностей обычно начинается с вен икроножных мышц. Этим можно объяснить наиболее ранний признак заболевания — ригидность и острую боль в области икроножных мышц, усиливающуюся при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса).

Классические признаки расстройства венозного кровообращения в этой стадии еще отсутствуют: они появляются тогда, когда в процесс вовлекаются берцовые вены. Чаще всего тром-

Вен глубоких вен нижних конечностей носят восходящий характер и распространяется по ходу тока крови. По мере распространения тромбоза на венозные магистрали (подколенную, бедренную, подвздошную и дистальную нижней ветви полых вен) боль, отек и цианоз перемещаются в соответствующие сегменты конечности и туловища. Значительно реже наблюдается нисходящий тромбоз (при первичном поражении локального сегмента с распространением процесса на магистральные вены нижних конечностей).

Наиболее тяжелыми клиническими формами тромбоза являются илеофemorальный (подвздошнобедренный), илеокавальный (подвздошный) и паховый (нижнеполый). При первом отек распространяется до пупартовой связки, при втором — захватывает также нижнюю половину туловища, ягодицы и наружные половые органы; при поражении внутренних подвздошных вен у мужчин может развиться эрицизм.

Тромбоз поверхностных вен чаще всего может наблюдаться при их варикозном расширении. Клиническая симптоматика его характеризуется в основном местными проявлениями, особенно ярко выраженными при тромбозах. Последние обычно сопровождаются значительной паривенозной воспалительной инфильтрацией, в отдельных случаях — флегмоной подкожной жировой клетчатки. Расстройства крово- и лимфообращения в пораженной конечности при этой локализации тромбоза выражены в значительно меньшей степени, чем у больных с тромбозом глубоких вен.

Вены поражаются тромбозом главным образом в патологически измененных ее участках. Вслед за тромбозом наступает спазм, который ограничивает распространение патологического процесса, особенно по коммуникантным венам. Фрагментация (деление на части) тромба в такой магистрали наступает редко. Однако при восходящем тромбозе большой подкожной вены тромб может выдвинуться за пределы и флотировать в просвете общей бедренной вены; в этом случае опасность эмболии легочной артерии очевидна.

Оценка клинической картины в диагностике тромбозов вен нижних конечностей и там имеет большое значение. Наиболее полные сведения о характере и локализации тромботического процесса, степени острой венозной недостаточности могут быть получены при использовании специальных методов исследования — флебографии и флебоданометрии. Первый из

них имеют равные значения при диагностике формирующихся тромбов, флороманометрия — в определении степени (флоро-гипертензии) венозного давления. При изучении показателей свертывающей и противосвертывающей системы крови (коагулограммы) выявляется повышенная свертываемость крови (гиперкоагуляция).

Однако эти изменения неспецифичны и непостоянны и в основном служат для контроля лечения венозных заболеваний.

Состояние, ведущее к развитию тромбоэмболии легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии чаще наблюдается у больных с сердечной недостаточностью. В 100% случаев тромбоэмболия легочной артерии возникает на фоне различных сердечно-сосудистых заболеваний. Почти у всех больных старше 40 лет в той или иной степени были выражены явления общего атеросклероза, в более молодом возрасте преобладали ревматические пороки сердца (митрального и трехстворчатого клапанов) и септический (бактериальный) эндокардит. В зрелом возрасте тромбоз легочной артерии наиболее часто сочетается с мерцательной аритмией и иными формами аритмий, инфарктом миокарда. У многих больных заболевание протекало с осложнениями, наиболее частыми из которых были нарушения мозгового кровообращения, острая артериальная непроходимость. Иногда все эти осложнения возникают одновременно и последовательно у одного и того же больного. Многие больные длительное время прикованы к постели. Тяжесть состояния некоторых из них определялась также гнойно-некротическими процессами (инфекция, гнойная инфекция мочевыводящих путей, пролежни, гангрена конечности и др.). Очевидно, все перечисленные факторы, каждый в отдельности и тем более все в комплексе, создают фон для тромбоза и эмболии.

Следующий вероятнейший фактор тромбоэмболии легочной артерии — хирургическая операция, открытая агрессия. У 26,3% больных тромбоэмболия легочной артерии развилась в послеоперационном периоде; подсчитано, что смертельные случаи тромбоэмболии легочной артерии составляют 6,26% от всех произведенных операций. У многих из этих больных неблагоприятное течение послеоперационного периода определялось тяжестью основного и сопутствующих заболеваний,

а также различными послеоперационными хирургическими осложнениями (таковыми являются послеоперационная рана, перитонит, несостоятельность швов анастомоза, экзостомия и др.). Трудно выделить какой-либо вид операции, который непосредственно послужил бы причиной возникновения тромбозов дугочной артерии. Обращает на себя внимание, что эмболия развивалась после операций на мочевом пузыре, предстательной железе, женских половых органах, а также эмболизация из артерий нижних конечностей и ампутаций.

Нетрудно заметить, что зона вмешательства в этих случаях находится в непосредственной близости от магистральных вен таза и нижних конечностей.

Сочетание эмболии дугочной артерии и опухоли различных локализаций выявляется в 16,3% случаев (главным образом злокачественные). На первом месте стоит опухоль злокачественные, особенно опухоли пищеварительного тракта (наиболее часто — рак желудка), затем опухоли женских половых органов и мочеполовой системы. К предрасполагающим факторам тромбозов также относят пол и возраст.

Женщины в большей степени предрасположены к тромбозу дугочной артерии: она возникает у них в 1,5 раза чаще, чем у мужчин. Наибольшее число эмболий встречается у больных в возрасте 50—60 лет. Вместе с тем частота тромбозов у женщин выше, чем у мужчин, только за счет возрастной группы от 61 до 80 лет.

Кроме главной причины тромбозов дугочной артерии — больных вен нижних конечностей и некоторых предрасполагающих к эмболии состояний (онкологические заболевания, тяжелые операции, преклонный возраст), существует еще множество факторов риска, могущих привести к этому тяжелому осложнению.

Часто наблюдается эмболия тромбозом из правых отделов сердца. Внутрисердечный тромбоз возникает при ревматических пороках сердца (пороках митрального и трикуспидального клапанов), мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, инфаркте миокарда. Верхняя полая вена — наиболее редкий источник эмболии. Тромбозы этой локализации вообще встречаются редко. Считается, что частота их составляет 1,3—1,7% по отношению ко всем локализациям венозных тромбозов. К тому же не всякий тромбоз в системе верхней полой вены осложняется эмболией. Так, например, тромбоз подключич-

ной вены (болезнь Поджата—Шреттера) вследствие патогенетических особенностей (тромбоз возникает на почве рубцового сужения устья подключичной вены) иногда не осложняется эмболией легочной артерии.

Тромбоэмболией легочной артерии осложняются бактериальным эндокардит, сепсис, различные формы лейкозов.

Возможна тромбоэмболия легочной артерии при травмах, обширных ожогах и отморожениях, после профунного кровотечения и гемолита различного происхождения; при выраженной дегидратации и сгущении крови вследствие неукротимой рвоты, гастроэнтерита, бесконтрольного приема слабительных или мочегонных средств; при использовании пероральных контрацептивов.

Возникновению фибротромбозов и тромбоэмболии легочной артерии способствуют катетеризация вен, в особенности операции на органах брюшной полости и в области малого таза, а также любые продолжительные или технически сложные оперативные вмешательства, особенно у лиц пожилого возраста и при онкологических операциях.

Предрасположены к тромбоэмболии легочной артерии женщины при патологии беременности и в послеродовом периоде (вследствие нередкого в этих случаях тромбоза вен малого таза), а также больные, вынужденные находиться на строгом постельном режиме (иногда при резком вставании).

Многие авторы сообщают о неизданных истинных эмболиях вообще. Частота подобных случаев достигает 36,3—47%. По данным В. С. Савельева, у 36,9% больных тромбоэмболией легочной артерии развивается при отсутствии каких-либо видимых причин.

Клиническая картина и диагностика тромбоэмболии легочной артерии

Клиника тромбоэмболии легочной артерии характеризуется некоторыми кардинальными особенностями:

- 1) на фоне заболвавшей вен нижних конечностей, особенно в момент их обострения, после предшествующих тяжелых заболваваний или среди кажущегося полного здоровья (36,9%), наступает острое внезапное, острое ухудшение общего состояния больного, требующее реанимационных мероприятий;
- 2) быстрое нарастание симптомов ухудшения состояния больного, иногда молниеносная смерть (тромбоэмболия ствола легочной артерии);

Д) прогрессирующее ухудшение состояния пациента с нарастанием симптомов дыхательной недостаточности и ухудшения гемодинамики (на фоне интенсивной терапии) в течение нескольких недель (подострое течение) со смертельным исходом в финале.

Подострое течение отмечается чаще при эмболии долевых или сегментарных ветвей легочной артерии.

В клинической практике тромбоэмболия легочной артерии обычно требует дифференциального диагноза с процессами, которые могут ее имитировать: острый инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, острый плеврит и другие заболевания органов грудной полости, сопровождающиеся дыхательной недостаточностью, острые заболевания брюшной полости, острые нарушения мозгового кровообращения и некоторые другие.

По В. С. Савельеву (1979 г.), в клинической картине заболевания следует ориентироваться не на какой-либо отдельный признак, а на их совокупность. Можно выделить ряд синдромов, которые и определяют варианты клинического течения тромбоэмболии легочной артерии:

- 1) легочно-плевральный;
- 2) кардиальный;
- 3) абдоминальный;
- 4) церебральный;
- 5) почечный.

Легочно-плевральный синдром включает в себя ряд клинических признаков, которые в порядке частоты могут быть распределены следующим образом: одышка, «плевральная» боль в грудной клетке, цианоз (часто голова, верхняя половина туловища), кашель с выделением кровянистой мокроты.

Одышка — наиболее постоянный симптом. Она обусловлена как уменьшением сердечного выброса, так и нарушениями перфузии и вентилиации легких. Одной из причин нарушения глубины и ритма дыхания могут быть также «плевральные боли». Характерной чертой одышки при эмболии легочной артерии является внезапное ее появление, обычно вне связи с физической нагрузкой. Больные, как правило, не стремятся принять положение «ортопноэ» и предпочитают горизонтальное положение; это следует учитывать при дифференциальной диагностике эмболии с другими острыми легочными заболеваниями и инфарктом миокарда.

Боли в грудной клетке, обычная локализация которых — задне-нижние ее отделы, носят чрезвычайно острый характер и являются довольно типичным симптомом тромбоэмболии легочной артерии.

Кашель с выделением кровянистой мокроты наблюдается значительно реже (не более чем в 20% случаев), хотя и считается патогномоничным признаком.

Объективная симптоматика легочно-плеврального синдрома довольно бедна: притупление перкуторного звука при инфарктовой пневмонии или плевральном выпоте, влажные хрипы в легких и шум трения плевры. Признаки эти непостоянны и сами по себе не обладают специфичностью.

Наиболее ранними проявлениями является резкая одышка в покое и при ходьбе, особенно верхней половины туловища.

Согласно клиническим данным, более часто легочно-плевральный синдром наблюдается при эмболии ветвей легочной артерии. Реже этот синдром встречается при массивной эмболии (в тех случаях, когда ей предшествует микроэмболия).

Кардинальный синдром включает в себя следующие симптомы: боль или чувство дискомфорта за грудной, таликардио и гипотонию, вплоть до коллапса и обморожочного состояния. Причины боли разные авторы объясняют по-разному: острой коронарной недостаточностью, возникающей рефлекторно или вследствие перегрузки правого желудочка и нарушения оттока из него крови, повышенным давлением в легочной артерии.

Из объективных симптомов отмечается набухание шейных вен, положительный венный пульс, усиленный сердечный толчок, акцент II тона, систолические и диастолические шумы на легочной артерии, шум трения перикарда. Симптом Paneth (1967 г.): коллатерализация периферических вен в сочетании с высоким центральным венозным давлением. Кардинальный синдром в основном характерен для массивной эмболии, особенно в первые часы и сутки заболевания. При развитии хронической окклюзии крупных ветвей легочной артерии эмболического генеза (если человек остается при этом живым) на передний план выступают легочные проявления заболевания.

Абдоминальный синдром не является типичным для легочной эмболии и, видимо, поэтому всегда вводит клиницистов в заблуждение. Считается, что боли в животе могут возникнуть вследствие раздражения латеральной части правого купола

диафрагмы (при плеврите), а также при растяжении глиссоновой капсулы при остром застое в печени. Не случайно поэтому боли локализуются в правом подреберье. Абдоминальный синдром — редкий, но весьма коварный вариант течения заболевания, иногда даже заставляющий хирургов выполнить лапаротомию в связи с уверенностью в наличии острой патологии брюшной полости.

Церебральный синдром при заболевании легочной артерии характеризуется потерей сознания, гемипарезами и судорожными явлениями, связан со значительным снижением сердечного выброса и гипоксией мозга. Этот синдром сочетается с кардиальным у больных пожилого возраста, страдающих выраженной церебральной формой атеросклероза. Редко встречается почечный синдром (секреторная азурия), наблюдающийся после выведения большого из швака, обусловленного заболеванием легочной артерии. Азурия обусловлена длительной гипоксией почек и редко является единственным симптомом. Чаще она сочетается с симптомами ишемического повреждения других органов.

В английской литературе выделяют 3 варианта течения заболевания:

- 1) появление клинических признаков венозного тромбоза предшествовало эмболии (41%);
- 2) симптомы венозного тромбоза появлялись после возникновения эмболии (43%);
- 3) венозный тромбоз, послуживший причиной эмболии, протекает латентно (скрыто) (16%).

Клиническая диагностика тромбоэмболии легочной артерии довольно сложна; при осмотре и наблюдении за больным удается получить лишь ориентировочные данные — это служит основанием для проведения специальных методов исследования.

Существует ряд современных специальных методов обнаружения и подтверждения тромбоэмболии легочной артерии. Широкое распространение получили электрокардиографические методы, бесконтрастные рентгенологические исследования, выполняемые в специализированных отделениях радиологической диагностики, измерения давления в легочной артерии и правой полости сердца, реоэнцефалографии. Наибольшее распространение благодаря своей доступности и оперативности имеет электрокардиография.

При тромбозе крупных стволов легочной артерии развивается «острое легочное сердце».

Изменения ЭКГ возникают в первые же часы эмболии. Они являются следствием дилатации правого желудочка с диффузной острой перегрузкой его и блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Появляются зубец S и глубокий зубец QIII; присоединяется интервал S—TIII, переходящий в отрицательный зубец TIII, происходит смещение интервала S—TII—III с переходом в положительный зубец TII—III (по Мак-Джонну и Уайту). Развивается блокада правой ножки пучка Гиса различной степени выраженности с быстрой обратной дилатацией. В отведениях V и в VF усугубляется зубец Q, несколько приподнимается интервал S—T, в полострой стадии становится отрицательным зубец T. В отведениях aVL и V6 усугубляется зубец S, интервал S—T расположен ниже изоэлектрической линии и переходит в положительный зубец T. При бронхоспастико-астматическом статусе, развивающемся в результате тромбоэмболии легочной артерии, происходят более значительные изменения комплекса QRS и выражены позиционные сдвиги.

В ряде случаев происходит динамичное изменение зубца R — сначала происходит его увеличение, а затем при ликвидации острых явлений — уменьшение; иногда удлиняется интервал R—Q.

Дифференцировать тромбоэмболию легочной артерии чаще всего приходится с инфарктом миокарда.

Характерно быстрое обратное развитие изменений ЭКГ через 48—72 ч после развития тромбоэмболии легочной артерии. Изменения могут имитировать задний инфаркт. Для дифференциального диагноза следует учитывать, что при «остром легочном сердце» происходит позиционный сдвиг — поворот сердца по часовой стрелке вокруг передне-задней оси с тенденцией к повороту фронтального вектора QRS влево, со смещением переходных зон и т. д.

Рентгенологическое бесконтрастное исследование имеет высокое информативное значение при проведении его опытными специалистами и при наличии соответствующей аппаратуры. Методом экспресс-диагностики в экстренной ситуации тромбоэмболии легочной артерии при бесконтрастном рентгеновском исследовании определить быть не может (В. С. Савельев).

Во-первых, рентгенологические признаки в основном характерны для исхода тромбоэмболии легочной артерии — инфаркта легкого, который возникает далеко не всегда. Но, даже когда инфаркт легкого имеется, рентгенологические симптомы его появляются через 36—48 ч от момента эмболии. Во-вторых, тяжесть состояния больных и опасность тромбоэмболии легочной артерии во время транспортировки и самого рентгенологического исследования не позволяют произвести ее в вертикальном положении больного и тем более выполнить многопроекционное исследование.

В-третьих, определяемые при тромбоэмболии легочной артерии рентгенологические симптомы не являются строго специфичными — они могут наблюдаться и при других заболеваниях. Рентгенологическая картина оценивается в комплексе с клиническими проявлениями.

Вместе с тем бескомпромиссное рентгенологическое исследование — наиболее доступный и широко распространенный метод диагностики, что заставляет кратко описать рентгенологические признаки тромбоэмболии легочной артерии.

Признак Вестермарка, для которого характерны расширение корней легкого и ободки сосудистого рисунка на всем протяжении легочного поля. Это наблюдается при массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Постоянным и надежным диагностическим признаком является обнаружение в легких патологических теней. Широко известен симптом треугольной тени, который считается самым патогномоничным признаком легочного инфаркта. Однако оказалось, что он встречается сравнительно редко, а обычно тень инфаркта легкого обладает большим полиморфизмом: от дисковидных ателектазов Флейшнера до довольно обширных гомогенных или «пестрых» затемнений. Тень инфаркта миокарда меняет свои размеры и форму в зависимости от проекции, в которой последует больного. Отсюда вытекает необходимость микропроекционного исследования.

Важным в диагностическом отношении является сочетание инфаркта легкого и плеврального выпота, который виден в costoфреническом синусе, вблизи тени сердца (мелкокапельный плеврит) и межреберной борозды (интерлобарный плеврит).

Еще одним характерным признаком является высокое стояние купола диафрагмы и ограничение ее дыхательных экскурсий.

Результаты объективных методов исследования состояния легочного сосудистого русла стали основой для следующей простейшей ориентированной классификации тромбоэмболий легочной артерии (по В. Е. Савельеву, 1979 г.).

1. Массивная — эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии.

2. Субмассивная — эмболия долевых и более мелких ветвей легочной артерии, которая по объему поражения, т. е. степени нарушения легочной перфузии, соответствует массивной.

3. Эмболия ветвей легочной артерии (долевые, сегментарные и более мелкие), которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме менее одного легкого.

Лечение тромбоэмболии легочной артерии

Для тромбоэмболии легочной артерии, как ни для какого другого заболевания, абсолютно справедливо высказывание, что болезнь легче предупредить, чем лечить.

Предупреждение этого трагического осложнения заключается в постоянной настороженности относительно его возникновения, особенно при наличии вышеописанных факторов риска.

В первую очередь это своевременное лечение и профилактика заболеваний вен нижних конечностей.

Во вторую — производство по показаниям хирургических операций, препятствующих миграции тромбов по венам, — перевязка магистральных вен, их сужение тем или иным способом (парциальная окклюзия магистральных вен); в просвете вены создается специальный фильтр, который способен задерживать эмбол и не нарушать в значительной степени венозного оттока.

В-третьих, достаточная и адекватная антикоагуляционная (противосвертывающая) терапия при заболеваниях, протекающих со склонностью к тромбообразованию. Применение гепарина, фенилина и других препаратов под контролем коагулограммы.

В-четвертых, прямое превентивное хирургическое удаление тромбов (тромбоэктомия) при венозных тромбозах различной локализации.

Догоспитальное лечение и первая врачебная помощь довольно ограничены в своем объеме, и вместе с тем от них в первую очередь зависит жизнь и судьба больного с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии.

1. Полный покой, горизонтальное положение больного. При наличии шока, картины клинической смерти — полный комплекс реанимационных мероприятий. Закрытый массаж сердца показан всегда, так как, кроме поддержания адекватного кровообращения головного мозга, коронарных артерий и паренхиматозных органов, проведение массажа сердца в некоторых случаях может вызвать фрагментацию эмбола и миграцию его отдельных частей в сосуды меньшего калибра. Фрагментация и периферическая миграция легочных эмболов могут привести к частичному восстановлению легочного кровотока. Последующее лечение антикоагулянтами может нормализовать легочную перфузию.

2. Нормализация дыхания является необходимым компонентом в лечении тромбоэмболии легочной артерии. Гипоксемия при этом заболевании в основном обусловлена снижением площади перфузии легочной ткани, т. е. значительным увеличением «мертвого» пространства. Помимо применения любых современных методов искусственного дыхания, необходимо введение бронхолитиков (надрин, эуфиллин), а также антигистаминных препаратов и атропина. Внутривенное введение 1—2 мл 2%-ного раствора во-ашпы, 1 мл 0,02%-ного раствора платифиллина гидротартрата; 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина. Показана искусственная вентиляция легких мобильными аппаратами, увлажненными кислородом. На фоне оксигенотерапии, проводимой даже при атмосферном давлении, метаболические нарушения даже при массивной тромбоэмболии легочной артерии значительно уменьшаются.

3. Немедленное начало лечения антикоагулянтами на догоспитальном этапе! Внутривенно ввести 10 тыс. ЕД гепарина на 20 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия или респондиглокин. В стационаре в дальнейшем проводят внутривенное введение 20—400 тыс. ЕД фибринолизина и 15—20 тыс. ЕД гепарина. Терапия стрептазой.

4. При болях в груди и кашле: внутривенно ввести фентанилом — 1—2 мл 0,05%-ного раствора и 2 мл 0,25%-ного раствора дроперидола. При отсутствии — по 1 мл 1%-ного морфина.

5. При нарастающей сердечной слабости — внутривенное введение 0,5—0,7 мл 0,05%-ного раствора строфантина или 1 мл 0,06%-ного раствора коргликона в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

6. Внутривенно ввести 10—15 мл 0,25%-ного раствора новокаина с 2 мл кординамина; подкожно ввести 1 мл 5%-ного раствора эфедрина.

7. При стойком коллапсе внутривенно капельно длительное время вливать 400 мл реополиглюкина или гемодеза с 1—2 мл 1%-ного раствора мезитона, с 30—60 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона.

8. Профилактическое назначение антибиотиков широкого спектра действия.

9. Госпитализация в хирургический стационар, желательно в специализированное кардиохирургическое или сосудистое отделение, где возможно выполнение ряда современных хирургических вмешательств, включая прямую энтероэностомию.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Аппендицит

Острый аппендицит — распространенная причина «острого живота», самая частая патология органов брюшной полости, требующая оперативного лечения.

Встречается в возрасте от 15 до 35 лет. Заболеваемость острым аппендицитом составляет 5 человек на 1000 населения. Причиной острого аппендицита является закупорка выходящего отверстия червеобразного отростка, которая обусловлена каловыми камнями и другими причинами.

В научной литературе бытует высказывание, что диагноз острого аппендицита легко поставить в 95% случаев, тяжело поставить в 3% и невозможно — в 2% случаев.

Камнистая кишка

При классической картине клиника начинается с появления болей в подложечной области, и через 6—12 ч боли спускаются в правую подвздошную область (симптом Кохера). У больного отсутствует аппетит, возникают тошнота и рвота, задержка стула и газов, слабость, недомогание. На ранней стадии температура небольшая, пульс учащен, особое значение имеет разница ректальной (измеряется в прямой кишке) и аксиллярной (измеряется в подмышечной впадине) темпе-

ратур. При повышении более чем 0,5 °С более вероятен острый аппендицит.

Симптомы острого аппендицита следует дифференцировать с мезентериальным лимфаденитом, гастроэнтеритом, забрюшинным мочекаменной болезнью.

Невозможность лечения

Больного следует госпитализировать в стационар. Вследствие обезболивающих препаратов недоступно. При подтверждении диагноза показана срочная операция, которую выполняет под местным или общим обезболиванием. Позднее обращение грозит возможной перфорацией черезобразного отростка с развитием перитонита.

Обычно период госпитализации составляет не более 8 дней, осложнения после операции возникают в 1—7% случаев.

Ахалия кардии

Ахалия кардии — хроническое нервно-мышечное заболевание пищевода, при котором вследствие изменений перистальтики и отсутствия рефлекторного расслабления нижнего пищевода сфинктера нарушается прохождение пищевых масс по пищеводу и из пищевода в желудок.

Ахалия кардии встречается с частотой 2 случая на 100 тыс. населения. Причиной развития заболевания является дефект нервно-мышечного сплетения, контролирующего функцию пищевода сфинктера.

Классическая картина

Одним из наиболее частых и ранних симптомов является дисфагия, которая возникает внезапно среди полного здоровья или развивается постепенно. Дисфагия, т. е. нарушение при прохождении пищи, встречается у 95—100% больных и усиливается при приеме плохо прожеванной пищи и при первом возбуждении, при постепенной еде. Замечено, что холодная пища проходит свободно, теплая проходит плохо или не проходит совсем. Дисфагия уменьшается под влиянием различных способов, придуманных самим больным (запивание большим количеством воды, кашей, бел).

Отмечена также парадоксальная дисфагия — плотная пища проходит в желудок лучше, чем жидкая.

Часто больных беспокоит регургитация, т. е. рвота непережеванной пищей, боли за грудной. Наблюдается потеря мас-

сы тела. Среди осложнений выделяют эзофагит, который проявляется жжением за грудиной, неприятным запахом изо рта, тошнотой.

Лечение

Лечение ахалазии кардии зависит от степени выраженности изменений. При незначительных проявлениях применяется консервативная методика.

Диета — дробное питание 5—6 раз в сутки прохладной пищей.

Прием спазмолитиков (но-шпа по 2 таблетки 3 раза в день). Местно — анестезирующие средства (новокаин 0,5%-ный по 15 мл перорально). Седативные препараты (новопассит), антациды (альмагель, малокс), церукал.

Из диеты исключить шоколад, грубую, горячую пищу, жиры, кофе, отказаться от курения и спиртного.

При выраженных проявлениях заболевания необходимо стационарное обследование и решение вопроса о необходимости одного из видов оперативного лечения. Положительный эффект достигается в 96%, в 3—4% случаев возникают осложнения. После операции необходимо проводить профилактику рецидива.

Болезнь Крона

Болезнь Крона представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением различных отделов пищеварительного тракта.

Это заболевание было выделено как обособленная нозологическая единица в 1932 г. Баррилом Бернхардом Кроном и его коллегами. До этого региональный энтерит рассматривался как проявление туберкулеза кишечника.

Хроническое воспаление и изъязвления при данном заболевании наиболее часто проявляются в терминальном отрезке тонкого кишечника, однако могут поражаться все части пищеварительного тракта: от полости рта до прямой кишки. Также может поражаться кожа, наиболее часто — в перianальной зоне. Однако поражения вне кишечника встречаются очень редко. У 2/3 пациентов наблюдается поражение только тонкого кишечника, у 1/6 — только толстого и у 1/6 — толстого и тонкого кишечника.

Болезнь Крона обычно первоначально проявляется либо кишечной непроходимостью, либо болями в животе, напоминающими аппендицит. Другие симптомы связаны с развивающимися осложнениями заболевания.

Течение болезни хроническое, волнообразное, с периодами осложнений и ремиссий, порой не связанных с терапией. Возникает заболевание обычно у молодых людей: более чем в 50% случаев возраст больных составляет 20—30 лет, в 90% — от 10 до 40 лет. Мужчины поражаются несколько чаще, чем женщины.

Клиническая характеристика болезни Крона

Заболеваемость идиопатическими воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона и неспецифический язвенный колит) значительно варьирует в различных географических областях. Заболевание намного чаще встречается в развитых странах: в Северной Европе, США, Японии. В этих странах заболеваемость составляет от 4 до 65 на 100 тыс. населения. Обнаруживается и генетическая предрасположенность. Так, у израильских евреев заболеваемость намного выше, чем у арабских бедуинов, проживающих на той же территории. Вместе с тем заболеваемость израильских евреев намного меньше, чем у проживающих в США. Эти данные подсказывают, что большее значение в развитии заболевания имеют факторы окружающей среды, чем генетические факторы. Таким образом, на основе эпидемиологических исследований болезнь Крона и неспецифический язвенный колит на сегодняшний день представляет собой заболевания, развивающиеся в результате генетической восприимчивости к еще не установленному агенту окружающей среды.

Предполагается, что при болезни Крона наблюдается дефект в одном из рецессивных генов, контролирующем эффективный иммунный ответ против этиологического агента. Этот вывод был сделан на основе эпидемиологического исследования встречаемости болезни Крона у близнецов в Швеции: она развивается у обоих индивидуумов в 44% случаев для гомозиготных и 4% гетерозиготных близнецов. Также доказано, что у больных с данной патологией наиболее часто встречаются гены HLA—DR1 и DQw5.

Еще доказано влияние курения. Болезнь Крона у курящих встречается чаще, чем у некурящих, однако при язвенном колите наблюдается обратное соотношение. Выяснено, что у пред-

расположенных двояких компонентах табачного дыма влияют на тип воспалительных изменений в кишечнике.

Предполагается, что наиболее вероятным этиологическим фактором является инфекционный. Исследовалась роль *Mycobacterium paratuberculosis*, которую часто находят у лиц с болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом, однако четких доказательств ее роли в патогенезе выявлено не было. Также доказано отсутствие эффективности противомикробного и протитуберкулезного лечения.

Другой линией в исследовании этиологии болезни Крона является выяснение роли микрососудистых инфарктов. Окклюзия мелких сосудов наблюдается в пораженных сегментах кишечника в результате транзиторного воспаления в стенке интрамуральных и брыжечных артерий. Предполагается, что большую роль в данном процессе играют курение, прием пероральных контрацептивов и другие изменения, приводящие к увеличению свертываемости крови. При этом пусковым механизмом является коревая инфекция, при которой у генетически предрасположенных индивидуумов развивается широкое поражение эндотелия, внутрисосудистое накопление тромбов, ведущее к окклюзии мелких сосудов. Эти два противоположных предположения широко обсуждаются в литературе, однако точных подтверждений той или иной точки зрения до сих пор нет.

Независимо от этиологии, у пациентов с болезнью Крона наблюдается перестимуляция и недостаточная активация Т-клеток и макрофагов, сопровождающаяся увеличенной продукцией противовоспалительных цитокинов, особенно интерлейкинов 1, 2, 6 и 8, интерферона и TNF. Болезнь Крона характеризуется хроническим воспалением, которое сопровождается фиброзом. Пroliferация фибробластов и накопление коллагена происходит под влиянием трансформирующего фактора роста, который имеет небольшое противовоспалительное действие, привлекает фибробласты и снижает активность воспалительных клеток.

Клиническая картина

Поражение кишечника при болезни Крона является сегментарным — пораженные участки чередуются с непораженными. Такие разделенные сегменты называют «перестривающими».

Наиболее ранним поражением, видимым невооруженным глазом, является появление маленьких обособленных язв-

бляшек из с геморрагическим венчиком. Эти язвы похожи на часто встречающиеся в полости рта афтозные язвы, поэтому их называют «афтоидными», однако никакой этиологической связи между этими двумя состояниями не существует. Позже развиваются наиболее характерные для данного заболевания продольные язвы, которые затем прогрессируют в глубокие щели. Может поражаться стенка на всю глубину, при этом в результате последующего фиброза развивается значительное сужение просвета кишечника. Продольные щели перерастают в отечные подслизистые, которая имеет вид «бульбочной мостовой». Мезентериальные лимфоузлы увеличиваются в результате реактивной гиперплазии, иногда в них наблюдается формирование гранулем.

Микроскопическая картина соответствует макроскопической. Воспалительные изменения являются фокальными. В участках воспаления обнаруживаются лимфоциты и плазматические клетки, в основном в слизистой и подслизистой слое, однако иногда наблюдается и трансмуральное поражение. Классическим микроскопическим проявлением болезни Крона является гранулема. Она состоит из эпителиоидных макрофагов и гигантских клеток, окруженных кольцом лимфоцитов. Гигантские клетки обычно типа Лангханса, однако могут также напоминать гигантские клетки инородных тел. В отличие от туберкулезных гранулем, при болезни Крона никогда не наблюдается казеозный некроз в центре гранулемы. Хотя гранулемы являются достоверным диагностическим признаком болезни Крона, они определяются только у 60% больных; при их отсутствии диагноз ставится на основе совокупности менее специфичных гистологических изменений. К ним относятся трансмуральный характер поражения, наличие вертикальных язв, выраженный отек подслизистой, лимфангиостазия, фиброз и нейрофибрилярная гиперплазия (увеличение и пролиферация подслизистых нервов).

Широкое вовлечение в процесс тонкого кишечника может приводить к развитию синдрома мальабсорбции, однако наиболее часто этот синдром развивается в результате повторных резекций кишечника, что приводит к синдрому «короткой кишки». Часто, особенно после хирургических вмешательств, образуются кишечно-кишечные и кишечно-кожные фистулы. У 60% больных поражается прямая кишка, что проявляется в виде трещин и фистул. Острые осложнения, такие как пер-

формия, кровотечения и токсическая дилатация, наблюдаются в том же режисе, чем при язвенном колите. При длительном течении заболевания повышается риск малигнизации, особенно в тонком кишечнике, однако в общем риск намного меньше, чем при язвенном колите, так как пораженные участки при болезни Крона обычно резецируются. Системный амилоидоз в результате избыточного синтеза плазменного амилоидного протеина А наблюдается довольно редко.

Лечение

Лечение болезни Крона можно проводить лишь в стационаре.

Диета: исключить ржаной хлеб, овощи, молоко. Антибактериальную терапию (сульфасалазин по 4 г в сутки), иммуниум по 1 драге 3 раза в сутки, стероидные гормоны, анаболические стероиды и другие препараты.

Гастрит

Гастрит — самое распространенное заболевание желудочно-кишечного тракта, представляющее собой воспаление слизистой оболочки желудка.

Классическая картина

Гастриты подразделяются на острые и хронические. Острые гастриты возникают вследствие раздражения слизистой оболочки желудка грубой пищей, алкоголем, перееданием, употреблением испорченных продуктов. Признаками острого гастрита являются тошнота, неприятный привкус во рту, рвота, чувство тяжести в эпигастрии, холодный пот, повышение температуры. В качестве лечебных мероприятий назначено промывание желудка, постельный режим и воздержание от приема пищи на 1—2 дня, спазмолитики (но-шпа, баралгин), прием минеральной воды слабой степени минерализации в теплом виде после удаления газов.

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, нарушение регенерации и функций желудка. В зависимости от кислотопродуцирующей функции гастрит протекает по нескольким вариантам.

Гастрит с повышенной секреторной, вплоть до анацидного, проявляет себя больше в подложечной области после приема пищи, метеоризмом, астенией, нарушением аппетита, тошнотой, слюнотечением, отрыжкой воздухом, неприятным запахом изо

рта и привкусов, склонностью к поносам. Порой такая форма гастрита осложняется железодефицитной анемией, пеллагрической недостаточностью, трансформацией в рак.

Гастрит с повышенной секреторной активностью, гиперацидный, возникает в молодом возрасте, чаще у мужчин. Больных беспокоит боли после приема пищи и голодные боли, изжога, отрыжка кислотой, запоры, рвота.

Лечение

Лечение любой формы гастрита можно проводить и в домашних условиях под наблюдением опытного врача-гастроэнтеролога. Обязательным является проведение фиброгастроскопии или рентгенографии желудка перед началом лечения, желательное исследование желудочного сока для определения кислотности.

Лечение:

- 1) диета № 1 (максимальное мышечное, термическое и механическое щажение желудка, ограничение поваренной соли, протертая пища, приготовленная на пару или отваренная в воде, прием небольшими порциями 6 раз в сутки; рекомендуются слизистые супы, паровое суфле из нежирной рыбы и курицы, пресный творог, кисели, яйца всмятку; исключаются хлеб, овощи, грибы, бобовые, бульоны, маринады и соленья, алкоголь, шоколад);
- 2) устранение профессиональных и других вредностей;
- 3) физиотерапия: 0,25%-ный новокаин перорально по 20—30 мл 3-4 раза в день, гастрофарм, масло пчелиника или облепихи по 1 ч. л. до еды, минеральная вода слабой минерализации в теплом виде до еды;
- 4) при повышенной кислотности — препараты антациды (альмагель, маалокс по 1 ст. л. до еды, вентер по 2 капсулы 4 раза в день), препараты, снижающие выработку соляной кислоты (ранитидин по 200 мг на ночь, фамотидин по 40 мг на ночь, омепрозол по 1 таблетке 2 раза в день и др.);
- 5) при тяжести в эпигастральной области — церакул или мотилиум;
- 6) поливитамины;
- 7) препараты обволакивающего характера (метилурцил, оротат калия);
- 8) седативные средства (настой валерианы, новопазсет и др.);
- 9) при недостаточности пищеварения — ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, креон), свежее яблоко целиком;

10 фитотерапия: трава чистотела — 10 г, трава тысячелистника — 20 г, цветы ромашки аптечной — 20 г, трава зверобоя — 20 г. Столовую ложку смеси залить стаканом кипятка, настоять 30 мин, процедить. Пить при повышенной кислотности по 3 стакана в день; трава полыни — 20 г, трава тысячелистника — 40 г. Чайную ложку смеси залить стаканом кипятка, настоять 20 мин, процедить. Пить при пониженной кислотности по 1/2 стакана в день; плоды крушины — 20 г, плоды лависа — 20 г, семена горчичные — 20 г, корень солодки — 30 г. Две столовые ложки смеси залить стаканом кипятка, кипятить 10 мин, процедить. Пить по 1/2 стакана утром и вечером при хроническом гастрите;

11 иглофлюксотерапия;

12 очень важное значение имеет лечебная гимнастика, прежде всего упражнения, направленные на укрепление мышц брюшного пресса и диафрагмы, которые позволяют значительно улучшить процесс пищеварения.

Если улучшения не наступает, необходима госпитализация и тщательное обследование больного.

Дивертикулы кишечника

Дивертикулы — это образования по тем или иным причинам выросли стенки кишки.

Дивертикулы бывают на всем протяжении пищеварительного тракта, но наиболее часто встречаются в двенадцатиперстной кишке и толстой кишке.

Камешковая картина

Дивертикулы могут на всем протяжении жизни человека ничем себя не проявлять, вместе с тем при развитии воспаления — дивертикулита — возникают тяжелые осложнения, которые могут привести даже к летальному исходу.

Особенно характерно протекают дивертикулы ободочной кишки. При развитии воспаления, которому обычно предшествуют запоры, появляются боли в животе, при пальпации нередко удается определить воспалительную опухоль, расположенную в одном из отделов живота, повышение температуры. В кале примесь крови. Может возникнуть кишечное кровотечение, а самым грозным осложнением дивертикулита является перфорация кишки с развитием перитонита или формированием внутреннего кишечного свища.

Длительное существование дивертикула приводит к дисбактериозу, ухудшению эластических свойств кишечной стенки, запорам, нарушению процессов всасывания в кишечнике, атенизации и истощению пациента.

Для подтверждения диагноза в клинике выполняют ирригоскопию и колоноскопию.

Лечение

Лечение дивертикулита комплексное. Назначается диета с повышенным содержанием клетчатки (капуста, морковь, свекла, апельсины), которая ускоряет transit каловых масс по кишечнику и приводит к нормализации функции кишечника.

В острый период показано назначение антибактериальных препаратов короткими курсами по 5 дней, лечебное голодание на протяжении 1—2 суток; в это время большим эффектом обладают ромашки, исландского мха, календулы, хороший эффект дают лечебные клизмы: 100 мл настоя календулы или ромашки в теплом виде. Обязательным считается применение витаминов и иммуномодуляторов.

При возникновении кровотечения необходимо назначить больному полный покой, постельный режим, холод на живот, вызвать врача для срочной госпитализации. Все случаи появления интенсивных болей в животе, повышения температуры и других отклонений свидетельствуют о развитии какого-либо осложнения дивертикулита и требуют неотложной госпитализации.

В холодном периоде больные с дивертикулами нуждаются в диете, богатой клетчаткой (овощи, фрукты, отруби и т. д.), периодических курсах фитотерапии, укреплении мышц брюшного пресса и борьбе с запорами.

Дисбактериоз

Дисбактериоз — качественное и количественное изменение состава нормальной микрофлоры в сторону увеличения патологической и уменьшения нормальной микрофлоры кишечника. Не является самостоятельным заболеванием.

В норме у человека в кишечнике присутствуют различные микроорганизмы, в разных отделах системы пищеварения количественный и качественный состав микрофлоры неодинаков.

В полости рта в каждом миллилитре слюны содержится до 100 тыс. бактерий, в желудке за счет кислой среды обитает минимальное количество микроорганизмов, приспособленных к существованию в кислой среде. Двенадцатиперстная и тонкая кишка стерильны за счет наличия агрессивных пищеварительных соков. В дистальном отделе толстого кишечника содержится 400 видов микроорганизмов, в том числе анаэробов, общей численностью до 100 млрд.

В норме все эти микробы находятся в состоянии эубиоза, т. е. равновесия. Микрофлора кишечника выполняет важную роль:

- 1) вырабатывает молочную, уксусную, муравьиную и ряд других кислот, препятствующих гнилостным процессам в кишечнике;
- 2) вырабатывает колицины — вещества, тормозящие развитие гнилостной микрофлоры;
- 3) поддерживает неспецифический иммунитет;
- 4) утилизирует желчные кислоты;
- 5) выделяет ферменты, облегчающие процесс пищеварения.

Причины дисбактериоза:

- 1) секреторная недостаточность желудка, поджелудочной железы;
- 2) хронический колит;
- 3) несбалансированное питание;
- 4) операции на органах пищеварения;
- 5) перенесенные инфекции;
- 6) прием антибиотиков и др.

Клиническая картина

Клиническая картина складывается из ряда синдромов. Дисбактериоз проявляется болями в животе, вздутым животом, нарушением стула — запоры чередуются с разжиженным стулом. Нескитичные проявления возникают в виде частых простудных заболеваний, герпеса, грибковых заболеваний.

Подтвердить диагноз можно с помощью бактериологического исследования.

Лечение

В первую очередь необходимо вылечить заболевание, которое привело к дисбактериозу.

Лечение дисбактериоза комплексное. Назначаются иммунокорректирующие препараты. Для подавления патологической микрофлоры назначают антибиотик широкого спектра.

Для восстановления нормальной микрофлоры назначают диету, богатую белками, витаминами, микроэлементами, диетические препараты (ретаболил). Обязательно назначают ферментные препараты (креон, панкреатин, панзинорм).

Для нормализации микрофлоры назначают колибактерин по 5—10 доз/сутки, бифидобактерии в той же дозе, лактобактерии в той же дозе, бификол, бифиформ по 2—4 капсулы в день, одновременно принимают элиак форте по 30—60 капель 3 раза в день. При поносах — лоперамид, ферменты, при спазмах в кишечнике — спазмолитики. Общая длительность лечения — не менее 4—5 недель. Все это время необходимо применять в пищу продукты, содержащие нормальные микроорганизмы: биокефир, а также отруби, восток рябины и шиповника, овощи, фрукты.

Успех лечения зависит от правильности назначения и длительности применения препаратов, а также последующей поддерживающей терапии, нормальной организованной диеты и режима дня.

Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь является одним из распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта и характеризуется морфологически наличием камнеобразования и камней, расположенных в полости желчного пузыря или желчных протоках.

Несмотря на то что критерии диагностики желчнокаменной болезни достаточно изучены, классические проявления заболевания менее специфичны, что затрудняет их использование в эпидемиологических исследованиях. Желчные камни могут образовываться в любом возрасте. В молодом возрасте желчные камни довольно часто встречаются у девушек некоторых этнических групп, генетически предрасположенных к образованию желчных камней, например у североамериканских индейцев племени Пима. В европейских странах холелитиаз в возрасте до 20 лет наблюдается очень редко. Точно определить возраст начала образования желчных камней довольно трудно, поскольку первые клинические проявления отнюдь не совпадают со временем начала холелитиаза. Однако установлено, что с каждым десятилетием жизни частота желчнокаменной болезни увеличивается. При аутопсии патологические

и морфологические признаки желчнокаменной болезни обнаруживаются более чем у 30% мужчин в возрасте 50 лет и более чем в 70% случаев у женщин старше 60 лет. Начиная с двадцатилетнего возраста частота образования желчных камней увеличивается с каждым десятилетием. Желчные камни обнаруживаются у 5% женщин в возрасте 30 лет, у 15% шестидесятилетних и у 25% шестидесятилетних. В возрасте старше 80 лет частота холелитиаза у женщин составляет 40%. Заболеваемость мужчин отстает от заболеваемости женщин примерно на 20 лет, т. е. у мужчин в возрасте 80 лет холелитиаз встречается с такой же частотой, как у женщин 60 лет. Желчнокаменной болезнью болеет чаще женщины. По данным многих авторов, у женщин холелитиаз встречается в 3—4 раза чаще, чем у мужчин.

В настоящее время в России женщины болеют в 3—5 раз чаще, чем мужчины. Во Франции ученые (1994 г.) провели исследование камнеобразования и желчевыделения, а также изменения качества жизни при этом. Из исследования были исключены больные, страдающие онкологическими заболеваниями, и пациенты, перенесшие ранее хирургические вмешательства на желчном пузыре. Число больных с умеренными и выраженными симптомами нарушения желчевыделения увеличилось с каждым десятилетием жизни у женщин старше 50 лет. Более детальный анализ показал, что у женщин чаще, чем у мужчин, встречаются холестериновые камни, пигментные же камни находят у представителей обоих полов одинаково часто. Эта закономерность действительно для всех стран, но, поскольку в Европе и Америке примерно в 80% наблюдений холелитиазом находят холестериновые камни, преобладание заболеваемости женщины выражено достаточно четко. В странах Азии до последнего времени отмечалось преобладание пигментных камней, и преобладание заболеваемости желчнокаменной болезнью среди женщин не было выражено. В последние годы в Японии значительно, особенно среди городского населения, увеличилось преобладание женщины, больных желчнокаменной болезнью, и соответственно этому чаще стали встречаться холестериновые камни.

Из представленных выше сведений особенно следует отметить прогрессирующее и почти повсеместное увеличение частоты желчнокаменной болезни в последние десятилетия и весьма значительные различия в показателях заболеваемости в разных странах. Одной из причин данного явления может

быть отсутствие четкого общепризнанного определения желчнокаменной болезни для эпидемиологических исследований, а также различия в подходах к хирургическому лечению желчнокаменной болезни в разных странах, что объясняет имеющиеся значительные различия в статистических данных в отношении оперативного лечения желчнокаменной болезни.

В настоящее время также нет единого подхода к определению механизма литогенеза и, естественно, к этиологии желчнокаменной болезни. Хорошо известны условия и интимные механизмы образования холестеринových камней, в меньшей степени — пигментных, но очень мало известно о других компонентах, входящих в их состав.

Несмотря на определенные различия в архитектонике желчных камней и условиях их формирования, рядом авторов в последнее время выдвинуто предположение о едином механизме возникновения холестеринových и пигментных конкрементов в соответствии с новыми данными о везикулярном транспорте липидов желчи. Предполагают, что фосфолипидно-холестеринные везикулы и смешанные мицеллы участвуют в связывании и переносе катионов кальция и анионов неконъюгированного билирубина, обосновав это закономерным увеличением их концентрации при одновременном уменьшении или полном отсутствии везикул у больных с пигментными конкрементами.

Несмотря на привлекательность новейшей концепции пигментного литогенеза, с одной стороны рассматривающей механизм образования холестеринových и пигментных камней, многое остается невыясненным. Необъясненными считаются до настоящего времени причины появления в желчи фракции неконъюгированного билирубина, поскольку, во-первых, частота пигментного литогенеза во много раз превышает частоту гемолитической анемии, во-вторых, даже при выраженных дефектах конъюгации билирубина холелитиаз встречается сравнительно редко, в-третьих, факт бета-глюкуронидальной активности, как и бактериальное инфицирование желчи, многими авторами не подтверждается. Много неопределенного остается и в вопросах иннервации механизмов литогенеза. В последние годы, несмотря на множественные подтверждения метаболических нарушений желчеобразования, вновь стали подчеркиваться роль местных факторов, значение органной гемодинамики, функциональных нарушений системы гемостаза.

При исследовании тканей желчных пузырей, удаленных по поводу желчнокаменной болезни, морфологические изменения обнаруживаются у 88% больных, хотя с уверенностью сказать, предшествуют воспалительные и, следовательно, гемостатические изменения в билиарном тракте камнеобразованию или наоборот, не представляется возможным.

В связи с тем, что установленным считается факт наибольшей распространенности желчнокаменной болезни среди женщин, в последние годы в литературе начинают высказываться мнения о роли женских половых гормонов в развитии желчнокаменной болезни. Исследователями обнаружено, что при динамическом наблюдении у женщин с наличием камней в желчном пузыре назначение антиэстрогенных препаратов приводит к стабилизации процесса и в последующем к разрежению конкрементов. Несмотря на то что данные исследования подтверждают особую причинную роль женских половых гормонов в процессе литогенеза и прогрессировании желчнокаменной болезни, также очевидно, что иные биохимические и гемостатические факторы могут играть значительную роль в этом процессе.

При исследовании корреляции индекса массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$) и частоты хирургического лечения желчнокаменной болезни была установлена обратная зависимость при наблюдении за большой группой женщин. В другом наблюдении этого фактора риска развития желчнокаменной болезни отмечена отрицательная корреляция индекса массы тела и частоты установления клинического диагноза желчнокаменной болезни, при отсутствии статистической взаимосвязи этого показателя с частотой хирургического лечения калькулезного холецистита. Данные результаты имеют объяснение с биологической точки зрения. При меньшем индексе массы тела многие биохимические показатели билирубинового обмена оказываются выше. Однако они также могут быть обусловлены трудностями обследования женщин, страдающих избыточной массой тела.

Определение возможного влияния генетических факторов на развитие желчнокаменной болезни было предпринято в исследовании, сопоставлявшем анализ случаев хирургического лечения желчнокаменной болезни с данными о гистологическом подтвержденном наличии желчнокаменной болезни у матерей и сестер исследуемой группы больных.

Результаты статистического анализа показали, что риск необходимости хирургического лечения желчнокаменной болезни в наследственном анамнезе у родственников первой линии является весьма высоким в сравнении с контрольной группой, что наиболее характерно для аутосомно-доминантного типа наследования. Принимая во внимание данную генетическую модель, авторы рассчитали, что из 10% женщин, перенесших холецистэктомию в возрасте старше 60 лет, и у 40% женщин в возрасте моложе 60 лет желчнокаменная болезнь является наследственной формой заболевания. Предполагается, что может иметь место семейный или наследственный характер желчнокаменной болезни, оказывающий влияние на раннее начало заболевания, которое очень часто не диагностируется.

Классическая картина

Проявления и биологическое течение желчнокаменной болезни в клинике чрезвычайно разнообразны. Не останавливаясь на многочисленных классификациях, рассмотрим формы желчнокаменной болезни, которые выделяются большинством авторов.

Желчная колика наиболее часто проявляется внезапно возникающими и обычно повторяющимися болями приступами. Причины, вызывающие последние, могут быть различными (обильная жирная пища, тряская езда и др.).

В тех случаях, когда боли обусловлены только спазмами мускулатуры желчного пузыря и повышением внутрипузырного давления, говорят о печеночной (или желчной) колике. Если же приступ у больного желчнокаменной болезнью вызван воспалительным процессом в желчном пузыре, то следует предполагать острый калькулезный холецистит.

На наш взгляд, совершенно справедливо настоявая на разделении понятий «печеночная колика» и «острый холецистит», авторы указывают на то, что в тех случаях, когда даже отчетливо выраженный болевой синдром быстро купируется в результате спазмолитической и анальгетической терапии, а признаки воспалительной реакции отсутствуют, можно говорить лишь о желчной колике.

При обтурации пузырного протока приступ может начаться как типичная желчная колика, затем в окклюзированном желчном пузыре может развиться инфекция, а желчная колика — осложниться острым калькулезным холециститом. Затем, если ин-

фекция распространяется за пределы желчного пузыря, возникает осложненный холангит.

Таким образом, три названные формы — желчная колика, острый неосложненный и острый осложненный калькулезный холангит — можно рассматривать как стадии одного патологического процесса.

Острый калькулезный холангит может осложниться перфорацией желчного пузыря с возникновением желчного перитонита (характеризуется возникновением сильных болей, рвоты, учащенном пульсе) или механической желтухи (клиническими проявлениями являются желтушное окрашивание кожи и слизистых, потемнение мочи, обесцвечивание кала, кожный зуд).

Для подтверждения диагноза производится общий и биохимический анализ крови, ультразвуковое, рентгенологическое исследование желчного пузыря и протоков.

Лечение

Лечение неосложненной формы желчнокаменной болезни:

- 1) постельный режим;
- 2) холодная грелка на область правого подреберья;
- 3) голодание в течение 1—2 суток;
- 4) спазмолитики — но-шпа по 2 мл 4 раза в день внутримышечно, баралгин по 5 мл внутримышечно 2—3 раза в день;
- 5) антибиотики (тетрациклин по показаниям).

При подозрении на осложненное течение (интенсивный болевой синдром, рвота, температура выше 38 °С) желтухи необходима срочная госпитализация и решение вопроса об оперативном лечении. Следует отметить, что в настоящее время при желчнокаменной болезни выполняют преимущественно малотравматические операции (эндоскопическое удаление желчного пузыря, метод ударно-волнового разрушения камней), которые не сопровождаются длительной нетрудоспособностью и косметическими дефектами.

В период вне обострения больные должны придерживаться диеты с ограничением жирного, жареного, перченого, соленого, алкоголя, желчегонных продуктов. Рекомендуется влажная пища, регулярное 3—4-разовое питание. Один раз в декаду рекомендуется проводить тюбаж. Для этого в течение суток воздерживаются от приема пищи; при проведении процедуры больные ложатся на правый бок, под реберную дугу подклады-

вают теплую прядку и принимают 100—150 мл теплой газированной минеральной воды сильной минерализации; закончить процедуру можно приемом 10—15 мл магнезии.

Также необходимо периодически проводить курсы фитотерапии настоями кукурузных рылец, ромашки, проводить суточное лечебное голодание. Следует воздерживаться от тяжелой работы, особенно связанной с нагрузкой на живот, переедания, употребления алкоголя. Периодически, 1 раз в 3—4 месяца, следует проводить ультразвуковое исследование желчного пузыря.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит — хроническое рецидивирующее заболевание прямой и толстой кишки, сопровождающееся гиперемией, отеком и деструкцией слизистой оболочки.

В странах с умеренным климатом неспецифический язвенный колит является основной причиной диарей с примесью крови, слизи и гноя. Неспецифический язвенный колит является неспецифическим воспалительным заболеванием толстого кишечника, развивающимся обычно в прямой кишке и распространяющимся затем проксимально. В отличие от болезни Крона, при неспецифическом язвенном колите поражается только толстый кишечник. Поражение терминального отрезка подвздошной кишки наблюдается редко и возникает из-за развития неостаточности илеоцекального клапана, а не является непосредственным поражением.

Географическое распространение болезни такое же, как и при болезни Крона. Заболеваемость в Западной Европе и США составляет 12—140 на 10 тыс. населения.

Классическая характеристика неспецифического язвенного колита

Предполагается, что имеется четкая генетическая предрасположенность к язвенному колиту, этот генетический дефект может воздействовать как на иммунный ответ, так и на структуру слизистой кишечника. Предполагается, что при язвенном колите большую роль играют гены HLA-DQ2 и некоторых цитохромов. Наблюдается повышение синтеза IgG2 по сравнению с IgG1. Обнаруживаются повышение проницаемости слизистой оболочки и изменение состава гликопротеинов слизи, однако

повышение проницаемости может являться как этиологическим фактором, так и следствием других процессов. Генетическая предрасположенность подтверждается исследованиями гомозиготных близнецов, повышенной заболеваемостью определенных этнических групп и лиц с доказанной генетической предрасположенностью к анкилозирующему спондилиту, псориазу и первичному склерозирующему колититу.

Сейчас появляются сведения, что неспецифический язвенный колит развивается в результате аутоиммунных процессов, а повреждение слизистой происходит в результате неадекватной активации Т-клеток и опосредованного повреждения цитокинами, протеазами и кислородными радикалами, синтезируемыми макрофагами и нейтрофилами.

Подтверждением аутоиммунного процесса является наличие аутореактивных Т-клеток, аутоантител против эпителиальных клеток кишечника и антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител (ANCA). Однако эти антитела и аутореактивные лимфоциты не приводят к повреждению тканей, и неспецифический язвенный колит не признается аутоиммунным заболеванием, при котором повреждение слизистой возникает в результате прямой иммунологической реактивности на собственные антигены.

Нецелесообразная и персистирующая активация Т-клеток может лежать в основе как неспецифического язвенного колита, так и болезни Крона. В нормальном состоянии иммунная система слизистой оболочки толерантна к антигенам, находящимся в просвете кишечника; эта толерантность поддерживается взаимодействием кишечного эпителия и Т-супрессоров. Изменение состояния эпителиальных клеток, приводящее к приобретенному усилению синтеза молекул MHC II класса (HLA-DR), активирует Т-клетки, что приводит к развитию каскадных иммунных и биохимических реакций под влиянием цитокинов. Наиболее вероятным антигеном, или запускающим фактором, является микроорганизмы, заселяющие кишечник. На запуск данного процесса могут оказывать значительное влияние стресс, воспаление слизистой кишечника, курение.

Вне зависимости от причины доказано, что повреждение слизистой при неспецифическом язвенном колите происходит в результате выполнения в слизистой полиморфноядерных лейкоцитов, которые выделяют протеазы, оксид азота

и свободные радикалы. Эмиграция полиморфноядерных лейкоцитов из сосудов слизистой происходит в результате усиленной экспрессии эндотелиоцитами адгезивных рецепторов, таких как E-селектин, ICAM-1 и VCAM, и противовоспалительных цитокинов. Затем происходит синтез нейтрофилами лейкотриена B₄ и интерлейкина-8, что усиливает хемотаксис нейтрофилов в зону воспаления. Увеличенная проницаемость и абсорбция бактериальных антигенов лежит в основе иммунокомплексных повреждений и некоторых вискиричных осложнений.

Классическая картина

При неспецифическом язвенном колите наблюдается последовательный и непрерывный тип поражения. Обычно первоначально поражение возникает в прямой кишке, где наблюдается максимальная выраженность изменений, и затем распространяется на сигмовидную и ободочную кишку.

Язвы имеют вершинный край и могут сливаться, они распространяются горизонтально на еще не поврежденные участки, образуя обширные острова поражения. Обычно язвы поверхностные, затрагивают слизистую и подслизистую оболочки, однако в тяжелых случаях могут повреждаться все слои кишки, вплоть до перфорации. В неопределенной слизистой обнаруживается выраженная гиперемия, из язв часто возникают кровотечения.

Микроскопически определяется инфильтрация слизистой клетками остро и хронического воспаления. Полиморфноядерные лейкоциты обнаруживаются в интерстициуме, однако в некоторых критках они образуют агрегаты (абсцесс критка). Развиваются широко распространенные дегенеративные изменения как поверхностных энтероцитов, так и в критках, реже снижается синтез муцинов. В остром периоде может наблюдаться полная деструкция критка. Затем начинается их регенерация, новообразованные критки отличаются значительным расширением и часто имеют соединения с соседними. Так, при биопсии прямой кишки обнаруживаются признаки метаплазии энтероцитов. Неспецифический язвенный колит является прототипическим заболеванием, поэтому на некоторых участках обнаруживается дисплазия энтероцитов.

В начальном периоде отмечается выделение крови при оформленном стуле. Иногда заболевание начинается с неспецифических симптомов: диарея, коллоидобразных белей

в животе, запоров или диарей. При ощупывании толстой кишки она болезненна. При пальцевом исследовании прямой кишки отмечается болезненность, отечность слизистой оболочки, слизисто-гнойный, кровавый экссудат.

Осложнения

Осложнения могут быть:

- 1) кровотечение, приводящее к острой или хронической анемии;
- 2) дисбаланс;
- 3) рак кишечника и прямой кишки;
- 4) поражение кожи (пигментация, узловатая эритема, гангренозная пилодермия);
- 5) поражение печени (жировая дистрофия, хронический перихолеангит, склерозирующий холангит, цирроз, гепатит);
- 6) поражение глаз (ирит, увеит, энцефалит);
- 7) поражение суставов (анкилозирующий спондилит, артрит).

Опасные осложнения

Общая распространенность рака кишечника у больных неспецифическим язвенным колитом составляет 2%, однако заболеваемость повышается до 10% при длительном заболевании более 25 лет.

Более высокий риск выявляется при:

- 1) начале заболевания в детском возрасте;
- 2) значительно выраженной клинической первой атаке;
- 3) тотальном поражении толстого кишечника;
- 4) отсутствии ремиссий.

При длительности заболевания более 20 лет всем пациентам рекомендуется проводить регулярно колоноскопию с биопсией.

Мышечные осложнения

Иногда развиваются опасные для жизни кровотечения, однако намного чаще кровототера имеет хронический характер, приводящий к развитию железодефицитной анемии. В остром периоде тяжелая диарея может привести к развитию значительных электролитных нарушений. Еще одним тяжелым поражением является токсическая дилатация. При распространении или на мышечную оболочку нарушаются жизнеспособность и сила сокращения гладкой мускулатуры. В результате этого возникает утолщение, обычно в поперечной ободочной кишке, сниженный моторный активность, что приводит к его значительной дилатации, а иногда и перфорации, в результате чего

развивается разлитой каловой перитонит, обычно приводящий к смерти больных.

Лечение

Лечение неспецифического язвенного колита можно проводить лишь в стационаре.

В период обострения назначается диета с повышенным содержанием белка. Из диеты исключаются ржаной хлеб, овощи, молоко. Антибактериальная терапия (сульфасалазин по 4 г в сутки), имодиум 1 г 3 раза в сутки, стероидные гормоны, анаболические стероиды и другие препараты по установленным схемам в течение длительного времени.

Панкреатит

Это воспалительное заболевание поджелудочной железы, возникающее вследствие воздействия пищеварительных ферментов на ткань железы с последующим ее «самоперевариванием».

Панкреатиты по клиническому течению делят на острые и хронические. Однако необходимо знать, что у больных с хроническим панкреатитом могут часто развиваться обострения.

Острый панкреатит

Клиническая характеристика острого панкреатита

Острый панкреатит может развиваться при:

- 1) патологии желудочно-кишечного тракта (желчнокаменная болезнь, хронические заболевания желудка и кишечника), нарушениях в питании — с острыми приправами, перегрузкой жирами, а также при однообразной пище);
- 2) алкоголизме;
- 3) нарушении кровообращения (например, при шок);
- 4) поражении вирусом паротита;
- 5) гиперпаратиреозидизме;
- 6) гипотермии;
- 7) травме.

Несмотря на то что во многих случаях панкреатит бывает слабо выраженным, он является тяжелым заболеванием, при котором наблюдается высокая летальность. У взрослых панкреатит наблюдается намного чаще, чем у детей. Поражение развивается тяжело, так как после однократного повреждения

литические энзимы попадают в кровь, что может быть признаком тяжелого шока. Кроме того, эти энзимы повреждают окружающие ткани, приводят к перевариванию их.

Патогенез начальной стадии зависит от причины. Например, при обструкции протока поджелудочной железы камнем или при рефлюксе желчи в панкреатические протоки происходит повреждение эпителия протоков, особенно если желчь инфицирована или содержит активированный трипсин. Повреждение распространяется затем на железы, что приводит к высвобождению и активации протеолитических и других ферментов. При повреждении в результате недостаточного кровоснабжения первоначально повреждаются участки по периферии железы, так как они первыми отключаются от кровоснабжения. Затем вне зависимости от причины развивается быстрое и обширное разрушение железы протеолитическими ферментами.

Железа становится отечной, наблюдаются очаги кровоизлияний в результате разрушения кровеносных сосудов. Под действием липолитических ферментов развивается жировой некроз в саленке и подкожной клетчатке.

Выраженный жировой некроз подкожной клетчатки может сопровождаться изменением цвета кожи в эпигастральной области (симптом Прея Тернера). Освобождающиеся жирные кислоты связывают ионы кальция, в результате образуются белые precipitation, хорошо видимые невооруженным глазом. В результате этого резко снижается концентрация кальция в крови, что может привести к тетанию.

В результате деструкции островкового аппарата возникает гипергликемия. Также могут развиваться абсцессы и кисты в самой железе и в окружающих тканях. При преобладании геморрагических изменений говорят о геморрагическом панкреатите, гнойного воспаления — об остром гнойном панкреатите, некротических изменений — о панкреонекрозе. Больные умирают чаще всего от шока либо от перитонита.

Клиническая картина острого панкреатита

Заболевание начинается с постоянных резких и нарастающих болей в верхней части живота, которые распространяются в область спины, поясничника, поясницы. Они носят опоясывающий характер.

Состояние больного при этом резко ухудшается, появляется обильная, многократная рвота, жидкая. Могут появиться

обширные кровоизлияния на боковых поверхностях живота. Кроме этого появляется вздутие живота в верхней части.

Диагноз подтверждается повышенным уровнем амиллазы в крови.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, сопровождающееся чередованием периодов обострений и ремиссий.

Классическая характеристика хронического панкреатита

Хронический панкреатит — это рецидивирующее заболевание, которое может развиваться как после клинически явных приступов острого панкреатита, так и независимо, без какого-либо предшествующих провокаций. Обострения возникают часто при погрешностях в питании.

Наиболее частой причиной является алкоголизм. Хронический панкреатит также является проявлением муковисцидоза. Редко наблюдается наследственный хронический панкреатит, передающийся аутосомно-доминантно, который обычно сопровождается ангинацидурией и гиперпаратиреозидизмом.

Хронический панкреатит намного чаще наблюдается у взрослых, чем у детей. При рентгеновском исследовании обнаруживаются очаги кальцификации в результате предшествующего жирового некроза.

Эндокринная часть железы замещается фиброзной тканью, поэтому могут возникать узлы, которые при пальпации могут быть восприняты как опухолевые. Эндокринная часть обычно не повреждается.

Классическая картина хронического панкреатита

При хроническом панкреатите в результате снижения экзокринной секреции часто развивается синдром мальабсорбции, особенно жиров, что клинически проявляется стеатореей. Также нарушается всасывание жирорастворимых веществ, например витаминов А, D, E, K.

В зависимости от клинических симптомов различают следующие формы хронического панкреатита:

- 1) безболезную;
- 2) болезную;
- 3) рецидивирующую;
- 4) псевдоопухолитную.

При обострении появляются боли опоясывающего характера в верхней половине живота с распространением на спину.

Лечение панкреатита

Назначается лечебное голодание на 2—3 дня, промывание желудка. В дальнейшем назначается механически и химически щадящая диета с исключением соли, жирной пищи, сниженным калорийности. Частота приема пищи до 4—6 раз в сутки.

Назначается постельный режим, лежание на живот, исключаются психические и физические нагрузки.

Медикаментозное лечение должно быть направлено на ликвидацию болей (атропин, папаверин, но-шпа, баралгин и др.), нейтрализацию ферментов поджелудочной железы (трисилол, контрикал, гердокс, пантокасил и др.). Назначаются препараты, подавляющие секретно пищеварительных соков желудка и кишечника (ранитидин, пантопрозол, омез и др.). По показаниям назначается хирургическое лечение.

После ликвидации острого периода назначаются препараты, содержащие ферменты поджелудочной железы, витамины, анаболические стероиды типа ретаболила.

Хронический гепатит

Хронический гепатит — это воспалительное заболевание печени, которое длится более 6 месяцев без признаков разрешения.

Клиническая характеристика хронического гепатита

Причиной хронического гепатита могут быть различные факторы. Наиболее частыми являются:

- 1) вирусы гепатита, особенно В и С;
- 2) алкоголь;
- 3) лекарственные препараты (метилдопа, оксифенбутин, галопрол, изониазид, нитрофурантоин и др.);
- 4) аутоиммунные процессы;
- 5) болезнь Вильсона;
- 6) недостаточность альфа-1-антитрипсина.

По гистологическому принципу хронический гепатит делится на:

- 1) хронический персистирующий гепатит;
- 2) хронический активный гепатит.

Обычно при хроническом персистирующем гепатите наблюдается излечение даже без специфического лечения. Исключе-

ние составляет хронический перестраивающий гепатит при вирусном гепатите С, при котором часто наблюдается прогрессия до хронического активного гепатита и цирроза.

Хронический активный гепатит характеризуется:

- 1) пограничными (по периферии долики на границе с портальными трактами) и мостовидными (некроз двух долек с вовлечением портального тракта, лежащего между ними) некрозами;
- 2) инфильтрацией портальных трактов и перекладина печени;
- 3) высоким риском развития цирроза печени.

Гистологически достоверным признаком хронического активного гепатита являются неграничные некрозы, которые являются результатом воспалительной деструкции клеток печени, расположенных рядом с воспаленным портальным трактом. Это приводит к постепенному уменьшению числа долек и нарушению нормальной архитектоники печени.

Иногда при биопсии обнаруживаются специфические признаки, указывающие на причину хронического активного гепатита: гиалин Маллори при алкоголизме, большое количество плазмонтов и «розеток» из набухших звителлярных клеток при «допондиом» нефрите.

При хроническом гепатите основными симптомами являются: тяжесть и боль в области правого подреберья, тошнота, одышка, вздутие живота, непереносимость жирной пищи, неустойчивый стул, желтушность и зуд кожи, потемнение мочи.

Для подтверждения диагноза производится общий и биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование печени.

Лечение длительное, комплексное. В период обострения — постельный режим, в дальнейшем ограничение физической активности. Назначается диета с ограничением животных жиров, увеличением белков, углеводов и витаминов. Из медикаментов рекомендуются: витамины, препараты, улучшающие функцию печени (эссенциале, карсил, див-52 и др.), гормональные препараты, препараты, снижающие зуд.

Алкогольный гепатит

Алкоголь (спирт) является частой причиной острого и хронического повреждения печени. Поражение печени происходит в результате следующих механизмов:

- 1) клетки печени начинают извлекать энергию из более доступного источника — алкоголя, при этом останавливаются процессы окисления жирных кислот, которые являются

источником энергии в норме, в результате чего они накапливаются в клетке, т. е. развивается жировая дистрофия;

- 2) алкоголь, являющийся по сути дела токсиком, накапливаясь в клетке, приводит к ее повреждению, развивается воспалительная реакция вокруг погибших клеток;
- 3) алкоголь стимулирует выработку коллагена, что ведет к фиброзу, который в первую очередь наблюдается в портальных травах и (или) терминальных венулах.

Подсчитано, что алкогольный цирроз развивается при ежедневном употреблении в течение 5 лет более 120 г этилового спирта для мужчин и 90 г — для женщин.

При болезни наблюдаются следующие изменения:

- 1) жировая дистрофия гепатоцитов;
- 2) острый гепатит с накоплением глянца Маллори;
- 3) нарушение архитектоники печени: портальной, а затем общий цирроз печени.

Жировая дистрофия наиболее выражена в гепатоцитах, расположенных вокруг центральной вены. Она является неспецифическим изменением, так как наблюдается и при другой патологии печени. Более специфичным является накопление в гепатоцитах глянца Маллори, который образуется в результате накопления промежуточных филаментов. Иногда развивается острое воспаление, которое является неблагоприятным прогностическим фактором, так как обычно оно предвещает быстрое развитие цирроза печени.

Гемохроматоз

Гемохроматоз — аутосомно-рецессивное заболевание, которое характеризуется увеличением количества всасываемого в тонкой кишке железа и повреждением тканей в результате его избыточного депонирования. Заболевание регистрируется в возрасте 40–50 лет, чаще у мужчин. Характерными являются гиперпигментация кожи, диабет и гепатомегалия, атрофия печени, выпадение волос на лобке и в подмышечных впадинах.

Основной метод лечения — кровопускания 1–2 раза в неделю под контролем анализа крови.

Гепатонуклеарная дистрофия (болезнь Вильсона)

Болезнь Вильсона является редким врожденным заболеванием, передающимся аутосомно-доминантно, при котором наблюдается накопление меди в печени и базальных ядрах головного мозга. Распространенность болезни Вильсон составляет 1 на 30 тыс. В основе заболевания лежит нарушение экс-

краски меди гепатоцитами в желчь. В результате накопления меди в печени развивается хронический гепатит, прогрессирующий в цирроз печени. В результате накопления меди в головном мозге развиваются прогрессирующие неврологические нарушения. Медь накапливается в больших ядрах (особенно в ленткулярном ядре), таламусе, красных ядрах, тубчатом ядре мозжечка; в этих ядрах наблюдаются атрофия, незначительное окрашивание в коричневатый цвет и образование небольших полостей. При микроскопии обнаруживается уменьшение числа нейронов в результате хронического некроза клеток, реактивная астроцитарная пролиферация. В результате накопления меди в крови может наблюдаться гемолиз эритроцитов.

Микроскопические изменения в печени: на ранней стадии, до развития цирроза, в печеночных клетках развивается жировая дистрофия. Ядра клеток увеличены и выглядят «пустыми» в результате накопления в них гликогена. При электронной микроскопии обнаруживаются значительный плеоморфизм митохондрий, увеличение в 40 раз количества меди в лизосомах, увеличение и нарушение формы пероксисом. Скорость прогрессии значительно варьирует. У некоторых пациентов обнаруживается слабая очаговая инфильтрация мононуклеарами, у других — признаки хронического активного гепатита, приводящего к некрозу клеток печени и быстрой прогрессии с развитием цирроза печени. В исходе заболевания развивается крупноузловой цирроз печени. Для обнаружения избыточной меди используются специальные методы окрашивания, например рубиновой кислотой.

Клинически диагноз болезни Вильсона ставится по совокупности нарушений функции печени и нервной системы, а также при наличии характерных колец Кайзера—Флейшера на роговице глаза. Диагноз подтверждают при обнаружении снижения уровня церулоплазмينا в крови. Для лечения заболевания применяется пеницилламин, который образует комплексы с медью, которые затем выводятся из организма почками.

Недостаточность альфа-1-антитрипсина

Недостаточность альфа-1-антитрипсина является генетически обусловленным заболеванием, которое проявляется панацинарной эмфиземой легких и хроническим поражением печени. Альфа-1-антитрипсин является мощным антипротеазным ферментом, который имеет наибольшее

значимы в деактивации клеток, выделяемых нейтрофилами. Этот фермент кодируется в 14-й хромосоме, его генный locus характеризуется значительным полиморфизмом: установлено более 70 аллелей. Поэтому этот фермент отличается значительной вариабельностью, различные его варианты могут быть определены при электрофорезе. Наиболее распространенным является M-вариант, который обнаруживается у 80% людей. Генотип для индивидуума, гомозиготного по данной аллели, обозначают как PIMM (P, от англ. *protease inhibitor* — ингибитор протеаз). Значительные нарушения происходят при наличии Z-изоформы гена, как при гомозиготности, так и гетерозиготности (генотип PZ). Фермент, синтезируемый в данном случае, отличается от M-типа заменой лезином глутаминовой кислоты в 342-й позиции. В норме глутаминовая кислота в 342-й позиции образует связь с лезином в позиции 290. В результате замены аминокислоты этот мост разрывается, что приводит к изменению конформации молекулы. В результате этого Z-форма фермента не может экскретироваться печеночными клетками и накапливается в клетках в виде деннофильных включений, особенно в клетках по периферии дольки. Эти включения хорошо окрашиваются при ШИК-реакции и не растворяются диастазой. Это означает, что данные включения являются гликопротеидами по природе.

Аутоиммунный «лихоходный» гепатит

«Лихоходный» гепатит чаще встречается у женщин и гистологически характеризуется наличием хронического активного гепатита, наличием большого количества плазматических клеток и образованием набухших гепатоцитов розеток. Данное состояние не имеет никакого отношения к системной красной волчанке, однако при нем также обнаруживаются антиядерные антитела. Также часто обнаруживаются антитела против гладкомышечных клеток. Еще обнаруживается повышение концентрации IgG и трансаминаз в крови. Различают 2 типа аутоиммунного гепатита.

Тип I характеризуется наличием в сыворотке крови антинуклеарных антител и антител к гладкой мускулатуре в высоких титрах. Наблюдается чаще у женщин, поражает лиц позднего возраста.

Тип II содержит в сыворотке крови антитела к митохондриям печени и почек I типа, направленные против белка цитохрома

P-450. Встречается чаще у девочек, характеризуется системными нарушениями.

Заболевание развивается постепенно, с появления неспецифических симптомов. В развернутой стадии аутоиммунного гепатита выражены астенический синдром, желтуха, артриты, тяжесть в правом подреберье, разнообразные кожные проявления.

Первичный билирубинемия

Название данного заболевания является неточным, однако оно все еще широко применяется. Более точное название — хронический непеченочный деструктивный гепатит. Наиболее часто он развивается у женщин среднего возраста (90% больных — женщины, из них 75% имеют возраст 40–59 лет). Встречается заболевание довольно редко: 3,7–14,4 случая на 100 тыс.

В патогенезе заболевания основную роль имеют антимитохондриальные антитела, которые обнаруживаются у 95% больных. Эти антитела реагируют не только с митохондриями человека, но и с таковыми некоторых микроорганизмов, например *Escherichia coli*, поэтому появилась гипотеза об этиологической роли и (или) участии этих бактерий в патогенезе заболевания.

Заболевание развивается по следующему сценарию:

- 1) аутоиммунная деструкция эпителия желчных протоков, особенно небольших протоков, вокруг которых обнаруживаются лимфоцитарные инфильтраты и гранулемы. В поврежденных протоках наблюдается набухание выстилающего эпителия и разрывы базальной мембраны;
- 2) затем развивается холестаз, особенно в перипортальной зоне, наблюдается пролиферация небольших протоков, которые необходимы для замены разрушенных;
- 3) развивается нарушение архитектоники печени в результате перипортального и местовидного некроза клеток печени, на месте которых развивается фиброз;
- 4) развитие цирроза печени.

На поздних стадиях в печени также накапливается медь в результате нарушения выведения ее с желчью.

В дополнение к гистологическим изменениям наблюдаются следующие признаки заболевания:

- 1) повышение в плазме уровня щелочной фосфатазы и IgM;
- 2) антимитохондриальные антитела в плазме;

- 3) зуд кожи, желтуха и ксантелазмы;
- 4) повышение риска развития как двенадцатиперстной кишки в результате снижения содержания в кишке желчных компонентов желчи;
- 5) развитие остеопороза и остеомалиции в результате нарушения всасывания витамина D из-за недостатка желчных кислот и стеатореи.

Цирроз печени

Цирроз печени — хроническое заболевание печени, сопровождающееся нарушением ее структуры и функции.

Печень обладает значительной регенераторной способностью, поэтому даже после обширного поражения печени может быть восстановлена нормальная архитектура и функция ее. Однако, если поражение клеток повторяется многократно или возникает сильное нарушение архитектуры, например после массивных некрозов, развивается цирроз печени.

Цирроз печени — заболевание неспецифическое; оно является конечной стадией заболеваний, приводящих к хроническому повреждению клеток печени. Цирроз печени — состояние неревверсивное, при нем наблюдается нарушение архитектуры печени в виде фиброза и узловой регенерации. Количество соединительной ткани резко возрастает, и клетки печени не формируют лангирсы и дольки, а регенерируют в виде узелков, не имеющих правильной структуры долек.

Клиническая характеристика цирроза печени

Цирроз печени классифицируется по морфологическому и этиологическому принципам. По морфологическим признакам цирроз классифицируется на:

- 1) мелкоузловой — узлы до 3 мм в диаметре;
- 2) крупноузловой — узлы более 3 мм в диаметре.

Наиболее частой причиной мелкоузлового цирроза является алкоголизм. При крупноузловом циррозе, независимо от причины, наблюдается повышение риска развития рака печени.

По этиологическому принципу циррозы делятся на:

- 1) вирусный (вирусный гепатит В и С);
- 2) алкогольный;
- 3) при гемохроматозе;
- 4) аутоиммунный («липоидный» гепатит и первичный билиарный цирроз);

- 5) в результате обструкции желчевыводящих путей;
- 6) при болезни Вильсона.

Если выяснить причину невозможно, говорят о «криптогенном» циррозе, однако по мере развития науки все меньше случаев попадают в данную группу.

Морфологические признаки цирроза:

- 1) нарушение дольчатого строения печени;
- 2) дистрофия гепатоцитов (гидропическая, баллонная, жировая);
- 3) некроз гепатоцитов;
- 4) наличие узлов регенератов — дольчатых долек (усиление регенерации, наличие митозов и амитозов гепатоцитов);
- 5) диффузный фиброз (разрастание соединительной ткани).

Различают три морфогенетических типа цирроза:

- 1) постнекротический;
- 2) порталный;
- 3) смешанный.

Постнекротический цирроз

Постнекротический цирроз развивается в результате массивных некрозов печеночной паренхимы. Участки некроза замещены плотной рубцовой тканью. Патологическим морфологическим признаком для этого цирроза является сближение порталных триад и центральных вен. Дольчатые дольки состоят из новообразованной печеночной ткани и содержат множество многоядерных печеночных клеток. Для гепатоцитов характерны белковые дистрофии, липиды в них обычно не выявляются. Отмечаются холестаз, пролиферация холинголов. Макроскопически печень уменьшена в размерах, плотная, с крупными узлами, разделенными широкими и глубокими бороздами. Это крупноузловой цирроз. Для него характерны равная гепатаргия (печеночная недостаточность) и поздняя порталная гипертензия.

Портальный цирроз

Портальный цирроз характеризуется однородностью микроскопической картины — тонкосетчатой соединительно-тканевой сетью и малой величиной дольчатых долек. При этом циррозе микроскопически чаще всего выявляются признаки хронического воспаления и жировая дистрофия гепатоцитов. Макроскопически печень маленькая, плотная, зернистая или мелкобугристая. Это мелкоузловой цирроз. Портальный цирроз развивается медленно (в течение многих лет), чаще всего

при хроническом алкоголизме. Истинным портальным циррозом является первичный биллиарный цирроз. Печень при первичном биллиарном циррозе увеличена, плотная, на разрезе серо-зеленая, поверхность ее гладкая либо мелкозернистая. При вторичном биллиарном циррозе, обусловленном обструкцией желчных путей камнем, опухолью или инфекцией желчных путей и развитием холангита (холангитический цирроз), печень увеличена, плотная, зеленого цвета, на разрезе с расширенными, переполненными желчью протоками.

Смешанный цирроз обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза.

Высшеперечисленные признаки цирроза печени:

- 1) желтуха;
- 2) геморрагический синдром;
- 3) склероз воротной вены (как результат портальной гипертензии, расширения и истончения портоспленальных венозных сосудов);
- 4) асцит;
- 5) спленомегалия.

При развитии гепаторенального синдрома выявляются иммунокомплексный гломерулонефрит и известковые метастазы. В головном мозге отмечаются дистрофические изменения нейронов.

Осложнения

Наиболее важными являются печеночная недостаточность, портальная гипертензия и печеночно-клеточный рак.

В результате печеночной недостаточности наблюдается снижение синтеза альбуминов, факторов свертывания крови и других белков крови, начинается разрушение эндогенных продуктов, таких как гормоны, азотсодержащие вещества и т. д.; развивается энцефалопатия в результате нарушения детоксикации азотсодержащих веществ, синтезируемых бактериями в просвете кишечника; эти вещества действуют как медиаторы («сложные нейротрансмиттеры») центральной нервной системы; часто развивается почечная недостаточность (гепато-ренальный синдром).

В результате гипосекреции стероидных гормонов развивается вторичный альдостеронизм, который проявляется задержкой жидкости и ионов натрия, а у мужчин исчезают вторичные половые признаки и развивается гинекомастия в результате гиперэстрогемии. Также в результате ги-

перестроек развиваются «сосудистые звездочки» на коже.

Цирроз печени является наиболее распространенной причиной портальной гипертензии. При циррозе портальная гипертензия (больше 7 мм рт. ст.) возникает в результате комбинации следующих факторов: повышенного кровотока в портальной вене, повышенного сопротивления в сосудах печени, внутрипеченочного артериовенозного шунтирования. В результате портальной гипертензии развивается варикозное расширение вен пищевода и геморроидальных вен, а также асцит. Варикозное расширение вен пищевода является наиболее опасным осложнением, так как тонкие вены пищевода легко разрываются, в результате чего возникает порой фатальное кровотечение. Также характерно расширение вен на передней брюшной стенке в виде «голова медузы Горгоны». Еще одним грозным осложнением портальной гипертензии является тромбоз портальной вены.

Цирроз печени является предопухолевым состоянием; при нем повышается риск развития печеночно-клеточного рака. Опухоль часто является мультифокальной.

Лечение цирроза печени

Лечебные мероприятия включают:

- 1) ограничение физической активности;
- 2) постельный режим в период обострения;
- 3) диету № 5: из рациона исключаются пряные, острые, копченые блюда, ограничиваются животные жиры, увеличивается количество белков и углеводов, витаминов;
- 4) из лекарственных препаратов применяют витамины, препараты, улучшающие функцию печени (эссенциале, карсил, лив-52 и др.), гормональные препараты.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь — одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения, 50% пациентов гастроэнтерологического отделения в городском стационаре составляют больные с язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. Как самостоятельное хроническое заболевание развивается в результате нарушения равновесия между активностью желудочного сока и защитными возможностями слизистой.

Следует отличать язвенные дефекты как осложнения других заболеваний: печени, сердечно-сосудистой системы (острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность), острого нарушения мозгового кровообращения, атеросклероза сосудов брюшной полости. Прием различных медикаментозных средств (аспирин, стероидные гормоны, препараты противовоспалительного действия, такие как вольтарен, метизидол, ортофен) также вызывает образование язв. Язвы бывают разной величины, имеют округлую или овальную форму, могут быть поверхностными или глубокими, проникая до мышечной стенки желудка и глубже.

Когда разрушению подвергается серозный слой — это прободенные язвы. Заживление происходит путем зарастания дефекта соединительной тканью с образованием рубца. Течение язвенной болезни самое разнообразное: она может длиться годами с обострениями от одного в несколько лет до ежегодных через ряд месяцев. Как правило, возникает в молодом и среднем возрасте, редко дебютирует после 60 лет. «Старческие» язвы желудка склонны к кровоточивости, с длительными сроками рубцевания и рецидивами, обычно больших размеров (более 2 см). Чаще являются не проявлениями язвенной болезни, а вторичными при хронических заболеваниях легких, гипертонической болезни сердца или облитерирующем атеросклерозе крупных сосудов брюшной полости в результате нарушения кровообращения в слизистой желудка.

Детальные признаки язвенной болезни зависят от локализации язвенного дефекта.

Клиническая картина

Язвы субкардинального отдела желудка

Язвы субкардинального отдела желудка встречаются чаще у лиц старше 30 лет. Боли возникают почти сразу после еды около мечевидного отростка (где контактирует трудица), иногда отдают в область сердца, поэтому обязательны электрокардиограмма. Желательно сочетание двух видов исследования — рентгеновского и гастроскопии в связи с трудностью осмотра данного участка желудка из-за его анатомического расположения. Именно при этой локализации язва часто осложняется кровоточивостью, пенетрацией (см. соответствующие разделы), отличается устойчивостью к рубцеванию, т. е. плохо поддается медикаментозному лечению. Если в течение 3 месяцев язвен-

ный дефект сохраняется, то прибегают к хирургическому вмешательству.

Язвы угла и тела желудка

Язвы угла и тела желудка — наиболее частое их расположение при язвенной болезни желудка.

Боли возникают через 10—30 мин после еды в подложечной области, иногда отдают в спину, левую половину грудной клетки, за грудицу, в левое подреберье. Часты изжога, отрыжка, тошнота, подчас больные сами вызывают у себя рвоту для облегчения самочувствия. Вопрос об оперативном лечении ставится при рецидивировании язвы 2 и более раз в год, осложненных — прободения, массивном кровотечении, признаках малигнизации — перерождении язвы в рак.

Язвы антрального отдела желудка

Язвы антрального отдела желудка преобладает в молодом возрасте. Беспокоят «голодные» боли, т. е. через 2—3 ч после еды, изжога, иногда рвота кислым содержимым. Течение благоприятное, отсрочается один из самых коротких сроков рубцевания язвы.

Язвы пилорического канала

Язвы пилорического канала располагаются в самой узкой части желудка при переходе его в двенадцатиперстную кишку. Резкие, в любое время суток боли в подложечной области, иногда постоянные, могут сопровождаться упорными рвотами, что приводит к одновременному ограничению в еде к похудению.

Осложнения — кровотечения, пенетрация, прободение, сужение самого пилорического канала с нарушением прохождения пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, что обуславливает хирургический метод лечения.

Язвы двенадцатиперстной кишки

Язвы двенадцатиперстной кишки локализуются чаще в ее луковицу (90% случаев). Сопровождаются изжогой, «голодными» болями через 1—3 ч после еды или в ночные часы, обычно справа и выше пупка, реже в правом подреберье. При интруконичных язвах двенадцатиперстной кишки боли появляются натощак и стихают после еды через 20—30 мин.

Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляют примерно 20% всех поражений. Причем сначала у больных возникает язвенный дефект двенадцатиперстной

кишки, а спустя много лет к нему присоединяется язва желудка, которая доминирует в дальнейшем.

Множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — чаще всего последствия приема лекарственных средств ударного характера (т. е. вызывающих язвообразование), стрессовых ситуаций.

Осложнения язвенной болезни

Кровотечение осложняет течение заболевания независимо от его длительности. Иногда является первым проявлением так называемых «немых», т. е. бессимптомных, язв. При обильном кровотечении появляются рвота с примесью крови темного цвета или «кофейной гущей», бледность кожи, головокружения, даже обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечается пониженное артериальное давление, стул жидкий, черного цвета. Гемоглобин может оставаться в пределах нормы. Массивное кровотечение можно остановить только в условиях стационара, очень редко оно бывает настолько массивным, что смертельный исход наступает через несколько минут. Несильные желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно, самочувствие не нарушается, единственным его признак — окраска кала в черный цвет.

Перфорация, или прободная, язва

Перфорация, или прободение, язвы — это нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

В результате содержимое из полости этих органов вытекает в брюшную полость и вызывает перитонит. Часто развивается после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Иногда перфорация язвы является первым проявлением язвенной болезни, особенно в молодом возрасте. Боли очень сильные, резкие, «кинжальные», сопровождаются признаками коллапса: холодный липкий пот, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, жажда и сухость во рту. Рвота бывает редко.

Артериальное давление понижается. Спустя несколько часов развивается метеоризм — вздутие живота из-за скопления газов. Через 2—3 ч наступает минимое улучшение самочувствия: стихают боли, расслабляются напряженные

мышцы живота. Видимость благополучия может затянуться до суток. За это время у больного развивается перитонит и его состояние начинает быстро ухудшаться. К врачу необходимо обращаться в первые часы заболевания. Перфорация язвы в брюшную полость без оказания хирургической помощи заканчивается в течение 3—4 суток с момента ее возникновения смертью больного вследствие разлитого гнойного перитонита.

Пенетрация язвы

Пенетрация язвы — то же прободение язвы, но не в брюшную полость, а в расположенные рядом поджелудочную железу, селезенку, петли кишечника и т. д., когда в результате воспаления произошло сращение стенок желудка или двенадцатиперстной кишки с окружающими органами. Чаще встречается у мужчин. Характерные симптомы: ночные болевые атаки в подложечной области, часто боли отдают в спину. Несмотря на самую агрессивную терапию, боли не купируются. Лечение оперативное.

Связка привратника

Непроницаемость пилорического отдела желудка, или стеноз привратника, возникает в результате рубцевания язвы, расположенной в пилорическом канале или пилорическом отделе двенадцатиперстной кишки. Деформация и сужение просвета после рубцевания язвы приводит к затруднению или полному прекращению эвакуации пищи из желудка.

Незначительная степень сужения привратника проявляется эпизодами рвоты съеденной пищей, тяжестью под ложечкой в течение нескольких часов после еды. По мере прогрессирования стеноза происходит постоянная задержка части пищи в полости желудка и его перерастяжение, появляется гнилостный запах изо рта, больные жалуются на бурляние в животе (так называемый «симптом плеска»). Со временем нарушаются все виды обмена веществ (жиров, белков, углеводов, солей, что приводит к истощению).

Поддиафрагмальный абсцесс

Поддиафрагмальный абсцесс — редкое осложнение язвенной болезни, сложное для диагностики. Представляет собой скопление гноя между диафрагмой и прилежащими к ней органами. Развивается в результате перфорации язвы или распространения инфекции в период обострения язвенной болезни по лимфатической системе желудка и двенадцатиперстной кишки. Основными симптомами являются боли в правом под-

ребры и выше, часто отдающие в правое плечо, повышенная температура. Отмечаются вялость, общая слабость, снижение аппетита. В крови повышается количество лейкоцитов. Если гнойник не вскрыт и гной не эвакуирован, то через 20—30 дней развивается сепсис.

Диагностика при язвенной болезни

Последуют кислотность желудочного сока методами рН-метра и определенном количестве соляной кислоты в порциях желудочного содержимого, взятого зондом.

Чаше при язвенной болезни кислотность повышена. Исследование кала «на скрытую кровь» позволяет установить кровотечения и требует специальной подготовки: три дня не употреблять мясо, рыбу и продукты из них, при кровоточивости десен зубы щеткой не чистить, не принимать железосодержащие медикаменты. При рентгенологическом исследовании при открытой язве определяется симптом «ниши» или «дипа» контрастного вещества, а также нарушения тонуса и перистальтики желудка. Гастроскопия как более точный метод исследования подтверждает наличие язвы, ее размеры, глубину, помогает отличить язву от рака, перерождение ее в рак, т. е. выявить малигнизацию.

Лечение

В период обострений при выраженном болевом синдроме питание в первую неделю по диете № 1а, 1б. При неосложненном течении обострения — диета № 1. Питание дробное, частое, небольшими порциями, 5—6 раз в сутки. Из пищи исключают мясные и рыбные бульоны, любые консервы, копчености, маринады и соленья, газированные фруктовые воды, кофе, какао и крепкий чай, кондитерские изделия, мягкий хлеб и черный. Супы лучше протертые, вегетарианские или молочные. Отварные мясо и рыба в виде паровых котлет и тефтелей, фарша. Через 1—2 недели при уменьшении боли и начале рубцевания язвы, при сохранении зубов, мясо и рыбу можно употреблять куском, но хорошо проваренным. Из других блюд рекомендуют яича всмятку, овсян протертые в тушеном виде, кисели из сладких ягод, печенье или тертые сырые сладкие яблоки, черствый белый хлеб или сухое галетное печенье, протертые жидкие каши, молоко, сливки, сливочное масло. После рубцевания язвы, даже при хорошем самочувствии, больной должен

продолжать соблюдать режим питания, есть 4—5 раз в сутки, не употреблять консервы, копчености, приноски, маринады и соленья. Супы надо готовить на слабых мясных и рыбных бульонах из нежирных сортов. Курение и алкоголь исключить полностью.

При выраженном болевом синдроме назначают препараты из группы холинолитиков (атропин, платифиллин, метацин в таблетках и инъекциях) или спазмолитиков (но-шпа, папаверин). Следует помнить, что холинолитики противопоказаны в пожилом возрасте, при глаукоме, аденоме предстательной железы.

Препараты антацидного действия, т. е. нейтрализующие вырабатываемую слизистой желудка соляную кислоту, и антисекреторного действия, т. е. подавляющие секрецию соляной кислоты, показаны при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки почти во всех случаях, а также желудка при нормальной и повышенной кислотности. Растворимые антациды, например сода и окись магния, дают быстрый эффект по нейтрализации соляной кислоты, но непродолжительный, к тому же длительный прием соды приводит к нарушению электролитного равновесия в организме. Из нерастворимых антацидов (не всасываются в кровь, а только обволакивают слизистую желудка) наиболее популярны алмагель, фосфалгель, которые принимают по 1—2 дес. л. через 1—1,5 ч после еды. Их длительный прием нежелателен при хронической почечной недостаточности. Среди средств, подавляющих секрецию соляной кислоты, последнее время широко применяют H₂-холинолитик гастроцепин по 1 таблетке 2 раза в сутки, а также группу блокаторов H₂-рецепторов гистамина.

Назначать последнюю группу медикаментов следует после определения кислотности желудочного сока при стимуляции гистамином. К первому поколению группы блокаторов H₂-рецепторов относится циметидин (беломет, таломет) с приемом при обострении по 1 таблетке 3 раза после еды и на ночь. Ко второму поколению — препараты ранитидина (зантак, ранисан) с приемом по 1 таблетке 2 раза в сутки или по 2 таблетки на ночь. Третье поколение — протонные помпозитивы, по 1—2 таблетки один раз в сутки. Дозы назначаются индивидуально лечащим врачом. После рубцевания язвы при повышенной или нормальной кислотности для профилактики обострения рекомендуется один из препаратов этой группы в поддерже-

важных для нас на ночь в течение от нескольких месяцев до года. «Билибактер пилори» составляет группу многочисленных медикаментов, подавляющих бактерии, которые находятся на слизистой желудка, и в ряде случаев способствует злоообразованию. Лечение проводится курсами до 2 недель триптолом, оксациллином, фурагином, каждым препаратом в отдельности или в сочетании, де-нолом — курс до 4 недель. Назначаются медикаменты, влияющие на процесс рубцевания язвы путем восстановления здоровой слизистой желудка: ретаболил, метилурацил, алантон, актоветин, джефаринил, солкосерил, в продолжительными курсами и в зависимости от сопутствующих заболеваний. Так, солкосерил имеет смысл применять при сопутствующих сосудистых заболеваниях. Де-нол и сукральфат (вентер), которые образуют в зоне язвы защитную пленку от воздействия соляной кислоты, принимают 3—4 раза в сутки за 1 ч или через 2 ч после еды, не рекомендуется их сочетать с алмагелом. Препараты, содержащие висмут, применяют при лечении язвенной болезни (викалин, викаир, де-нол), но осторожно, так как висмут противопоказан при поражении почек. Обострения лучше лечить в условиях стационара. Санаторно-курортное лечение назначают только вне обострения язвенной болезни.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ с образованием в почках и мочевыводящих путях камней из мочи.

Мочекаменная болезнь — одно из наиболее распространенных заболеваний мочевыводящей системы.

Осложненными почечнокаменной болезнью, требующими принятия неотложных мер, являются прежде всего почечная колика (см. выше), развитие калъкулезного гнойного пиелонефрита, а также наиболее грозное осложнение, ведущее к развитию острой почечной недостаточности, — анурия, связанная с закупоркой камнем мочевых путей.

Двадцатьлетие мочекаменной болезни

Причины развития почечнокаменной болезни изучены недостаточно. Известно однако, что ведущую роль в этиологии играют нарушения обмена веществ, так называемые дисметаболические и пуриновые, фосфатно-кальциевые, щавелево-кальциевые.

Нарушения обмена кальция, фосфора, пуриновых оснований и мочевой кислоты, оксалатов могут быть как первичными, так и вторичными, т. е. связанными с разнообразными уже существующими нарушениями эндокринного или иного характера.

К расстройствам обмена кальция и фосфора могут приводить гиперпаратироз (гиперфункция паращитовидных желез, при которой отмечаются гиперкальциемия, гиперкальциурия и гиперфосфатурия), гипервитаминоз D, некоторые эндокринопатии, частый и продолжительный прием солей кальция и сильноминерализованной воды.

Нарушения кальциево-фосфорного обмена сопровождается заболеваниями опорно-двигательной системы, обширные переломы. В результате почки утрачивают способность к нормальному выделению растворимого фосфорнокислого кальция, причем кальций и фосфор переходит в почечное слабо растворимое соединение; pH мочи в этом случае соответствует показателю 7,0.

Нарушение обмена щавелевой кислоты в организме возникает при избыточном ее поступлении или эндогенном образовании. Например, прием больших доз аскорбиновой кислоты (витамина С) в результате метаболизма формирует избыточное количество щавелевой кислоты. Растворимость оксалатов утрачивается при pH мочи около 5,5, а также при увеличенном содержании концентрированного кальция. Напротив, при повышенной концентрации ионов магния растворимость оксалатов повышается.

Нарушения обмена пуриновых оснований и мочевой кислоты имеют место в первую очередь при подагре. Кроме того, важную роль играет поступление с пищей повышенного количества пуринов (злоупотребление мясными продуктами, бобовыми, кофе), а также заболевания, при которых имеет место значительный распад собственного белка.

Однако, помимо метаболических нарушений, в развитии почечнокаменной болезни огромную роль играет мочевой стаз

(нарушения оттока мочи на различных уровнях мочевых путей) и наличие инфекции. Известное значение придается наличию пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса, а также воспалительным заболеваниями (пиелонефрит, цистит, уретрит).

Процесс камнеобразования протекает в несколько стадий. Сначала формируется первичная «матрица» — органическое ядро, состоящее обычно из отслоившихся клеток эпителия, створок крови или лейкоцитов, фибрина, бактерий или любого инородного тела, находящегося в почках.

Затем, при недостаточной коллоидной защите, вокруг ядра начинают оседаться соли. Защитные коллоиды препятствуют выпадению в осадок солей, которые находятся в состоянии концентрированного раствора, поэтому в моче здорового человека все соли растворимы. Изменения pH мочи также способствуют осаждению солей.

Химический состав камней может быть однородным и смешанным. Чаще всего встречаются фосфаты (малорастворимые кальциевые соли фосфорной кислоты). Несколько реже отмечаются ураты (соли мочевой кислоты), оксалаты и карбонаты. Среди камней могут также быть белковые, холестериновые, цистеиновые и сульфаниламидные камни. Последние образуются при продолжительном лечении препаратами сульфаниламидного ряда.

Камни различной природы имеют неодинаковую структуру и плотность. Фосфаты обычно шероховатые или гладкие, белого цвета, встречаются при щелочной pH мочи в щелочную сторону. Ураты — гладкие или зернистые плотные камни желтого цвета, образуются при закислении мочи. Оксалаты — очень плотные камни с неровной поверхностью, серо-черного цвета, легко ранившие слизистую оболочку мочевыводящих путей, могут формироваться как при кислой, так и при щелочной реакции мочи.

Холестериновые камни чрезвычайно хрупкие. Цистеиновые камни имеют плотную консистенцию, обычно бесцветные или беловато-желтые. Они формируются из зернистого соединения цистеина (одной из аминокислот), имеют гладкую поверхность. Белковые камни представляют собой преимущественно фибрин в смеси с солями и бактериями.

Конкременты почек бывают как одиночными, так и множественными. От 20% до половины всех больных имеют множественные камни. Чаще они распадаются в одной из почек,

но в 15—20% случаев отмечается двустороннее их расположение. Отмечено, что камни в чашечках встречаются реже, чем камни лоханок. Еще реже камни определяются в мочеточни-
ках, мочевом пузыре, уретре.

Их размеры могут варьировать от крайне мелких до размеров куриного яйца, вес — от 1—2 г до 2 кг. Коралловидные камни занимают всю почечную лоханку, там же формируются и овальные камни.

Конусовидные или продолговатые конкременты формируются в мочеточниках, однако место расположения камня не всегда является местом его формирования. В мочеточник, мочевой пузырь или уретру камни чаще всего попадают из почки.

Конкременты вызывают различные нарушения деятельности мочевыводящей системы. Если камень является препятствием к оттоку мочи, развивается гидронефроз с последующей атрофией почечной паренхимы.

При дальнейшем развитии инфекционного процесса могут возникнуть пиелонефроз, гнойный калькулезный пиелонефрит либо гнойное расплавление почечных тканей.

При продолжительном нахождении камня, например в мочеточнике, может развиваться пролежень с последующим прободением мочеточника. Полная обтурация камнем просвета мочеточника приводит к развитию наиболее грозного осложнения — абсцесса, который вызывает развитие острой почечной недостаточности.

Переход воспаления на околопочечную клетчатку приводит к появлению толстой капсулы из жировой, фиброзной и грануляционной ткани, которая полностью окружает почку. В ряде случаев почка перестает функционировать, замещаясь жировой клетчаткой.

Классическая симптоматика мочекаменной болезни

В ряде случаев заболевание протекает без выраженной симптоматики. Камни в почках становятся рентгенологической находкой при проведении обследования по другому поводу. Иногда мочекаменная болезнь проявляется тупыми, слабо выраженными болями в поясничной области при камнях большого размера. Однако чаще всего она сопровождается типичными приступами почечной колики, причем характерно, что наиболее часто колика отмечается при маленьких конкрементах.

Частота приступов зависит от различных причин и может колебаться от нескольких пароксизмов в течение месяца до одного в несколько лет. Провоцируют приступ длительная ходьба, езда на тряском транспорте, поднятие тяжестей, но нередко колика возникает без всяких видимых причин.

В межприступный период пациенты могут предъявлять жалобы на тупые боли в пояснице, могут отмечаться повышения мочевого осадка (макро- и микрогематурия, пиурия, соли в значительном количестве) и отхождение песка либо мелких камней. Нередко межприступный период не сопровождается негативными субъективными ощущениями. Почти всегда определяется положительный симптом Пастернацкого.

Гематурия особенно характерна при наличии оксалатных камней, так как их бугристая поверхность наиболее сильно травмирует слизистую дольки и мочеточников. Однако ее возникновение может быть связано и с возможным стазом в венах почечного синуса. Микрогематурия обычно усиливается после ходьбы и физических нагрузок. Длительная гематурия и особенно пиурия характерны для присоединившегося пиелонефрита, дальнейшее развитие которого сопровождается формированием новых камней.

Нередко в области пораженной почки отмечается мраморность кожных покровов. Это связано с частыми применением грелки, при помощи которой удается купировать боль.

Острая лихорадка и лейкоцитоз очень часто сопровождают приступ почечной колики и не обязательно являются признаком гнойного воспаления. Однако при длительной гипертермии в сочетании с выраженным лейкоцитозом следует госпитализировать пациента, так как они могут быть симптомами апостематозного (гнойничкового) нефрита или пиелонефрита.

Гнойный калькулезный пиелонефрит развивается при наличии гнойной флоры и нередко осложняет течение почечнокаменной болезни. Любое нарушение пассажа мочи приводит к возникновению лихорадочного состояния, высокого лейкоцитоза с нейтрофильным сдвигом влево, ускорения СОЭ, что требует экстренной госпитализации.

Экскреторная азурия, связанная с закупоркой камнем одного из мочеточников, является другим осложнением почечнокаменной болезни. При обтурации одного из мочеточников другая почка перестает секретировать мочу из-за рефлексного рефлекса. Азурия обычно предшествует приступу почечной колики,

что облегчает диагностику. У больного преобладают позывы к мочеиспусканию. В течение последующих 1—3 суток постепенно появляются симптомы острой почечной недостаточности (см.), нарастает уровень остаточного азота в плазме крови.

Диагностика

Экскреторную анурию прежде всего следует дифференцировать с острой задержкой мочи. Обычно, если мочеиспускательный канал проходим для катетера, трудностей не возникает. При острой задержке мочи мочевой пузырь переполнен, при экскреторной анурии, напротив, пуст. При затруднениях в катетеризации используют данные анамнеза. В любом случае пациент должен быть немедленно доставлен в специализированный стационар.

Диагностика почечнокаменной болезни не вызывает затруднений, если после типичного приступа почечной колики определяется гематурия, отходит песок или камень. В межприступном периоде диагноз основывается на данных рентгеноконтрастного исследования.

Обзорные снимки почек выявляют большинство камней. Однако в случае уратных или мягких белковых камней рентгеновские лучи не задерживаются. Для их выявления используют томографию, экскреторную урографию, пневмоцистографию. Для уточнения функции почки после обзорных снимков больным показана экскреторная урография. Она позволяет наиболее точно определить локализацию камней (чашечка, лоханка, мочеточник).

В тех случаях, когда камень не выявляется при экскреторной урографии или когда она противопоказана, используют ретроградную цистографию или пневмоцистографию (с применением жидкого контрастного вещества или кислорода). На таких снимках конкремент определяется в виде дефекта наполнения или на фоне кислорода — четкой тени.

Широко используется для диагностики почечнокаменной болезни метод ультразвукового исследования. Однако он недостаточно информативен при определении функциональной способности почки, поэтому рентгеновское исследование остается необходимым, особенно при оперативном лечении мочекаменной болезни.

Течение и прогноз

Заболевание протекает длительно, склонно к частым рецидивам. В результате продолжительного нахождения камней

в почках нарастают органические изменения, приводящие к развитию гидронефроза, при сопутствующей инфекции — к гнойным осложнениям.

При почечнокаменной болезни в сочетании с пиелонефритом отмечается стойкая вторичная артериальная гипертензия.

У 13—15% больных почечнокаменная болезнь протекает асимптомно, пиелонефрит выражен слабо, функциональные изменения отсутствуют.

Прогноз при отсутствии органических и функциональных нарушений благоприятный, при наличии коралловидного или множественных камней, особенно в случае единственной почки, — серьезный. Своевременное оперативное удаление камней с соответствующим противоррадиальным лечением, направленным на прекращение хронического воспалительного процесса и нормализацию метаболических нарушений, делает прогноз более благоприятным.

Лечение

Традиционно методы лечения почечнокаменной болезни подразделяют на консервативные и оперативные. Однако в современных условиях чаще всего применяется комплекс мероприятий, включающий в себя и консервативные методы, и хирургические.

Комплексная терапия почечнокаменной болезни ставит перед собой следующие задачи: купирование приступов почечной колики, оперативное удаление конкрементов, лечение инфекционных осложнений и предотвращение рецидивов камнеобразования.

Для купирования приступов почечной колики широко применяются спазмолитики (баралгин, папаверин, но-шпа), горячая ванна, грелка на область поясницы (подробнее см. «Почечная колика»).

Хирургическое лечение показано при инфицированных камнях, если болевой синдром лишает больного трудоспособности, обструкции мочевыводящих путей, ведущая к нарушению оттока мочи и формированию гидронефроза, при стойкой гематурии, а также при сочетании этих состояний. Самостоятельное отхождение возможно лишь при наличии гладкого камня диаметром менее 1 см.

Для лечения воспалительного процесса используются антибиотики, нитрофурановые препараты, реже — сульфаниламиды, учитывая их способность также выпадать в осадок. В меж-

привступном периоде показаны препараты, тонизирующие гладкую мускулатуру мочевыводящих путей: экстракт марены красильной, анисол, цистенал, энитин, уралет и др. Они обладают легким спазмолитическим и диуретическим действием, содержат в своем составе терпены — вещества, вызывающие сокращение мочевыводящих путей, что благоприятствует исходу камней.

Терапия терпеносодержащими препаратами показана при одиночных камнях небольшого размера, способных к самостоятельному отхождению. Кроме них, больным рекомендуют длительные прогулки, обильное питье и спазмолитики, что в ряде случаев ускоряет отхождение конкрементов.

Однако ни оперативное удаление камней, ни их самостоятельное отхождение не исключают от почечнокаменной болезни. Необходимо принимать меры по коррекции нарушений обмена веществ.

Очень тяжело и с частым рецидивированием протекает мочекаменная болезнь, вызванная нарушениями функции паращитовидных желез. При наличии аденомы этих желез показано ее возможно более быстрое оперативное удаление, что несколько улучшает прогноз и течение нефролитиаза.

Подыра, или мочеиспускательный дивертикул, требует назначения специальной диеты: из питания следует полностью исключить продукты, богатые пуриновыми основаниями (жареное мясо; субпродукты — печень, почки, мозги; мясные бульоны; анжус, сардины, шпроты; сыры; кофе). Диета должна содержать преимущественно молочно-растительную пищу.

При этом молочные продукты не должны превалировать, тогда как фрукты и овощи (за исключением салата, шпината и брюссельской капусты, а также бобовых) можно принимать в неограниченном количестве. Такая диета ведет к определенному мочу, что препятствует осаждению мочевой кислоты.

Кроме того, можно использовать препараты, препятствующие образованию мочевой кислоты: аллопуринол и урикозурические средства — антурал и др. Для подщелачивания мочи применяются магурал, софурал, блемарен и подобные средства в дозировке, поддерживающей рН мочи в пределах 6,2—6,6.

При оксалатурии диета должна быть направлена на исключение продуктов, богатых пивалевой и аскорбиновой кислотами, а также солями кальция. К ним относятся: салат,

пшеница, пивные напитки, свекла, репья, петрушка, бобовые, виноград, слива, клубника, крыжовник, чай, какао, шоколад.

При фосфатурии диета, напротив, должна сдвигать рН мочи в кислую сторону. Кроме того, исключаются продукты, содержащие большое количество солей кальция (молоко и молочные продукты, овощи, фрукты, зелень). Показана мясная пища, из овощей — горох, тыква, брюссельская капуста, спаржа, мучные блюда во всех видах.

Можно назначать аскорбиновую кислоту по 0,5—1 г в сутки, метионин — по 3—4 г в сутки. Благоприятное воздействие оказывает при фосфатурии и оксалурии окись магния по 0,13 г в сутки, а после оперативного вмешательства — метиленовый синий.

С целью предотвращения повторного камнеобразования большим почечнокаменной болезнью назначают обильное питье. Минеральные воды используют в зависимости от вида обменных нарушений.

При уратурии рекомендованы щелочные минеральные воды Железноводска, Трускавца, Боржом, Ессентуков (Ессентуки № 4 и 17). При фосфатурии — кислые минеральные воды Кисловодска, Трускавца, Железноводска (Нафтуся, Арзни). Оксалурия требует назначения щелочных минеральных вод — Ессентуков № 20, Нафтуся.

При других нарушениях метаболизма, ведущих к камнеобразованию, используют минеральные воды, ориентируясь на реакцию мочи. Если она кислая, применяют щелочные минеральные воды (Ессентуки, Боржом, Пятигорск, Трускавец), если щелочная — кислые (Кисловодск, Трускавец, Железноводск).

В настоящее время для лечения почечнокаменной болезни с успехом применяется метод литотрипсии — дробление каменной почки и мочеточника с помощью ультразвука; затем мелкие осколки конкрементов выходят с мочой самостоятельно. Однако следует напомнить, что ни литотрипсия, ни операция не исключают почечнокаменную болезнь. Они лишь позволяют сохранить органную структуру и функциональную работоспособность почки.

Поэтому основную роль в профилактике камнеобразования и его грозных осложнений, требующих экстренной помощи, играют умерная коррекция метаболических нарушений при помощи диеты и постоянный контроль за развитием вторичной инфекции.

Острая задержка мочи

Острая задержка мочи — переполнение мочевого пузыря при отсутствии возможности к его опорожнению — возникает при целом ряде заболеваний и состояний. Как правило, наиболее частой причиной является сдавление мочевыводящих путей каким-либо патологическим образованием малого таза.

При этом отмечается значительное снижение сократительной способности мышечной оболочки мочевого пузыря. Реже задержка мочи возникает при травме уретры, переломах таковых костей. Другой причиной острой задержки мочи является нейротенная или психогенная дисфункция мочевого пузыря. Задержка мочи является одним из симптомов при заболеваниях спинного мозга. У здоровых субъектов она может возникнуть после приема алкоголя. Может развиться после хирургических вмешательств на органах брюшной полости.

Клиническая картина острой задержки мочи

Пациенты жалуются на частые позывы к мочеиспусканию при невозможности его совершить, боли в нижней части живота и в промежности различной интенсивности, чувство переполненности и расширения мочевого пузыря. Пациенты принимают вынужденную позу согнувшись, дышать стараются поверхностно.

При пальпации живота в надлобковой области определяется малоболезненное образование грушевидной формы. Пальпация усиливает позыв на мочеиспускание. Задержка мочи может быть полной и неполной. При полной задержке мочи, несмотря на сильное натуживание, больной не может выделить ни капли мочи. При неполной задержке после мочеиспускания часть мочи остается в мочевом пузыре. Из-за растяжения сфинктеров может развиться парадоксальная интуиция, когда моча из переполненного мочевого пузыря выделяется непроизвольно каплями.

Первая помощь на догоспитальном этапе заключается в катетеризации мочевого пузыря мягким или металлическим катетером. При всех видах задержки мочи противопоказаны мочегонные средства из-за возможного разрыва мочевого пузыря. Больные госпитализируются в урологическое отделение. В случае противопоказаний для катетеризации (разрывы уретры, стриктуры уретры, некоторые формы аденомы простаты) производится канюлярная надлобковая пункция мочевого пузыря.

Аденома простаты

У мужчин на первом месте среди причин острой задержки мочи находится аденома предстательной железы (паруретральных желез). Это доброкачественная опухоль, которая встречается у 10—15% мужчин старше 50 лет. Этиология этого заболевания окончательно не выяснена, однако несомненно, что центральным звеном развития аденомы паруретральных желез является возрастное изменение гормонального фона мужского организма.

С возрастом в организме мужчины угнетается продукция тестостерона — мужского полового гормона — и нарастает продукция эстрогенов. Угасание функции яичек сопровождается компенсирующим повышением продукции гонадотропного гормона передней доли гипофиза, что, по данным исследований, и является непосредственной причиной роста паруретральных желез, приводящего к развитию аденомы.

Растущая аденома сдавливает и приводит к атрофии ткань самой предстательной железы, которая формирует вокруг аденомы своеобразную капсулу. Как правило, встречаются двухузловые и трехузловые аденомы. Двухузловые аденомы располагаются по обе стороны мочеиспускательного канала. При наличии трех узлов средний из них находится стадии бочонка, при этом его рост направлен в сторону мочевого пузыря.

Разрастание аденоматозных узлов с неизбежностью приводит к сдавлению мочеиспускательного канала, его искривлению и удлинению и в результате — к расстройствам мочеиспускания. С целью компенсации возникающих нарушений происходит гипертрофия мышечной оболочки мочевого пузыря. Повышение давления в мочевом пузыре происходит в результате усиленных попыток к его опорожнению. Однако со временем это приводит к растяжению стенок пузыря, наблюдается постепенное увеличение количества «остаточной» мочи, что ведет к дальнейшему развитию гипотонии и атонии стенок мочевого пузыря.

Одним из результатов атонии мышечной стенки мочевого пузыря является загибание устья мочеточников, что приводит к развитию пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса и восходящего инфицирования почек. Пассаж мочи нарушается в верных отделах мочевыводящих путей и в том случае, если растущая аденома сдавливает устья мочеточников снаружи.

Клиническая картина аденомы предстательной железы

В течении аденомы предстательной железы выделяют стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. В первой стадии опорожнение мочевого пузыря полностью, изменения со стороны верхних мочевыводящих путей отсутствуют. Однако отмечается учащенные позывы к мочеиспусканию, нередко в ночное время, сам акт мочеиспускания затруднен и удлинен, струя мочи вялая. При первом утреннем мочеиспускании выражены затруднения с его началом. Это происходит из-за ночного нарушения венозного оттока от органов малого таза, которое нормализуется днем.

В стадии субкомпенсации отмечается более глубокое нарушение функции мочевого пузыря и верхних мочевыводящих путей. Детрузор мочевого пузыря не справляется со своими функциями опорожнения пузыря, вследствие чего начинает накапливаться остаточная моча. Со временем нарастает атония мышечной оболочки вследствие сдавления устьев мочеточников, развивается дилатация в верхних отделах мочевыводящих путей, возникает форникальный рефлюкс. Итогом процесса становится полная декомпенсация с развитием пиелонефрита и почечной недостаточности.

Острая задержка мочи является наиболее частым из всех осложнений аденомы предстательной железы. Полная задержка мочеиспускания возникает в тех случаях, когда резко нарушается кровообращение в малом тазу, вследствие чего становится острый отек и набухание предстательной железы.

Причинами чаще всего являются употребление алкогольных напитков, переедание, переохлаждение, длительное пребывание в сидячей позе, реже — применение мочегонных средств. В ряде случаев при длительной венозной задержке акта мочеиспускания происходит внешнее падение тонуса детрузора мочевого пузыря.

Подозреть аденому заставляет все перечисленные признаки, возраст больного старше 50 лет, изменения при пальцевом исследовании прямой кишки, когда определяется предстательная железа плотнокластической консистенции со слабо выраженной междолевой бороздой; поверхность ее гладкая, не спаяна с окружающими тканями.

Рак простаты

Рак предстательной железы также может вызывать острую задержку мочи. При росте опухоли происходит сдавление мо-

чешушкового канала, и в дальнейшем процесс протекает аналогично таковому при аденоме.

Рак предстательной железы развивается при нарушении гормонального баланса между мужскими и женскими половыми гормонами (андрогенами и эстрогенами). Возможность перерождения аденомы в рак до сих пор дискутируется, так как аденома развивается из ткани параретральных желез, а рак — из собственно ткани предстательной железы.

Камнистая картина рака простаты

Обычно острая задержка мочи развивается уже на поздних стадиях рака, когда опухоль достигает больших размеров. Помимо этого, больные жалуются на тупые боли в области промежности, иногда на кровь в моче (гематурия). На ранних стадиях рак чаще всего диагностируется на профилактических осмотрах предстательной железы.

При ректальной пальпации предстательной железы выявляется бугристый, каменистой плотности узел в железе, четко отграниченный от окружающих тканей. Для подтверждения диагноза выполняют пункционную биопсию, которая может проводиться тремя доступами: перинеальным, трансуретральным и трансректальным. Наиболее эффективен пункционный доступ под контролем ультразвукового сканирования или компьютерной томографии.

Острый простатит

У мужчин более молодого возраста наиболее частой причиной острой задержки мочи является острый простатит. Простатит — неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание, поражающее предстательную железу (простату).

Возбудителями простатита могут быть условно-патогенные бактерии, вирусы, особая роль отводится хламидийной инфекции, особенно у молодых сексуальноактивных мужчин.

Камнистая картина острого простатита

Заболевание начинается остро, отмечаются высокая температура с ознобом, боли в мышцах всего тела, иногда — в самой предстательной железе, что ощущается пациентом как боли в нижней части спины или вокруг анального отверстия, в промежности. Нередко отмечаются дизурические явления, которые возникают при проникновении инфекции в мочевую пузырь. Могут быть учащенные позывы к мочеиспусканию, боль и жжение при мочеиспускании.

При ректальном осмотре определяется увеличенная и болезненная предстательная железа, междолевая борозда ее несколько сглажена из-за выраженного отека.

При тяжелом течении простатита, когда железа значительно увеличивается в размерах, происходит сдавление мочеиспускательного канала, аналогичное таковому при аденомах, но более интенсивное. Кроме того, пациент может длительным волевым усилием воздерживаться от мочеиспускания из-за его болезненности, что приводит к перерастяжению стенки мочевого пузыря.

Лечение проводится антибиотиками, анальгетиками. Назначается постельный режим, диета с исключенным алкоголем и острыми блюдами.

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря может быть следствием одной причиной острой задержки мочи. Синдром, получивший название нейрогенного мочевого пузыря, характеризуется расстройствами мочеиспускания, связанными с поражением нервных центров или путей, обеспечивающих иннервацию мочевого пузыря. Он возникает при разнообразных травмах спинного мозга, оперативных вмешательствах на органах малого таза, может являться следствием общей анестезии и спинальной анестезии, использования лекарственных средств, действующих на нервные сплетения мочевого пузыря, иннервацию проксимального отдела мочеиспускательного канала или наружного сфинктера.

При этом функция произвольного мочеиспускания затрудняется, нарушения эвакуаторной функции мочевого пузыря сопровождаются явлениями накопления остаточной мочи. В ряде случаев происходит перерастяжение пузыря и полная задержка мочеиспускания.

Клиническая картина нейрогенной дисфункции мочевого пузыря

Выделяют рефлекторную, гиперрефлекторную, гипорефлекторную, арефлекторную и склеротическую формы синдрома. При рефлекторной форме нейрогенного мочевого пузыря нарушения иннервации чаще всего имеют место при частичном повреждении верхних отделов спинного мозга. При этом объем мочевого пузыря не превышает нормальный, однако выражены изменения тонуса детрузора (может быть как повыше-

нин, так и понижении). Соответственно, опорожнение мочевого пузыря также может быть полным или неполным.

При гипорефлекторной форме синдрома не бывает острой задержки мочи, так как для него характерно рефлекторное мочеиспускание при незначительном наполнении мочевого пузыря.

Гипорефлекторная форма нейрогенного мочевого пузыря характеризуется мочеиспусканием при значительном переполнении последнего. Объем остаточной мочи всегда достаточно велик. Полноценное опорожнение пузыря возможно лишь при значительном давлении на переднюю брюшную стенку. Эта форма часто приводит к развитию острой задержки мочи, поскольку большой объем остаточной мочи приводит к перерастяжению стенок мочевого пузыря и атрофическим процессам в детрузоре. Гипорефлекторная форма синдрома выявляется при наличии поврежденной спинного мозга в крестцовом отделе.

Арефлекторная форма — наиболее явный представитель синдрома, всегда приводящий к полной задержке мочи. При ней полностью отсутствует рефлекс на мочеиспускание, которое может возобновиться только при восстановлении рефлекса. При развитии этой формы необходимо выполнять катетеризацию мочевого пузыря, чтобы не допустить его переполнения и перерастяжения.

Склеротическая форма — наиболее тяжелое, необратимое поражение мочевого пузыря, конечный итог его нейрогенной дисфункции. Она развивается в результате длительного перерастяжения, воспалительных и дистрофических процессов в оболочках мочевого пузыря. Рефлексы на мочеиспускание в данном случае восстановить уже не удастся, так как утрачены эластические свойства стенок пузыря, он сморщен, объем его сильно снижен.

В диагностике доминирующую роль играют цистодиаметрия, позволяющая точно установить форму синдрома, урофлоуметрия, цистоскопия, экскреторная урография.

Острая задержка мочеиспускания у женщин

Клиническая картина острой задержки мочеиспускания у женщин

У женщин также нередко отмечается острая задержка мочеиспускания. Особенно часто это происходит в течение первых двух суток после родов. В первые сутки отсутствуют подъемы

к мочеиспусканию является естественным, поскольку мышечный тонус понижен, шейка мочевого пузыря отекает и покрыта мелкими кровососнавшими из-за сдавления во время родового акта между головкой плода и стенками таза.

Свою роль играет и ослабленная после родов брюшная стенка, которая не оказывает привычного сопротивления переполненному мочевому пузырю. Иногда женщины сознательно удерживаются от мочеиспускания, так как попадание мочи на область послеродовых трещин или разрывов вызывает неприятные болезненные ощущения.

Рубцовая структура уретры

Острая задержка мочеиспускания может являться и прямым признаком рубцовой структуры уретры (мочеиспускательного канала). Рубцовая структура уретры — стойкое сужение просвета мочеиспускательного канала, которое возникает при развитии в стенках канала рубцовой ткани и нарушает процесс мочеиспускания.

Чаще всего структуры встречаются у мужчин, с преимущественной локализацией в перепончатой и предстательной частях мочеиспускательного канала. Структуры могут быть проходными для бужей или только для мочи либо приводить к полной облитерации канала. В последнем случае и возникает острая задержка мочи.

В подавляющем большинстве случаев (80%) причиной заболевания являются открытые или закрытые повреждения мочеиспускательного канала, нередко сопутствующие переломам костей таза. Другой распространенной причиной являются воспалительные уретриты специфической (гонорейной) либо неспецифической этиологии.

На возникновение и развитие структур влияет целый ряд причин. Имеет значение характер повреждения, выраженность ртмозонения тканей при травме, уровень инфицированности мочи и состояние общей и иммунологической реактивности организма пациента.

Отторжение некротических масс или глубокий воспалительный процесс заканчивается формированием плотных рубцов, склонных к сморщиванию. Посттравматические структуры и облитерация образуются через 2—3 недели после травмы. Это соответствует общему срокам разложения и созревания рубца.

Если же при травме образуется мочево́й заток или фистула, что надолго затягивает течение восстановительных процессов, или разрыв мочеиспускательного канала, который лечат на катетере, сроки формирования структур значительно увеличиваются. В этом случае сужение начнет развиваться только после завершения тупой травмы или удаления катетера.

В ряде случаев структуры могут формироваться в отдаленные сроки — например, через год после травмы. Воспалительные структуры развиваются еще более длительно — в течение ряда лет, и больные нередко могут не подозревать о причине задержки мочеиспускания.

Камешчатая картина разрушает структуры уретры

Незначительные структуры могут не приносить пациентам сколько-нибудь серьезных неприятностей. В остальных случаях основными симптомами структур являются различные нарушения мочеиспускания. Это может быть сужение струи мочи, ее выделение по каплям при сильном натуживании или разбрызгивание. В любом случае опорожнение мочевого пузыря в разной степени удлиняется.

Резко выраженные структуры приводят к невозможности полного опорожнения мочевого пузыря, начинается накопление остаточной мочи. Пациенты жалуются на чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, учащенное мочеиспускание и непроизвольное вытекание мочи. Возникает рефлюкс мочи и восходящее инфицирование системы мочевыделения.

При полной облитерации естественный акт мочеиспускания произведен быть не может. Сначала развивается острая задержка мочи, а затем ее выделение может проходить через надлобковый или промежностный свищ.

Лечение аденомы предстательной железы

Радикальный метод лечения аденомы предстательной железы — оперативная аденомэктомия. Гормональная терапия аденом не считается в настоящее время эффективной.

Острая почечная недостаточность (ОПН)

Как известно, почка — это парный орган, основная функция которого заключается в образовании и выведении мочи. Наряду с печенью почки играют доминирующую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма, поскольку с мочой выводится все азотистые шлаки, многие токсины,

метаболиты разнообразных лекарственных препаратов. Эти процессы происходят в почке на уровне ее структурной единицы — нефрона. Нефрон представляет собой сосудисто-канальцевый комплекс, в котором совместно осуществляется фильтрация и очистка крови с одновременным мочеобразованием. Таким образом, необходимыми условиями в работе почек являются адекватный почечный кровоток, клубочковая фильтрация и ряд канальцевых функций (реабсорбция, секреция и способность к концентрации мочи).

Значения острой почечной недостаточности

К развитию острой почечной недостаточности может привести глубокое нарушение или полное выпадение любого из перечисленных звеньев. Острой почечной недостаточностью называют комплекс симптомов, развившихся в результате быстрого и резкого снижения функции почек и приводящих к расстройству постоянства внутренней среды организма, и характеризующийся азотемией (накоплением в крови азотистых шлаков), нарушением водно-электролитного состава кислотно-щелочного состояния.

Причинами, приводящими к развитию острой почечной недостаточности, могут послужить самые различные заболевания или состояния организма. При этом болезни непосредственно почек не являются доминирующей патологией. Как правило, это острые, чаще всего обратимые заболевания — гломерулонефрит или геморрагический нефрит.

Нарушения почечного кровотока приводит к развитию острой почечной недостаточности в более значительном проценте случаев. Они развиваются при возникновении шока любой этиологии (травматического, септического и др.), коллапсе, значительного уменьшения объема циркулирующей крови в результате кровотечения, вследствие потери жидкости при обильной неукротимой рвоте, потере, экзудации с поврежденной поверхностью кожи, а также при резком сужении или закупорке почечных канальцев в результате разрушения (гемолиза) эритроцитов и активации внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) при ошибочном перелитой несовместимой группировкой крови (посттранфузионных осложнениях), декомпенсированном течении тромбоцитопенической пурпуры, ряде других состояний.

Не менее часто причиной развития острой почечной недостаточности является разнообразное острое интоксикации

(отравления) промышленными и бытовыми ядами, ядовитыми растениями, укусы ядовитых змей и насекомых, отравления нефротоксичными лекарственными препаратами.

Острая почечная недостаточность может возникнуть как осложнение при ряде инфекционных заболеваний, а в клинической картине лептоспироза и геморрагической лихорадки с почечным синдромом она выдвигает на первое место как ведущий клинический симптомокомплекс.

Наконец, острая почечная недостаточность может быть вызвана обструкцией (закупоркой) мочевыводящих путей (например, уратным камнем) и такими редкими состояниями, как травма или оперативное удаление единственной почки.

Камневая картина острой почечной недостаточности

В течении ОПН выделяются следующие основные стадии: начальную, олигурию—анурию, стадию восстановления диуреза, полиурию, восстановления почечных функций.

Начальная стадия характеризуется симптомами, названными причиной, повлекшей за собой развитие ОПН. Это могут быть симптомы шока любой этиологии (травматической, анафилактической или бактериальной), гемолитиз, острой интоксикации нефротоксичными ядами. Однако на протяжении первых 24 ч с момента воздействия причинного фактора отмечается снижение мочеотделения менее 500 мл/сутки, после чего наступает стадия олигурии — анурии.

Стадия олигурии — анурии характеризуется нарастающими нарушениями электролитного состава плазмы крови и постоянным значительным повышением количества продуктов азотистого обмена. Помимо роста уровней креатинина, мочевины, остаточного азота, калия, магния, происходит снижение уровней натрия, хлора и кальция. В моче отмечается параллельное снижение относительной плотности, что является дополнительным диагностическим критерием острой почечной недостаточности.

С закупориванием эндотелиальной интоксикации азотистыми шлаками ухудшается самочувствие и состояние больного. Нарастает одышка, возникает ускоренная тоннота и рвота. В результате роста азотемии и метаболического ацидоза, отеков и электролитных нарушений развивается сонливость и заторможенность, отек легкого, проявляющийся одышкой, усиливается тахикардия. Границы сердца расширены, тоны его

приглушены, отмечается систолический шум на вершине, в редких случаях — шум трения перикарда.

У ряда пациентов отмечается повышение артериального давления. Достаточно часто встречаются нарушения сердечного ритма, что связано, в первую очередь, с гиперкальциемией. При уровне кальция более $6,5 \text{ ммоль/л}$ отмечаются соответствующие изменения на ЭКГ: высокий и остроконечный зубец Т, расширенный комплекс QRS, зубец R может быть снижен. Нарушения возбудимости и проводимости миокарда (фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада) могут закончиться остановкой сердца.

Для картины красной крови во все периоды ОПН характерна анемия, лейкоцитоз возникает на стадии олигурии—анурии. Нередко больные жалуются на боли в животе, возможно увеличение печени. Основные причины летальности при острой почечной недостаточности: развитие уремической комы, нарушения гемодинамики, а также сепсис.

Стадия восстановления диуреза характеризуется постепенным увеличением мочеотделения. О ее наступлении говорит суточное количество мочи свыше 500 мл . Эта стадия быстро сменяется полиурической, моча при этом сохраняет низкий удельный вес. При полиурии нередко развивается гипонатриемия (уровень кальция ниже $3,8 \text{ ммоль/л}$) с характерными изменениями ЭКГ (снижение зубца Т и сегмента ST, волна U) и экстрасистолами.

Стадия выздоровления наступает к моменту нормализации уровня азотистых шлаков в плазме крови. Происходит относительное восстановление постоянства внутренней среды организма, на фоне чего восстанавливаются и функции почек. Однако в ряде случаев полное выздоровление затягивается на несколько лет, иногда не наступает вовсе. В незначительном проценте случаев результатом ОПН становится формирование хронической почечной недостаточности.

Основные диалитические критерии острой почечной недостаточности:

- 1) внезапное снижение мочеотделения ниже 500 мл/сутки в течение 24 ч после воздействия этиотропного фактора;
- 2) низкий удельный вес мочи при выраженной олигурии;
- 3) нарастание уровня остаточного азота в плазме крови с соответствующей клиникой со стороны центральной нервной системы.

ОПН при острых заболеваниях почек

Острый гломерулонефрит

Это заболевание почек инфекционно-аллергического характера, при котором преобладает преимущественно клубочковый отдел нефрона. Острый гломерулонефрит развивается спустя 1—3 недели после воздействия этиологического фактора (обычно стрептококковой инфекции), протекает при наличии 3 основных симптомов-комплексов: гипертензии, отеков и мочевого осадка.

Помимо бета-гемолитического стрептококка типа А к антигенному повреждению почечной паренхимы приводят различные вирусы, профилактические прививки, когда в роли антигенов выступают белки вакцины или сыворотки, урем припадков или жидкой.

Чаще всего патогенетический механизм развития острого гломерулонефрита связан с формированием циркулирующих иммунных комплексов, которые оседают затем на мембрану почечных капилляров и повреждают их.

В клинической картине у подавляющего числа больных можно выделить следующие периоды течения заболевания: период развернутой клиники (начальных проявлений), период обратного развития и период полной клинико-лабораторной ремиссии. Наибольшую угрозу в плане возникновения острой почечной недостаточности представляет собой первая фаза острого гломерулонефрита.

В периоде начальных проявлений характерными признаками являются бледность кожных покровов, отечность перiorбитальной клетчатки (мешки под глазами), умеренная гипертензия (не превышает обычно 150/90 мм рт. ст.). Следует обратить особое внимание на снижение мочеотделения при обычном количестве потребленной жидкости. При наличии таких симптомов нужно немедленно обратиться к врачу.

В дальнейшем самочувствие больного ухудшается, возникают головная боль, тошнота и рвота, падает аппетит. В этот период нарастает интоксикация азотистыми шлаками, что проявляется увеличением в плазме крови остаточного азота и гиперкальциемией. Однако относительная плотность мочи при олигурии достаточно высока (до 1030), что указывает на сохраненную концентрационную функцию почек. Если на фоне указанных симптомов удельный вес мочи значительно снижается, следует считать, что гломерулонефрит осложнился

острой почечной недостаточностью, и принимать экстренные меры.

Нарастают периферические отеки, моча может принимать окраску «мясного помоя», что свидетельствует о развитии макрогематурии. Помимо эритроцитов, в осадках мочи определяется лейкоцитурия, а также эритроцитарные цилиндры, количество белка может варьировать от следов до 3 г в сутки.

Снижение суточной секреции мочи до величины менее 500 мл в сутки также свидетельствует о развитии ОПН. В плазме нарастают электролитные нарушения, уровень мочевины может повышаться следственно на 0,5 г/л. Больной худ, аноректичен, отмечаются мышечные подергивания. В связи с наличием гиперкальциемии особую опасность представляет развитие нарушений сердечного ритма вплоть до мерцания и трепетания предсердий в желудочков, что может послужить причиной смерти.

При положительном исходе заболевания диурез через некоторое время восстанавливается, наступает период полиурии. Однако улучшение самочувствия больного, равно как и клиническое улучшение, наступает очень постепенно. Восстановительный период длится не менее года. О полном выздоровлении больного острым гломерулонефритом можно говорить лишь спустя 5 лет после стойкой клинико-лабораторной ремиссии. У лиц, перенесших ОПН, в ряде случаев развивается хроническая почечная недостаточность.

Острый пиелонефрит

Это неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, поражающее преимущественно чашечно-лоханочный аппарат и интерстициальную ткань паренхимы. Пиелонефрит встречается у людей разного пола и возраста, однако женщины среди заболевших в 3 раза больше, чем мужчины. Это связано с анатомическими особенностями строения женского мочеиспускательного канала, облегчающими проникновение инфекционного агента в мочевой пузырь и далее последующим путем.

Острый пиелонефрит — одно из самых распространенных заболеваний мочевыводящей системы. Выделяют острый серозный и острый гнойный пиелонефрит, который, в свою очередь, подразделяется на апостематозный пиелонефрит, абсцесс и карбункул почки.

Острый пиелонефрит не имеет специфического возбудителя. Более того, заболевание может развиваться при наличии в организме любого отдаленного очага инфекции. Нередки случаи острого пиелонефрита, возникшие на фоне гриппа, бронхита, скарлатины, остеомиелита, фурункулеза, септикопиемии и др.

По данным исследований, чаще всего возбудителем пиелонефрита являются кишечная, а также параинтестинальная палочки. Нередко встречаются и микробные ассоциации с протеем и синегнойной палочкой. Помимо них, возбудителями острого пиелонефрита могут быть стафилококки, стрептококки, энтерококки, гонококки, сальмонеллы, микоплазмы, вирусы, грибы рода *Candida* и пр.

Выделяют четыре способа проникновения инфекционного агента в почку: гематогенный (с током крови), лимфогенный (с током лимфы), уриногенный — по просвету мочевых путей и по стенке мочевыводящих путей. Наиболее часто встречается инфицирование гематогенным путем. В этом случае, как уже отмечалось, микробные агенты попадают в почку из любого отдаленного очага инфекции (ангина, фурункул, карiousый зуб).

Лимфогенный путь имеет значение при наличии заболоченный кишечника, так как почечные лимфатические сосуды тесно связаны анастомозами с лимфатической системой кишечника.

Уриногенный путь — по просвету мочеточника — имеет место только при наличии пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса. Инфекция из нижних отделов мочевыводящих путей с обратным током мочи попадает в лоханку, поэтому такой путь инфицирования вызывают также восходящим.

По стенке мочевыводящих путей микроорганизмы могут попасть через щели непосредственно в интересующей почки и при соответствующих условиях вызывать воспаление.

Однако для развития заболевания недостаточно лишь наличия в почках патогенной микрофлоры. Факторы, предрасполагающие к острому пиелонефриту, условно можно подразделить на общие и местные. К общим можно отнести состояние иммунной системы и организма в целом (перенесенные тяжелые заболевания, гиповитаминозы, ослабление, нарушение кровообращения, сахарный диабет, беременность, переутомление). К местным, в первую очередь, принадлежат затруднения в пассаже мочи и пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Развитие острого пиелонефрита клинически характеризуется тремя важнейшими симптомами: лихорадкой, нарушенным мочеиспусканием и болью в поясничной области. Начало болезни острое, отмечаются озноб, подъем температуры до 38–39 °С, выраженная головная боль, боли в мышцах, отсутствие аппетита, тошнота и рвота. Боль в пояснице нередко имеет ноющий характер. Она обусловлена растяжением почечной капсулы и усиливается при движениях большого, поколечиванной области почек — симптом Пастернацкого. При развитии гнойного процесса, если гнойные ступки закупоривают мочеточник, боль может иметь характер почечной колики. Иногда отмечается болезненность в верхней половине живота.

Пальпаторно не всегда удается определить болезненность со стороны пораженной почки, так как нередко имеют место симптомы раздражения брюшины. В ряде случаев отмечается некое-симптом — вынужденная поза с приведенными к туловищу конечностями, что вызвано переходом воспаления на околопочечную клетчатку и, как следствие, защитным напряжением поясничной мускулы.

Больных беспокоит частые и болезненные мочеиспускания, иногда принимающие характер нестурни. В моче определяются нейтрофильные лейкоциты, значительная бактериурия, редко — эритроциты и белок. В крови выражен лейкоцитоз и ускорение СОЭ. При бактериологическом исследовании мочи патологическая флора выделяется в 85% случаев.

Причиной развития острой уремии при пиелонефрите является выраженное нарушение структуры и функции канальцевого эпителия и почечных капилляров. В результате воспалительного отека и клеточной инфильтрации межклеточной ткани происходит сдавление канальцев и питающих их капилляров. Итогом является нарушение процессов реабсорбции, а затем и фильтрации. Падает относительная плотность мочи, и при дальнейшем течении процесса развивается олиго- и анурия, в плазме крови накапливаются продукты распада белка (азотистые основания) и нарастает уремия.

В ряде случаев, особенно у детей и беременных женщин, пиелонефрит может протекать бессимптомно. Не определяются боли в пояснице, выраженная лихорадка. Но изменения мочевого осадка присутствуют и в этом случае. При отсутствии своевременного и эффективного лечения серьезный пиелонефрит может перейти в хронический. Результатом может быть

не просто нарушение здоровья беременной женщины, а потеря ребенка и зачастую полная невозможность в дальнейшем деторождения.

Генерализованные септические формы пиелонефрита протекают при минимально выраженных местных воспалительных. Основными симптомами являются тошнота, рвота, отвращение к пище, потягивание, падение веса, гипертермия. Однако могут выявляться и желтуха, менингеальные симптомы, периодический генерализованный шланг. Однако умеренные изменения мочевого осадка определяются во всех случаях (лейкоциты, бактерии, небольшое количество белка).

Острая почечная недостаточность развивается на фоне пиелонефрита беременных в ряде случаев молниеносно, поэтому все случаи пиелонефрита беременных требуют обязательной госпитализации. Сочетание ОПН с пиелонефритом чаще дает в будущем исход в хроническую почечную недостаточность.

ОПН при нарушениях мочевого кровотока

Нарушения почечной гемодинамики и оттока мочи являются причиной более 90% всех случаев ОПН. Главным повреждающим механизмом воздействия на паренхиму почек в данном случае является глубокая гипоксия канальцев нефрона, в результате чего возникает некроз канальцевого эпителия, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани паренхимы, разрушение сосудистого аппарата.

В терминах патологической анатомии можно отнести данный процесс как некротический нефроз. Однако в большей своей части эти повреждения являются обратимыми.

ОПН при острых отравлениях

ОПН развивается при острых нетоксических солями тяжелых металлов (свинец, висмут, ртуть, уран, хром, золото и др.), этиленгликолем (антифриз), тормозной жидкостью, четыреххлористым углеродом, крепкими органическими и неорганическими кислотами (щавелевая, серная, соляная, уксусная и др.).

При отравлении этиленгликолем развивается некроз нефронов, вызванный непосредственным токсическим воздействием ядов на канальцевый эпителий. В ходе процессов реабсорбции концентрации отравляющего вещества в просвете канальцев

реже возрастает, при контакте с ним происходит коагуляция тканей, что обуславливает избирательность повреждения именно канальцев.

В течение первых суток после отравления его специфические симптомы выходят на первое место. Однако уже ко вторым суткам наряду с ними возникает резкое снижение суточного диуреза до 300—400 мл и менее, относительная плотность мочи падает, в моче осадке отмечается большое количество белка, зернистые и гвашиовые цилиндры, обилие слущивающегося эпителия. Затем наступает полная анурия, которая может длиться до 5—6 дней.

Помимо этого, быстро нарастают азотемия и метаболические нарушения. Уровень остаточного азота может возрастать в десятки раз. Гиперкалиемия приводит к нарушениям сердечного ритма, снижению сухожильных рефлексов, парестезиям и параличам конечностей. Отмечаются угнетение деятельности центральной нервной системы, утрата сна, брадикардия, дыхание Куссмауля, ступор и уремическая кома.

При положительном исходе период анурии сменяется периодом полнурии. Он длится 10—14 дней, при этом в сутки большие могут выделять 2—3 л мочи. Концентрационная способность еще не восстановлена, потому относительный удельный вес мочи низкий, присутствует небольшое количество белка. Функция почек восстанавливается довольно длительно, параллельно с ней уровень азотемии возвращается к нормальным показателям.

Острая почечная недостаточность, вызванная отравлением ядовитыми растениями, бытовыми и промышленными ядами, рядом лекарственных средств (соли тяжелых металлов, рентгеноконтрастные средства, антибиотики ряда рифамицинов, сульфаниламиды), нередко протекает сочетанно с развитием печеночной недостаточности — почечно-печеночная недостаточность, которая чаще встречается у лиц с предшествующей патологией печени.

Почечно-печеночная недостаточность значительно усугубляет прогноз пациента. Она характеризуется более длительным и утяжеленным рецидивирующим течением, глубокими нарушениями со стороны центральной нервной системы (ступорозность сознания, ступор и кома), признаками угнетения функций не только почек, но и печени (высокий билирубин, диспептические явления, повышение уровня трансаминаз), а также клиническими

признаками патологии гепатобилиарной системы — желтуха, асцит, гепатоспленомегалия. Нередко развиваются тяжелые пищеводные либо пищеводно-желудочные кровотечения.

ОПН при эритроцитарном гемолизе

Причинами массивного гемолиза (разрушения) эритроцитов могут быть как внешние (переливание негруппной крови, отравления гемолитическими ядами), так и внутренние факторы (аутоиммунное поражение). При этом развивается гемолитический шок, вызывающий гемодинамические нарушения в системе почечных сосудов, и так называемая гемолитическая почка. Кроме того, имеют место повреждение канальцевого эпителия и закупорка просвета канальцев продуктами гемолиза. Все это и является причиной развития ОПН.

Переливание несовместимой — несоответствующей по АВО-факторам крови — приводит к выраженным нарушениям жизнедеятельности организма порой с первых 10—15 мл. У пациента отмечаются потрескивающий озноб, головная боль, боль за грудиной и в пояснице, одышка, тошнота. Кожа сначала гиперемирована, но быстро бледнеет, больной покрывается потом. Отмечается резкое повышение температуры тела. Одышка принимает экспираторный (с кристаль затрудненным выдохом) характер. Развивается коллапс. Затем наступает потеря сознания, в ряде случаев — с присоединением судорог, непроизвольным моче- и каловывделением. Моча в результате экскреции гемолизированных эритроцитов принимает красный, а затем бурый цвет.

К концу первых суток после выведения больного из шока, иногда раньше, возникают признаки почечной либо почечно-печеночной недостаточности — нарастающая желтуха и снижение суточного диуреза менее 500 мл, переходящие в анурию. Отмечаются увеличение селезенки и печени. В периферической крови выражены анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперкальциемия, а также гемоконгуляционные нарушения. В течение последующих 48 ч могут развиться явления тяжелой дыхательной недостаточности и отека легкого. Уровень азотистых шлаков в плазме крови повышается.

При переливании ретро-несовместимой крови гемолиз чаще всего развивается медленнее и с не столь яркой клинической картиной, как при переливании крови, конфликтной по АВО-факторам. Но в результате возникающего желтуха и острая по-

ческая недостаточность протекает более длительно и с трудом поддается терапии.

Среди посттрансфузионных осложнений выделяется особый синдром гемологичной крови, который возникает вследствие переливания одному и тому же больному в течение короткого периода значительных объемов одногруппной крови, но от разных доноров. Для него характерны массивный внутрисосудистый гемолиз, быстрое развитие отека легкого и дыхательной недостаточности, острой почечной недостаточности, а также нарушения функций всех прочих паранефральных органов.

ОПН при острых инфекционных заболеваниях

При ряде тяжелых инфекционных заболеваний острая почечная недостаточность развивается в качестве осложнения. Причем возможно как первичное воздействие на почечную паренхиму инфекционного агента (бактерии или вируса), так и опосредованное — при возникновении бактериального шока.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Источником вируса являются мышевидные грызуны, в том числе и домовые мыши и крысы, а также полёвки всех видов. Они переносят заболевание в легкой форме, передавая его друг другу через укрыв эктопаразитов (клопшей, блох). К человеку вирус попадает при контакте с грызунами и продуктами их жизнедеятельности.

Известны заболевания, при которых ОПН играет в клинике доминирующую роль, являясь основной причиной особой тяжести течения. Среди них на первом месте находится геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС). Это вирусное заболевание с природной очаговостью, которое проявляется геморрагическим синдромом, тяжелым поражением почек, выраженной интоксикацией.

Чаще всего заболевают мужчины, особенно работающие за городом. Хотя заболевание поражает все группы населения, однако возрастные группы 20—30 лет лидируют по заболеваемости. Вспышки заболевания приходится на весну—осень, что связано с сезонностью жизнедеятельности грызунов.

Заражение может происходить при непосредственном контакте с грызуном или инфицированным вирусом предметом (контактно-бытовой путь), вдыхании воздуха с частицами ин-

финированной пыли (воздушно-пылевой путь), через зараженные продукты питания (алиментарный путь), при укусах насекомых-переносчиков (трансмиссивный путь). От человека к человеку возбудитель не передается.

После проникновения вируса в организм человека он размножается и поступает в кровь. Возбудитель ГПС обладает тропностью к эндотелию капилляров, поэтому повреждение мелких сосудов происходит во всем организме. Особенно страдают капилляры почек. Помимо этого, вирус токсически воздействует на центральную нервную систему и вызывает выраженный геморрагический синдром.

Острая почечная недостаточность развивается в определенный период заболевания и может приводить к тяжелой уремии и даже уремической коме. Помимо этого, возможен разрыв почки.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом развивается циклически и состоит из нескольких сменяющих друг друга стадий:

- 1) инкубационный период — обычно 10—14 дней, максимум — 45 дней;
- 2) двояктурическая стадия — 1—4-й день;
- 3) олигурическая стадия — с 4-го по 8—12-й день;
- 4) стадия полиурии — с 8—12-го по 24-й день;
- 5) стадия реконвалесценции — длится до года.

ГПС обычно начинается остро, на фоне полного здоровья. Отмечается высокая гипертермия, которая достигает пика уже в 1—2-е сутки, ничем не снижается, длится в течение 10—12 дней. Такая лихорадка является важным диагностическим признаком. К 12-му дню она снижается до субфебрильных цифр, но состояние больного не улучшается. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, светобоязнь, боль в глазах, зловоние, бессонницу.

На 3—4-й день заболевания состояние больного ухудшается. Нарастает явления интоксикации, возникает многократная рвота, могут появляться признаки как уремии (жажда, адинамия), так и возбуждения центральной нервной системы (бред, галлюцинации). На коже отмечается петехиальная сыпь, лицо и верхняя часть туловища гиперемизированы, сосуды склер и конъюнктивы инъецированы. Проявления геморрагического синдрома могут варьировать от кровоотечений в местах инъекций до полостных.

Отмечаются острые боли в животе и пояснице (ни в каком случае нельзя в этот период выводить симптом Пастернацкого), количество суточной мочи снижается до 500 мл и менее, она низкого удельного веса (1001—1003), в осадке белок, эритроциты, фибриновые цилиндры. В плазме крови нарастает остаточный азот, возможно развитие уремической комы.

Отмечаются выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — аритмии, брадикардия, со стороны центральной нервной системы могут возникать менингеальные симптомы. К 10—12-му дню наступает стадия полнургии. Больные выделяют в сутки 4—5 л мочи. На этом фоне самочувствие их улучшается, остаточный азот в плазме крови постепенно снижается до нормы.

Полнургическая стадия может продолжаться до 2 месяцев. Затем наступает период реконвалесценции. Все это время у пациента выражен астенический синдром: слабость, вялость, частые головные боли, быстрая утомляемость, раздражительность. Заболевание оставляет после себя стойкий почечный иммунитет.

Лептоспироз

Очень часто к развитию острой почечной недостаточности может приводить и лептоспироз.

Лептоспироз — острое инфекционное природно-очаговое заболевание, характеризуется преимущественным поражением мышечной ткани, почек, печени и нервной системы.

Заражение человека происходит чаще всего при купании в инфицированных водоемах. Лептоспиры проникают через микротравмы на коже при ее контакте с загрязненной водой. Значительно реже инфицирование может происходить алиментарным (пищевым) путем через оболочки желудочно-кишечного тракта и при контакте с животными (больными или носителями инфекции).

Инкубационный период продолжается в течение 7—14 дней, чаще — 7—9 дней. Заболевание начинается остро, на фоне полного здоровья. Отмечается лихорадка до 39—40 °С с ознобом, сильная головная боль, бессонница, мышечные боли, особенно выраженные в скелетных мышцах. Интенсивность этих болей настолько высока, что больные не могут передвигаться.

Гипертермия сохраняется в течение 5—10 дней. С 3—5-го дня присоединяются начальные проявления острой почечной недостаточности: олиго- и анурия, низкий удельный вес мочи,

высокой уровень остаточного азота в плазме крови. С 4—5 дня присоединяется гепатоспленомегалия, в ряде случаев — желтуха и геморрагический синдром. При нарастании уремии может наступить смерть от уремической комы.

Уремическая кома является основной причиной летальности при тяжелых формах лептоспироза. При положительном исходе после выдоровления остается стойкий положительный иммунитет к возбудителю.

Помимо двух описанных инфекций, к развитию острой почечной недостаточности могут приводить следующие острые инфекционные заболевания: холера, малярия, дифтерия, токсическая дисентерия и многие другие, в ходе которых развивается клиническая картина бактериального шока.

ОПН при обструкции мочевых путей

Наиболее частой причиной обструкции (закупорки) мочевыводящих путей, приводящей к развитию острой почечной недостаточности, является мочекаменная болезнь. Помимо этого, обструкция может быть вызвана и сдавлением мочеточников разнообразными патологическими образованиями в малом тазу: спайками, опухолями различной природы, воспалительным инфильтратом в подбрюшинном пространстве малого таза (злокачественная опухоль матки и ее придатков в поздних стадиях, метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, рак предстательной железы и мочевого пузыря, рак прямой или сигмовидной кишки, спастико-склерозирующий процесс после лучевой терапии).

Поскольку, как правило, камень закупоривает только один мочеточник, возникает закономерный вопрос, почему другая почка не берет на себя функции выведения мочи. Здесь имеет место реверсальная рефлекс, в результате активации которого функция второй почки выдает как раз по причине закупорки камнем мочеточника другой почкой.

ОПН в рассматриваемом случае наступает не сразу. Сначала на первое место выходит экскреторная анурия. Попытки мочеиспускания отсутствуют в течение 1—3 суток. И лишь спустя это время начинают проявляться первые симптомы почечной недостаточности: сухость слизистых оболочек полости рта, жажда, тошнота, рвота, головная боль, кожный зуд.

Происходит самоотравление организма продуктами белкового распада — азотистыми шлаками, а также накопление

в плазме крови кальция, хлоридов, сульфатов, некоторых органических кислот, приводящее к ацидозу. Нарушается водно-электролитный баланс.

Дальнейшее развитие патологического процесса приводит к усугублению азотемической интоксикации и уремии, появляются признаки нарушения деятельности центральной нервной системы: вялость, сонливость, спутанность сознания. Отмечаются упорная рвота, понос, иногда отеки, одышка. На этой стадии отчетливо ощущается запах аммиака изо рта больного. Уровень мочевины может достигать 2—5 г/л, креатинин повышается в 10—12 раз.

ОПН при аренальных состояниях

Аренальное состояние возникает при отсутствии в организме работающих почек. Как правило, это связано с травмой или случайным хирургическим удалением единственной почки. Такие ситуации возможны при ряде врожденных аномалий почек (чаще всего при поликистозе, когда функцию поликистозно измененной почки берет на себя здоровая) либо при предшествующем оперативному вмешательству на почке с ее удалением.

Если впоследствии при травме повреждается или разрушается единственная функционирующая почка, это приводит к неизбежному развитию самоотравления организма продуктами распада белка — азотистыми основаниями, и единственный выход для больного — регулярное проведение гемодиализа (экстракорпоральный метод очистки крови аппаратом «искусственная почка»).

Невозможная помощь при острой почечной недостаточности

Единственной мерой доврачебной помощи при ОПН, вызванной нарушением почечного кровотока, является введение обезболивающих средств при болевом шоке. Применяют промедол 1%-ный, 1 мл подкожно, омнон 1%-ный, 2 мл внутривенно медленно. Главной задачей лиц, осуществляющих неотложную помощь больному с подозрением на развитие ОПН, является максимально быстрая и атравматичная доставка в медицинский стационар. Пациент должен находиться в горизонтальном положении, обязательно в тепле, вне сферы воздействия травмирующего фактора.

Невозможная помощь при остром отравлении

Невозможная помощь заключается в максимально быстром прекращении действия отравляющего агента и экстренной до-

ставки больного в стационар или специализированный центр, где налажена плазмозаместительная терапия, гемодиализ либо перитонеальный диализ. При отравлении солями тяжелых металлов необходимо экстренное введение антидота (унитвол 3%-ный, 10 мл внутримышечно), при его отсутствии как неспецифическое средство вводит концентрированные растворы глюкозы. Параллельно выполняют промывание желудка, кишечника, дают пациенту солевое слабительное, адсорбенты (активированный уголь, мел, молоко).

Неотложная помощь при эритроцитарной гемолитике

Неотложная помощь при развитии ОПН вследствие массивного гемолитического эритроцитоза заключается в немедленном прекращении воздействия этиотропного фактора (паралелизации крови, конфликтной по резус-фактору или АВО-факторам, прекращение аутогемотранфузии при тромбоцитопенической пурпуре Мюнхковского) и немедленном проведении протившоковой и патогенетической терапии.

Неотложная помощь и лечение при ГЛПС

Больные с подозрением на ГЛПС должны быть обязательно госпитализированы с момента их выявления. Транспортировать больного в стационар следует в горизонтальном положении, в тепле, крайне бережно, учитывая возможность разрыва капсулы печени и развивающуюся ОПН.

Специфического лечения ГЛПС не существует. При нарастании острой почечной недостаточности больному проводят гемодиализ (подробнее см. «Инфекционные заболевания»).

Неотложная помощь при обструкции мочевыводящих путей

Важно как можно скорее определить причину анурии и начать соответствующее лечение, чтобы по возможности не допустить развития ОПН. При закупорке мочевыводящих путей камнем в анамнезе обычно выявляется мочекаменная болезнь либо предшествующий анурии приступ почечной колики. При наличии опухолей малого таза удается выяснить наличие болезни в поясничной области, предвещающих возникновение анурии. Для дифференциации от острой задержки мочи (см.) обычно достаточно провести катетеризацию мочевого пузыря. При обструкции мочевыводящих путей мочи в мочевом пузыре отсутствует.

Для устранения закупорки мочевыводящих путей обычно требуется хирургическое вмешательство. Проведение его в возможно более ранние сроки может предотвратить развитие ост-

рай почечной недостаточности. Поэтому основной помощью на доврачебном этапе является своевременная доставка в специализированный хирургический урологический стационар.

Лечение ОПН

Меры неотложной помощи являются прекращение (если это возможно) воздействия на организм причин, влекущих за собой развитие ОПН, и, соответственно, патогенетическая терапия.

Большому показан плазмаферез, объем которого определяется объективным состоянием и тяжестью интоксикации. Указанную плазму следует замещать донорской свежезамороженной плазмой либо раствором альбумина.

Выраженные гемодинамические нарушения требуют проведения противошоковой терапии: восполнение объема циркулирующей крови путем переливания препаратов донорской крови или кровезаместителей, преднизолон, 200—400 мг внутривенно капельно. Если, несмотря на нормализацию ОЦК, гипотония сохраняется, следует ввести нордреналин 0,2%-ный 1 мл в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно.

При острых отравлениях, помимо противошоковых мероприятий, следует экстренно удалить яд из организма (см. «Острые отравления»). При массивном гемолизе эритроцитов, если гематокрит ниже 20%, необходимо провести обменное переливание (крови, плазмы).

При острых инфекционных заболеваниях, протекающих с синдромом бактериального шока, больному назначаются адекватные дозы антибиотиков.

В первой стадии развития ОПН можно стимулировать диурез мочегонными: маннитол 10%-ный внутривенно из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного, фуросемид 160 мг внутривенно 4 раза в сутки. При отсутствии эффекта в течение 2—3 суток диурез терапия диуретиками не показана. Дальнейшее лечение направлено на восстановление микроциркуляции в почках и борьбу с метаболическими нарушениями.

Диета больных с ОПН должна содержать не более 15—20 г белка в сутки, кроме того, в ней необходимо максимально уменьшить содержание калия. Калорийность достигается за счет углеводов, которые в немалой степени должны быть представлены фруктами, и жиров. Объем вводимой жидкости должен превышать все ее потери (включая рвоту и понос) не более чем на 500 мл.

Необходимо учитывать и жидкость, поступающую при внутривенном вливании (глюкоза 2%-ная, 400 мл с инсулином 20 ЕД, гидрокарбонат натрия 5%-ный, 200 мл). При гиперкалиемии необходимо вводить также глюконат кальция 10%-ный, 10–20 мл внутривенно. Гидрокарбонат натрия следует назначать под контролем рН крови. Внутримышечно вводит тестостерона пропионат по 50 мг в сутки или 100 мг ретаболила один раз в неделю.

При назначении антибиотиков следует снижать в 2–3 раза дозу из-за нарушения выделительной функции почек. Стрептомицин, мономицин, неомицин, помимо нефротоксичности при анурии, проявляет и свои выраженные ототоксические свойства, что требует исключения их из назначений при ОПН.

Показаниями к назначению экстракорпоральных методов очистки крови аппаратом «искусственная почка» либо перитонеального диализа является следующее: уровень мочевины в плазме свыше 2 г/л, уровень калия свыше 6,5 ммоль/л, декомпенсированный метаболический ацидоз.

При развернутой картине острой уремии больной должен заблаговременно быть переведен в специализированное отделение, в котором возможно проведение гемодиализа.

Противопоказаниями к гемодиализу являются кровотечения в мозг, желудочное и кишечное кровоотечение, глубокие нарушения кровообращения с низким артериальным давлением. Противопоказаниями к перитонеальному диализу являются только что произведенная операция на органах брюшной полости и спайочный процесс в брюшной полости.

Кровоизлияния

Современные и адекватные способы терапии позволяют подавляющему большинству больных с ОПН выйти из критического состояния с возвращением к полноценной жизни.

Почечная колика

Почечная колика — приступ мучительных болей в пояснице и боковых отделах живота с иррадиирующей в паховую область, область половых органов и передней поверхности бедер.

Этиология и патогенез почечной колики

Причинами возникновения почечной колики наиболее часто являются почечнокаменная болезнь, гидронефроз и нефриты. При этих заболеваниях в состоянии отмечается нару-

потоки пассива мочи в верхних мочевых путях, что и вызывает болевой приступ.

Кроме того, почечная колика может быть вызвана закупоркой мочеточника казеозными массами при туберкулезе почек, сгустком крови, опухолью, поликистозом почек, а также переломом мочеточника, его воспалительными заболеваниями.

Острое состояние развивается при возникновении внезапного препятствия на пути тока мочи из почечной лоханки. При этом отмечается ее переполнение, повышение внутрилоханочного давления, спазм мочевых путей с их внешней, воспалительный отек и растяжение фиброзной капсулы почки.

Почечнокаменная болезнь

При почечнокаменной болезни приступ почечной колики чаще всего бывает вызван продвижением камня по мочеточнику. При этом ущемление конкремента затрудняет или полностью прекращает отток мочи, что вызывает резкое расширение почечной лоханки и повышение внутрилоханочного давления. После прохождения камня в мочевой пузырь приступ почечной колики заканчивается. В ряде случаев через мочевыделительный канал конкремент может выйти наружу.

Нефроптоз

Нефроптоз также может вызывать приступы почечной колики. Нефроптоз — это опущение почки, при котором почка при вертикальном положении тела покидает пределы своего ложа вследствие патологической подвижности.

Такое состояние чаще всего встречается у женщин в возрасте 20—40 лет. Нефроптоз вызывает различные факторы, снижающие тонус передней брюшной стенки и нарушения в связочном аппарате почки. При этом играют заметную роль резкое похудение, истощение после острых инфекционных заболеваний, беременность, травмы, приводящие к разрыву или растяжению связочного аппарата почки (падение с высоты на спину, ушиб поясничной области, подъем тяжестей).

Возникновение нефроптоза преимущественно у женщин связано с более широким тазом, что способствует опущению не только почек, но и всех внутренних органов (спланхнотоз). Чаще всего отмечается нефроптоз правой почки, что можно объяснить ее более низким анатомическим расположением, а также более крепким связочным аппаратом левой почки.

Клиническая картина и диагностика нефроптоза

Нефроптоз разделяется по степени смещения почки. При I степени в подреберье на вдохе пальпируется нижний полюс почки, на выдохе он пальпации недоступен. II степень характеризуется полным выходом почки из подреберья в вертикальном положении пациента, а в горизонтальном она возвращается назад. При III степени почка выводит из подреберья полностью как в вертикальном, так и в горизонтальном положении, может располагаться как в большом тазу, так и в малом.

Приступы почечной колики возникают только у пациентов со II и III степенями смещения почек. Это становится возможным, поскольку при II степени имеет место перекут сосудов почки, а при III степени может развиваться фиксированная перетяжка мочеточника, приводящей к выраженным нарушениям уродинамики.

Нижнее положение почки приводит к выраженным нарушениям ее кровоснабжения, развиваются венозный стаз и гипоксия почечной паренхимы. Течение нефроптоза прогрессирующее, наиболее частыми осложнениями, помимо почечной колики, являются нефрогенная артериальная гипертензия и хронический пиелонефрит.

Нефроптоз первой степени обычно не проявляется какими-либо клиническими симптомами. Опущение почки бывает случайной находкой при различных обследованиях пациента.

При нефроптозе второй степени отмечаются боли в поясничной области различной интенсивности, приступы тупой почечной колики. Даже вне приступа могут обнаруживаться изменения мочевых осадка в виде гематурии и протеинурии. Боли чаще всего развиваются после физических нагрузок, длительной ходьбы и стихают при принятии горизонтального положения. При этом пациенты предпочитают лежать на стороне измененной почки.

III степень опущения почки характеризуется учащением приступов почечной колики, усиливающимися болями вне приступа, которые приводят к утрате большими трудоспособности. При этом развиваются депрессивные явления, выраженная астения организма, нарушения со стороны пищеварительного тракта (диспепсия, нарушения аппетита) и постоянная артериальная гипертензия.

Выявление нефроптоза нередко сопряжено со значительными трудностями, поскольку на первый план всегда выходит симп-

томатика его осложнений. Отираться в данном случае можно на детальной анатомии (начало заболевания после травмы, беременности, похуждения), возникновение и усиление болей в вертикальном положении тела, после физической нагрузки, появления гематурии и артериальной гипертензии, пиелонефрита.

Пальпацию почек следует проводить как в горизонтальном, так и в вертикальном положении пациента. При этом чаще всего удается определить степень смещения почки из ее ложа.

Важнейшую роль в диагностике играет экскреторная урография в вертикальном и горизонтальном положении тела, что позволяет не только выявить степень опущения органа, но и оценить степень функциональных нарушений мочевыводящей системы.

Лечение нефроптоза

Для предупреждения прогрессирования нефроптоза пациентам рекомендуют ношение бандажа. Большое значение имеет лечебная физкультура в виде специального комплекса упражнений для укрепления мускулатуры брюшного пресса.

При чрезмерной худощавости пациентов, повлекшей за собой развитие нефроптоза, рекомендуют усиленное питание, поскольку жировая ткань фиксирует почку у места ее ложа.

При болях показаны спазмолитики, противовоспалительные и обезболивающие средства, теплые ванны. Пациентам следует спать в кровати с приподнятым головным концом.

Оперативное лечение нефроптоза проводится при частых приступах почечной колики, присоединении осложнений (пиелонефрит, нефротическая артериальная гипертензия, прогрессирующая гематурия). Выполняют хирургическое вмешательство, приводящее к полноценной фиксации почки и устранению ее патологической подвижности.

Гидронефроз

Гидронефроз, одним из основных проявлений которого является почечная колика, не является самостоятельным заболеванием. Он возникает в результате нарушения пассажа мочи, которые приводит к расширению чашечно-лоханочной системы, глубокому изменению интерстициальной ткани почек и последующей атрофии их паренхимы.

Этиология и патогенез гидронефроза

Гидронефроз может быть врожденным и приобретенным. Гидронефроз правой и левой почек встречается с одинаковой частотой. Врожденный гидронефроз развивается в результате

врожденной дискинезии мочывыводящих путей, врожденной обструкции нижних мочевых путей, сдавлении мочеточника аномально расположенной почечной артерией, врожденных клапанов и стриктур мочеточника, уретероцеле.

Приобретенный гидронефроз является следствием ряда заболеваний мочывыводящей системы и рядом расположенных органов: почечнокаменной болезни, воспалительных заболеваний мочевых путей, травматических стриктур мочеточника, опухолей мочевых путей, опухолей предстательной железы, шейки матки, опухолевых инфильтраций забрюшинной клетчатки и клетчатки малого таза, метастазирования в забрюшинные лимфатические узлы, травматических повреждений спинного мозга, вызывающих нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря.

При месторасположении причины нарушения пассажа мочи ниже лоханочно-мочеточникового сегмента, когда расширяется и лоханка, и мочеточник, говорят о гидроуретеронефрозе.

Мочевой стаз способствует развитию инфекции мочывыводящих путей, при этом развивается инфицированный гидронефроз. Изменения почечной структуры и функции зависят здесь не только от степени выраженности и длительности обструкции мочевых путей, как при асептическом гидронефрозе, но и от глубины и тяжести воспалительных изменений.

В начальной стадии заболевания функция почки не нарушается или имеет место слабо выраженные обратимые изменения. Отмечается только умеренное расширение чашечно-лоханочной системы.

В дальнейшем повышение внутрилоханочного давления приводит к расширению канальцев нефрона, снижению функциональных способностей их эпителия. Интерстициальная ткань почки пропитывается мочой, благодаря чему активируется склеротический процесс и почечная ткань замещается соединительной.

При этом характерно, что даже после устранения препятствия на пути тока мочи функция почечной паренхимы уже не может быть восстановлена полностью.

Коварство гидронефроза заключается в том, что на ранних стадиях заболевание чаще всего протекает бессимптомно, и лишь присоединение инфекции, травмы или почечнокаменной болезни заставляет обратить внимание на состояние чашечно-лоханочной системы.

Клиника и диагностика гидронефроза

Основной жалобой при гидронефрозе является боль в пояснице, чаще всего имеющая характер почечной колики. Приступ колики развивается внезапно, боль иррадирует в низ живота, наружные половые органы, внутреннюю поверхность бедер. Такие приступы возникают в начальной стадии гидронефроза.

В дальнейшем боли приобретают характер тупых с преимущественной локализацией в поясничной области. Это связано с замедлением тканей лоханки и чашечек на соединительную ткань, когда они утрачивают возможность сокращаться.

Болевой приступ может развиваться как днем, так и ночью, независимо от позы больного на больном или здоровом боку. Следует учитывать это при проведении дифференциальной диагностики гидронефроза и нефрита.

При гидронефрозе всегда имеет место гематурия. Причем микрогематурия преобладает (макрогематурия отмечается только у 20% больных). Дизурические явления возникают, как правило, лишь на высоте болевого приступа. Ликворадия во время почечной колики свидетельствует чаще всего об инфицировании мочевых путей.

Определить пальпаторно почку при гидронефрозе удается лишь при крайне больших ее размерах. Лучшим всего методом диагностики служит рентгенологическое исследование. На обзорной рентгенограмме выявляются увеличенные размеры почки и конкременты в случае их наличия.

При проведении экскреторной урографии отмечается замедление накопления рентгеноконтрастного вещества в расширенных лоханке и чашечках. При тяжелом нарушении функции почек контраст может накопиться лишь в течение 1—2 ч, либо пораженная почка вообще не способна к его выделению.

Для подтверждения и уточнения диагноза используются методы радионуклидного сканирования и ренографии. Все вместе они позволяют точно установить степень расширения чашечно-лоханочного аппарата и функциональные возможности почек.

Лечение гидронефроза

Коррекция нарушений при гидронефрозе возможна только при хирургическом вмешательстве. Оперативное лечение необходимо проводить как можно раньше при выявлении начальных признаков гидронефроза, когда еще возможно восстановление, хотя бы частичное, функции пораженной почки.

Инфицированный гидронефроз требует предварительной санации пиелонефрита под контролем бактериологических

пастов мочи. Назначают антибиотики, препараты нитрофуранового ряда, сульфаниламиды, растительные уроантисептики.

Общие симптомы, течение почечной колики

Типичный приступ почечной колики начинается внезапно, в виде резкой боли в поясничной области. Иногда ему может предшествовать физическое напряжение, длительная ходьба, бег, тряская езда, падение тяжести. Но в ряде случаев приступ почечной колики начинается на фоне полного покоя, в период ночного сна, иногда после обильного питья.

Боль значительной интенсивности, режущего характера быстро усиливается до нестерпимой. Больные возбуждены, мечутся в постели, пытаются найти положение, облегчающее их страдания. Нередко они не могут сдерживать стоны и крики.

В ряде случаев приступ почечной колики протекает длительно, с короткими ремиссиями, в течение нескольких суток. Болевые ощущения начинаются в поясничной области, но затем быстро распространяются на живот по ходу мочеточников, паховую область, у мужчин характерна иррадиация в мошонку, в головку полового члена, у женщин — в область больших половых губ, внутреннюю поверхность бедер.

Зачастую интенсивность боли значительно выше в районе живота и половых органов, чем в поясничной области. Как правило, приступ колики сопровождается диспургическими явлениями: учащенными позывами на мочеиспускание, болью и режью при мочеиспускании. Особенно это характерно при отхождении песка или камня небольшого размера.

При почечной колике часто наблюдаются симптомы раздражения брюшины: задержка стула и газов, вздутие живота, тошнота и рвота, головокружение при смене положения тела. Резкая боль может вызвать коллаптоидное состояние. Длительный приступ вызывает повышение артериального давления.

Если почечная колика протекает на фоне пиелонефрита, типично повышение температуры тела до фебрильных цифр. После приступа в моче отмечается макро- либо микрогематурия, лейкоцитурия. Иногда при временной блокаде почки изменения в моче отсутствуют.

В крови обычно развивается лейкоцитоз, отмечается повышение СОЭ. При объективном исследовании отмечается выраженная болезненность в реберно-позвоночном углу со стороны пораженной почки. Симптом Пастернацкого определить не удается из-за резчайшей боли. Чаще всего пальпация почек также невозможна.

Диагностика и дифференциальная диагностика почечной колики

Заболевания органов, анатомически близких к почкам, нередко дают сложную картину заболевания. В большинстве случаев диагностика не представляет сложностей, поскольку для почечной колики характерны типичный анамнез, беспокойное поведение и дисурические явления.

Однако в ряде случаев необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, холециститом, кишечной непроходимостью, панкреатитом.

При остром аппендиците боль обычно локализуется в правой подвздошной области, сопровождается рвотой и вздутием живота. Пальпаторно определяется симптом раздражения брюшины, напряжение передней брюшной стенки и болезненность, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Лейкоцитоз при остром аппендиците значительно более выражен, чем при почечной колике. Кроме того, после стихания приступа количество лейкоцитов приходит в норму, тогда как при остром аппендиците лейкоцитоз нарастает параллельно острому воспалению аппендикса.

Печеночная колика характеризуется болью в правом подреберье, которая впоследствии распространяется по всему животу. Она усиливается при пальпации области желчного пузыря, при поколачивании по правой реберной дуге, при глубоком вздохе, отдает под правую лопатку и в правое плечо. В ряде случаев отмечается легкая желтушность склер. Может быть напряжение передней брюшной стенки в правом подреберье.

При остром воспалении придатков матки боль иногда имеет много общего с почечной (мочеточниковой) коликой. Анатомическая близость очага воспаления к мочеточнику и мочевому пузырю вызывает выраженные дисурические явления (учащенные болезненные мочеиспускания). Кроме того, боль нередко отдает в поясничную область. Однако все же первичная локализация боли отмечается в низу живота, она начинается не столь внезапно, чаще постепенно. При уточнении анамнеза удается выявить, что irradiирует она не в область почек, а в область крестца.

При остром аднексите отмечаются выраженная температурная реакция, высокий лейкоцитоз, явления интоксикации. При пальпации почек отмечается их интактность. Диагностику помогает влагалищное исследование.

Наличие у пациентов с почечной коликой тошноты и рвоты, а также наличие у пациентов с перфорацией явля желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимостью, острым панкреатитом иррадиации болей в поясничную область делает необходимым проведение дифференциального диагноза с этими заболеваниями.

Перфорация (прободение) явля желудка или двенадцатиперстной кишки имеет место при соответствующем язвенном анамнезе. Резкая боль по типу «кинжальной» возникает чаще всего после еды в околопупочной или подложечной области. Отмечаются холодный пот, резкая бледность кожных покровов, напряжение брюшной стенки, выраженная тахикардия при малом выполнении пульса.

Больной с перфорацией неподвижен, стремится сохранить неизменным положение тела. Быстро нарастают явления перитонита, что не характерно для почечной колики.

Кишечная непроходимость сопровождается полным отсутствием стула и вздушкой газов, вздутым животом, напряжением передней брюшной стенки. При этом наблюдаются нарушения кишечной перистальтики. Боль схваткообразная, высокой интенсивности.

Острый панкреатит характеризуется опоясывающей болью крайне высокой интенсивности. Она первоначально локализуется в околопупочной или подложечной области, носит постоянный характер либо усиливается. Возможны явления шока, коллапса. При пальпации эпигастральной области отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки.

Кроме этих болезней, следует помнить и о возможности редовых почечной колике болей при инфаркте почки. Чаще всего инфаркт почки возникает на фоне тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы, при выраженном атеросклерозе или ревматических пороках сердца, когда отмечаются нарушения ритма и сердечная недостаточность.

Инфаркт почки также сопровождается гематурией, но дисурических явлений не бывает. Кроме того, боли при инфаркте почки редко носят чрезвычайно сильный, нестерпимый характер, что свойственно почечной колике.

Таким образом, диагностика почечной колики основывается на типичной локализации и иррадиации болей, на изменениях мочевого осадка, а также данных хромоцистоскопии и экскреторной урографии.

Новейшие методы позволяют не только выявить почечную колику, но и определить причину ее возникновения. При хромоцистоскопии выделение индикатора со стороны пораженной почки резко замедлено или отсутствует совсем. В ряде случаев можно видеть буллезный сток в области устья мочеточника, кровоизлияния в слизистую оболочку или застрявший конкремент.

Вак-присути выделение индикатора почкой, пораженной гидронефрозом, значительно замедлено, тогда как при нефроптозе обычно не изменено.

Экскреторная урография используется для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики почечной колики с другими острыми заболеваниями органов малого таза и брюшной полости. Она позволяет определять причину возникновения почечной колики и при ряде более редких заболеваний, ведущих к ее возникновению.

При почечнокаменной болезни на серии урограмм определяются конкремент и изменения в мочевыводящих путях. При гидронефрозе выявляют степень расширения чашечек и лоханки, а также замедление наполнения контрастным веществом с пораженной стороны. При нефроптозе — патологическую подвижность почек и изменения мочеточника (если они есть).

Лечение почечной колики

Домашняя помощь

Высокая эффективность тепловых процедур при почечной колике позволяет рекомендовать их в качестве мер неотложной домашней помощи. Однако предварительно следует все же убедиться, что у больного именно почечная колика, а не другое заболевание, протекающее со сходными признаками (см. выше). Тепловые процедуры при симптоматике острого анатроного простатита противопоказаны.

Пациенту прикладывают горячую грелку к пояснице. При возможности помещают его в ванну с достаточно горячей водой (37—39 °С). Тепло снимает спазм мочевых путей, после чего боль купируется.

Дополнительно используются средства домашней аптечки: таблетки белладонны, по 1 шт по 0,04 г или папаверин по 0,04 г до 2 таблеток на прием, баралгин, 1 таблетка перорально или до 5 мл внутримышечно. У пациентов, страдающих почечнокаменной болезнью, обычно есть и терпеноидсодержащие препараты, которые также используют при приступе почечной колики: ашман по 0,05—1 г; цистенал по 10—20 капель.

Медицинская помощь.

На фоне проведенных доврачебных мер больному вводят атропина 0,1%-ный раствор (1 мл подкожно) в сочетании с 2%-ным раствором промедола (1 мл) или 2%-ным раствором пиптогена и 0,2%-ным раствором платифиллина (по 1 мл подкожно). В ряде случаев помогает внутривенное (очень медленно!) введение баралгина 5 мл.

При отсутствии эффекта от перечисленных мер неотложной помощи, а также при выраженной лихорадке во время приступа почечной колики больной должен быть госпитализирован в специализированный урологический или хирургический стационар.

Если препятствие для оттока мочи располагается в нижнем отделе мочевых путей, для купирования болевого приступа используют новокаиновую блокаду семенного канатика у мужчин или круглой маточной связки у женщин (блокада по Лоренцу—Эматейну).

Если конкремент ущемлен в вышележащих отделах мочевых путей, для обезболивания можно применить внутритазовую новокаиновую блокаду по Школыникову. Паранефральная блокада по Винниковскому не используется при почечной колике, поскольку случайное повреждение напряженной почечной капсулы грозит разрывом почки.

Если приведенные выше мероприятия не привели желаемого результата, необходимы эндоскопические манипуляции — катетеризация мочеточника, рассечение мочеточникового устья (при ущемлении камня в нижнем его отделе). Катетеризация мочеточника выполняется и при присоединенной инфекции (пиелонефита).

Если не удается провести мочеточниковый катетер выше преграды оттока мочи, используются методы оперативного лечения — удаление конкремента (пиелолитотомия, нефролито-томия, уретеролитотомия) или дренирование верхних мочевых путей.

Прогноз при своевременно принятых мерах неотложной доврачебной и медицинской помощи благоприятный.

Глава 3. Коматозные состояния

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Кома не является самостоятельным заболеванием. Она возникает при многих заболеваниях и характеризуется критическим нарушением метаболизма в центральной нервной системе.

Кома (от греч. *coma* — «глубокий сон») — наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы, характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Кома является грозным осложнением различных заболеваний, существенно ухудшающих их прогноз. Нарушения жизнедеятельности, отражающиеся в развитии комы, определяются видом и тяжестью основного патологического процесса: в одних случаях она формируется очень быстро и патологически необратима (например, при тяжелой черепно-мозговой травме), в других — эти нарушения имеют некоторую стадийность в своем развитии, когда сохраняется возможность частичного или полного их устранения при своевременной и адекватной терапии. Последнее обстоятельство определяет клиническое отношение к коме как к острому патологическому состоянию, требующему терапии на возможно более ранних стадиях. Поэтому практически диагноз комы устанавливается не только при наличии полного симптомокомплекса, характеризующего кому, но и при симптомах менее выраженного угнетения центральной нервной системы, например при потере сознания с сохранением рефлексов, если они расцениваются как стадии развития комы.

Причины развития и классификация коматозных состояний

Заболевания, которые могут осложниться комой, многообразны. Наиболее частые причины комы: черепно-мозговая травма, абсцессы, опухоли мозга, нарушения кровообращения в мозговых сосудах (мозговой инсульт), водно-электролитные расстройства, осложнения эндокринных заболеваний (сахарный диабет и др.), отравления, нарушения температурного гомеостаза, воспалительные процессы (менингит, энцефалит и др.), постинфекционные энцефалиты (расстройства функции мозга вследствие кислородного голодания).

В клинической практике все комы принято подразделять по пяти основным группам:

- 1) комы, обусловленные первичным поражением центральной нервной системы, или неврологические комы. К этой группе относят гипоксическую кому (при инсультах), травматическую (при черепно-мозговых травмах), эпилептическую (при эпилепсии), кому при воспалительных процессах в оболочках головного мозга и его оболочках (при менингитах, энцефалитах, новообразованиях);
- 2) комы при эндокринных заболеваниях, обусловленные нарушением обмена веществ. Такие комы развиваются при нарушениях синтеза гормонов или вследствие передозировки лечебных гормональных препаратов. Чаще всего этот вид комы наблюдается у больных сахарным диабетом, а также при тиреотоксикозе;
- 3) комы, первично связанные с потерей организмом электролитов, воды и энергетических веществ. Из них самостоятельное значение имеет клондроменическая кома, развивающаяся у больных с упорной рвотой (в частности, при stenosis привратника), а также голодная, или алиментарно-дистрофическая кома;
- 4) комы, обусловленные нарушением газообмена. Основными видами данного вида ком являются следующие:
 - a) гипоксическая кома, связанная или с недостаточным поступлением кислорода в мозг (при удущении), или с нарушением транспорта кислорода кровью при анемиях (малокровии), тяжелых острых расстройствах кровообращения;
 - b) респираторная кома, или кома при дыхательной недостаточности вследствие значительных нарушений газообмена в легких;

2) токсические комы — связаны с эндогенной (внутренней) интоксикацией при различных инфекционных заболеваниях (вирусном гепатите), панкреатите (воспалении поджелудочной железы), значительной недостаточности печени и почек (Печеночная кома, уремическая кома) или с воздействием экзогенных ядов (комы при отравлениях алкоголем и его суррогатами, фосфорорганическими соединениями, барбитуратами и др.).

По тяжести коматозное состояние подразделяют на три степени: умеренная кома (кома I), глубокая кома (кома II) и терминальная кома (кома III).

Кома умеренная (кома I) характеризуется отсутствием сознания при сохранении реакций на болевые раздражители. В ответ на выраженную боль могут появиться сгибательные и (или) разгибательные движения конечностей. У больных в состоянии умеренной комы наблюдаются бессознательные жесткие судороги, спонтанные движения, возникающие защитные двигательные реакции не координированы (разобщены). В ответ на боль больной не открывает глаз, но зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены. Часто определяется расходящееся косоглазие и митрикообразные движения глазных яблок, зрачки, как правило, сужены. Кожные рефлексы снижены или отсутствуют, брюшные рефлексы угнетены, сухожильные — повышены или понижены.

Кома глубокая (кома II) характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения. Зрачки обычно сужены, на свет не реагируют,角膜альные рефлексы отсутствуют. Типичными для глубокой комы являются разнообразные изменения мышечного тонуса: наиболее часто выявляется снижение тонуса круговых мышц глаза и скелетных мышц. У больных снижены температура тела и артериальное давление, часто кома имеет синкопальный оттенок. Глубокая кома характеризуется сохранением спонтанного (самостоятельного) дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при значительных их нарушениях.

Кома терминальная (кома III) проявляется резкой мышечной атонией, двусторонним фиксированным расширением зрачков, расстройством ритма и частоты дыхания с полным его прекращением, резким учащением числа сердечных сокращений, прогрессирующим снижением артериального давления (критическое или не определяется). Для терминальной комы характерно выраженное нарушение жизненных функций.

Общие гематологические и печеночные комы

Развитие коматозного состояния может быть очень быстрым, почти мгновенным, или постепенным — в течение нескольких часов или дней.

Быстрое развитие возможно при коме любого происхождения, но чаще оно наблюдается при энцефалемии, гипогликемии (повышенном содержании глюкозы в крови у больных сахарным диабетом), черепно-мозговой травме, инсультах (острых расстройствах мозгового кровообращения). При быстром развитии комы больной внезапно теряет сознание, и в ближайшие минуты или часы развиваются все признаки глубокой комы. Отмечается шумное, часто краткое дыхание, дыхание типа Чейна—Стокса (характеризуется повторяющимися циклами постепенного нарастания и убывания амплитуды дыхательных движений и полным прекращением дыхания между такими циклами) или другие виды расстройства дыхания, колебание артериального давления с тенденцией к снижению, различные нарушения ритма и темпа сердечных сокращений, расстройства функций таких органов (в том числе непроизвольное мочеиспускание).

Медленное развитие комы включает период прекоматозного состояния с постепенным углублением расстройств сознания и угнетением рефлекторных реакций. Вначале наблюдается вялость психических процессов, иногда периоды психического и двигательного возбуждения, развивается сонливость, сменяющаяся спячкой, затем наступает сонорозное состояние. Сонор — менее выраженная степень угнетения сознания, чем кома. Больной в соноре возбуждается только под влиянием сильных звуковых или болевых раздражений на короткое время, на вопросы не отвечает или отвечает односложно, нечетко, часто неправильно. В период сонора больной может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели. При переходе сонорозного состояния в коматозное с его последующим углублением постепенно утрачиваются рефлексы на все виды раздражений, отмечается спячение или отсутствие реакции зрачков на свет.

Таким образом, кома представляет состояние глубокого повреждения центральной нервной системы, сопровождающееся угнетением сознания, отсутствием реакций на внешние раздражители и нарушением регуляции жизненно важных

функций организма. Понятие комы отражает самую глубокую степень торможения центральной нервной системы, которую следует отличать от других расстройств сознания — ослуховленности и сопора.

Качественная оценка нарушений сознания (по Джозефсу)

Ослуховление (сомноленция) — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности. Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

При коме наблюдается полное выключение сознания, для нее характерна «неразбудимость» — невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности.

Для количественной оценки нарушений сознания (в том числе при коматозных состояниях) используют шкалу Глазго (табл. 5). Состояние больных оценивают по трем параметрам: открыванию глаз в ответ на звук или боль, словесному ответу на внешние раздражители, двигательному ответу на внешние раздражители.

Таблица 5

Оценка коматозного состояния по шкале Глазго

Функциональные исследования	Количество баллов
Открывание глаз	
Спонтанное	4
На звук	3
На боль	2
Отсутствие реакции	1
Словесный ответ на внешние раздражители	
Ориентированность и разговор	5
Дезориентированность, произнесение отдельных фраз	4
Произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно	3

Функциональные исследования	Количество баллов
Неклатаное борозотание	2
Отсутствие ответа на внешние раздражители	1
Двигательный ответ на внешние раздражители	
Движения, выполняемые по команде	6
Локация болевых раздражений	5
Отдергивание конечностей в ответ на боль	4
Патологические стабилизирующие движения	3
Патологические разгибательные движения	2
Отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражения)	1

Суммарная оценка может варьировать от 3 до 15 баллов. Оценка менее 7—8 баллов указывает на тяжелое поражение мозга.

Диагностика коматозного состояния

Распознавание коматозного состояния нередко может вызывать значительные затруднения. Особенно сложно своевременное распознавание прекоматозного состояния, что требует особого внимания к небольшим изменениям поведения и расстройствам сна у пациентов с заболеваниями, течение которых может осложниться комой. Такими заболеваниями являются сахарный диабет, недостаточность надпочечников, острый и хронический гепатиты (воспаление печени), уремия (самеоотравление организма при почечной недостаточности), токсикоз второй половины беременности, многие отравления. Нередкая ситуация, когда у врача практически нет никаких сведений о больном: пациент без сознания, отсутствуют какие-либо медицинские документы о предшествующих заболеваниях, поблизости нет родственников, способных сообщить какую-либо информацию о здоровье, лабораторные исследования будут полезны.

Для правильного распознавания комы проводят опрос родственников и лиц, окружающих больного, изучают особенности течения комы и выявляют объективные признаки основного заболевания.

Одновременно может быть выявлено о ранее установленном диагнозе болезни или ее признаках (отсутствие аппетита, жажда, частые рвоты или поносы, судорожные припадки и др.), о первых проявлениях комы, быстроте ее развития.

При осмотре обращают внимание на внешний вид больного, состояние кожи и подкожной клетчатки, характер дыхания, а также на позу, которая может иметь особенности у больных с менингитом, отеком мозга, при уремии, при инсульте с поражением одного из полушарий мозга (асимметрия лица, положение тела и активность конечностей). Резкое покраснение (лаксез) позволяет заподозрить хронические заболевания внутренних органов, поражение гипофиза, тиреотоксикоз (гиперфункцию щитовидной железы). Ожогание может быть у больных сахарным диабетом, алкоголизмом, а также нередко наблюдается у больных с апоплексической комой. Отеки, их распределение и характер позволяют заподозрить эклампсию, болезни почек и сердца. Изменение цвета кожи помогает распознаванию печеночной комы (интенсивная желтуха), анемической и гемолитической комы (резкая бледность или бледно-желтая окраска кожных покровов), отравления угарным газом (розовая окраска). Выраженная сухость кожи и слизистых оболочек характерна для диабетической и уремической комы. Для гипогликемической комы характерна избыточная потливость, которая бывает также при тиреотоксикозе.

Диагностическое значение имеет установление необычного запаха в выдыхаемом воздухе: ацетона или прелых яблок — при диабетической коме, алкоголя — при алкогольной коме, мочи — при уремической коме, сырого мяса — при печеночной коме.

Высокая температура тела отмечается при инфекционно-токсической, тиреотоксической, апоплексической коме и исключает гипотиреоидную кому, протекающую с пониженной температурой. Снижение температуры тела свойственно многим видам комы и часто наблюдается при диабетической, угарной коме.

Повышение артериального давления бывает при апоплексической, экламптической, уремической коме и при отравлении инселином, фосфорорганическими соединениями. Резкое снижение артериального давления с коллапсом характерно для гипокортицистической и гипотиреоидной комы, наблюдается также при диабетической, хлоридуремической, барбитуро-

вой, многих токсических ком. Бессознательное состояние при коллапсе неясного генеза обязывает к электрокардиографическому исследованию (ЭКГ) для исключения атипично-форменной комы при инфаркте миокарда.

Полнурия (повышенное выделение мочи) свойственно диабетической коме и требует обязательного исследования мочи на сахар и ацетон. Олигурия (уменьшение выделения мочи) и анурия (полное отсутствие выделения мочи) при отсутствии катетера указывают на поражение почек в связи с отравлением или заболеванием (экламптическая кома, уремическая кома). Неврологическое обследование облегчает постановку диагноза при коме, обусловленном первичным поражением центральной системы, если выявляются характерные симптомы очаговых нарушений или симптомы поражения оболочек мозга.

При обследовании больного, находящегося в бессознательном состоянии, всегда необходимо осмотреть голову с учетом возможной травмы (ссадины, раны). Через пальпируют для обнаружения вдавленного перелома, ухо и нос осматривают для исключения кровотечения и истечения cerebrospinalной жидкости. Рубцы на лице, следы прикусов языка могут указывать на предшествующие эпилептические припадки.

КОМЫ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Комы при сахарном диабете

Диабетическая кома представляет собой предельное нарушение сознания вследствие метаболических (обменных) расстройств, вызванных сахарным диабетом. Различают два вида комы при сахарном диабете: гипогликемическую (обусловленную пониженным содержанием глюкозы в крови) и гипергликемическую (собственно диабетическую), развивающуюся вследствие высокой концентрации глюкозы в крови больного. Сахарный диабет представляет эндокринно-обменное заболевание, в основе которого лежит абсолютная или относительная недостаточность инсулина — гормона, вырабатываемого в поджелудочной железе специализированным образованием — бета-клетками островков Лангерганса.

Кроме инсулина, в островках поджелудочной железы вырабатывается большое количество других гормонов, главными из которых являются глюкагон, соматостатин и панкреатический полипептид. Кроме гормонов, поджелудочная железа вырабатывает необходимые для пищеварения ферменты (амилазу, липазу, трипсин).

Основными симптомами сахарного диабета являются: сонливость, общая слабость, чувство голода, сухость во рту, жажда (полидипсия), частое обильное мочеиспускание (полиурия), увеличение массы тела, предрасположенность к инфекциям (фурункулез и др.), зуд кожи в области гениталий и заднего прохода.

В последние годы во всех развитых странах отмечается значительный рост заболеваемости сахарным диабетом. От него страдает около 4% населения планеты. В развитых странах (например, в США) сахарным диабетом болеют до 5–6% населения. В России также отмечается тенденция к увеличению числа больных сахарным диабетом, в настоящее время заболеваемость им составляет 2–2,5%. Общее количество больных сахарным диабетом увеличивается ежегодно почти на 5%.

Широкое распространение заболевания во многом обусловлено изменением образа жизни (малоподвижность — гипокinesis), особенностями питания (избыточное потребление животных жиров, рафинированных углеводов), изменениями иммунной системы человека и увеличением числа генетических мутаций.

Сахарный диабет развивается вследствие нарушения секреции поджелудочной железой инсулина или нарушения действия инсулина в различных органах и тканях.

Инсулин выполняет в организме различные функции, среди которых одной из важнейших является участие в обмене углеводов — инсулин снижает содержание глюкозы в крови. Он способствует усвоению глюкозы мышцами и жировыми тканями и удерживает выделение глюкозы в кровоток из печени. Поступающий с пищей сахар «стерает», обеспечивая организм необходимой энергией, излишки сахара накапливаются в мышцах и печени, превращаясь под влиянием инсулина в гликоген. Слишком большое количество углеводов, поступающих с пищей, превращается в организме в жир, который накапливается в жировых тканях, так происходит образование лишнего веса.

Сахарный диабет возникает при дефиците инсулина или при наличии факторов, препятствующих его действию. Результатом дефицита инсулина является повышение концентрации глюкозы в крови (гипергликемия). Могут возникать и многие другие метаболические (обменные) нарушения. В частности, при выраженном дефиците инсулина в крови возрастает концентрация кетоновых тел, что приводит к развитию кетоацидоза и возникновению угрозы развития диабетической комы. Несмотря на то что при наличии инсулина и сахаропонижающих таблетированных препаратов резко уменьшилась угроза смерти от диабетической комы, сахарный диабет остается опасным заболеванием. Диабет является причиной инвалидности и высокой смертности от сосудистых осложнений диабета, к которым относятся инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрена нижних конечностей, потеря зрения и поражение почек — нефропатия.

На современном этапе развития медицинской науки 2 основные задачи лечения сахарного диабета сформулированы следующим образом:

- 1) спасение жизни и смягчение симптомов диабета;
- 2) предотвращение поздних осложнений, уменьшение влияния факторов риска (курения, артериальной гипертензии, ожирения, повышенного содержания холестерина в крови), обучение больных и поощрение самоконтроля.

В настоящее время различают в основном две формы (или типы) сахарного диабета: инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗД), или диабет 1 типа, и инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНЗД), или диабет 2 типа. При диабете 1 типа имеет место абсолютная недостаточность инсулина, при диабете 2 типа — относительная (частичная) недостаточность. Основное число больных диабетом составляют лица с ИНЗД (80—85%), лишь 15—20% больных страдает ИЗД, и им требуется лечение инсулином. У них секреция инсулина резко снижена или полностью отсутствует.

ИЗД развивается в основном у детей и подростков и значительно реже — у лиц зрелого возраста. Уже из самого определения следует, что жизнь больного зависит от вводимого инсулина. Если по какой-либо причине больной сахарным диабетом уменьшает дозу вводимого инсулина или совсем отменяет его, происходит опасное нарушение здоровья вплоть до развития кетоацидоза и диабетической комы.

У больных ИНЗСД (диабет 2 типа) при наличии клинических проявлений сахарного диабета образование инсулина поджелудочной железой и его содержание в крови остается в норме. Эта форма диабета встречается у лиц зрелого и пожилого возраста, протекает более благополучно, чем сахарный диабет 1 типа. Для поддержания нормального углеводного обмена этим больным требуются диетотерапия и прием сахароснижающих таблетированных препаратов. Инсулин при ИНЗСД, как правило, назначается на непродолжительное время в период присоединения других заболеваний (грипп, травмы, операции и т. д.).

Клинические проявления ИЗСД и ИНЗСД схожи, но выраженность их различна. При ИЗСД (диабете 1 типа) симптомы более отчетливы и развиваются быстрее, обычно в течение нескольких недель, однако возможно развитие симптоматики от нескольких дней до нескольких месяцев. Как правило, отмечаются значительное снижение веса и сильная утомляемость. Если ИЗСД вовремя не диагностируется, развивается кетоацидоз и диабетическая кома. ИЗСД может начинаться в любом возрасте, но наиболее часто это происходит до 30 лет. Симптоматика у больных ИНЗСД (диабетом 2 типа) такая же, но в начале заболевания менее заметна. Чаще сахарный диабет 2 типа начинается в среднем и пожилом возрасте, но может развиваться и у детей.

Эпидемиологические (внешние) факторы сахарного диабета

Хотя сахарный диабет проявляется в разных формах, при возникновении обоих его типов важную роль играет как наследственный фактор, так и внешние воздействия.

Риск наследования диабета. Если мать страдает ИЗСД (диабет 1 типа), то у детей риск развития диабета того же типа к 25 годам составляет примерно 1–2%; если этим же заболеванием (диабетом 1 типа) страдает отец, риск развития диабета у детей составляет 6%, т. е. возрастает в 3 раза. Если сахарным диабетом болеют оба родителя, риск еще выше. Если в семье двое детей больны диабетом 1 типа (ИЗСД), то у третьего ребенка риск его развития составляет 10%.

Развитие диабета 2 типа (ИНЗСД) в гораздо в большей степени обусловлено наследственной предрасположенностью. Существует выраженная связь между низким весом ребенка при рождении и развитием в среднем возрасте ИНЗСД (диабета 2 типа). Риск развития диабета наиболее высок, если вес при

разделения ниток или значительно превышает норму в возрасте одного года.

Также выше распространенность ИНЗСД в семьях: у родственников больного диабетом 2 типа риск его развития составляет 25–30%, а если оба родителя больны ИНЗСД (диабетом 2 типа), то риск его развития у их детей возрастает после 40 лет до 65–70%.

В любом случае обнаружение сахарного диабета у одного из членов семьи следует воспринимать как повод для обследования кровных родственников. Наследственное предрасположение еще не означает, что человек обязательно заболеет диабетом. В большинстве случаев решающее значение в развитии диабета имеют внешние провоцирующие факторы.

Вообщеизвестно ИНЗСД (диабета 2 типа) в первую очередь способствует ожирение и низкая двигательная активность. Избыточная масса тела в 5–10 раз увеличивает риск развития диабета 2 типа. Более 90% больных диабетом 2 типа в большей или меньшей степени страдают ожирением.

Таким образом, диабет 1 типа (ИНЗСД) начинается чаще всего в детском и подростковом возрасте, имеет незначительную (в сравнении с диабетом 2 типа) наследственную предрасположенность и развивается обычно при нормальной массе тела. Диабет 2 типа (ИНЗСД) начинается чаще после 40 лет, имеет выраженную наследственную предрасположенность и развивается преимущественно у лиц с избыточной массой тела.

К внешним факторам, способствующим развитию сахарного диабета, помимо ожирения, относятся некоторые заболевания, беременность, определенные лекарственные препараты.

Важнейшим провоцирующим фактором, пусковым моментом в развитии диабета 1 и 2 типов может послужить инфекционное заболевание. У 10–20% всех пациентов первичное проявление симптомов диабета совпадает с тяжелым инфекционным заболеванием.

Во время беременности у 2–3% прежде вполне здоровых женщин впервые проявляется симптомы диабета. Хотя по окончании беременности симптомы диабета исчезают, примерно половина женщин, страдавших диабетом беременных, в течение последующих 10 лет заболевает им. Прием лекарственных препаратов также может способствовать развитию сахарного диабета. Прежде всего это относится к кортико-стероидам — гормональным лекарственным средствам. Менее

выраженным, но тоже вредном воздействием на обычные процессы оказывают некоторые мочегонные препараты, средства, снижающие артериальное давление, а также противозачаточные и подавляющие овуляцию препараты. Все перечисленные лекарства, особенно при длительном и бесконтрольном применении, могут вызвать преждевременное проявление диабета.

Кроме того, диабет может проявляться в связи с болезнями поджелудочной железы (панкреатит — воспаление поджелудочной железы) или печени (хронический гепатит — диффузное воспалительное заболевание печени, цирроз — поражение печени с нарушением ее структуры, разрастанием соединительной ткани и дистрофическими процессами). Также наследственные болезни, как муковисцидоз (характеризуется перерождением поджелудочной железы, желед кишечника и дыхательных путей из-за закупорки их выводных протоков вязким секретом) и гемохроматоз (характеризуется нарушением обмена железосодержащих пигментов и поражением печени и поджелудочной железы), также способствуют развитию сахарного диабета.

Многие эндокринные заболевания (болезни щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, надпочечников и яичников) сопровождаются диабетом или его проявлениями.

Клинические проявления сахарного диабета

Несмотря на то, что симптомы сахарного диабета довольно типичны, заболевание часто не выявляется своевременно. Этому способствуют как объективные, так и субъективные причины. Характерными симптомами диабета являются жажда (полидипсия), повышенная утомляемость, зуд влагалища и баланит (воспаление крайней плоти), полиурия (обильное учащенное мочеиспускание), полифагия (повышение аппетита), потеря массы тела. К сожалению, в большинстве случаев больные не могут ясно и четко описать беспокоящие их симптомы: например, многие пациенты отмечают сухость во рту, а не жажду; в других случаях не всегда вовремя проводится необходимые лабораторные исследования. Так, при учащенном мочеиспускании нередко больным назначают комплекс урологических обследований и антибиотиков, подозревая заболевание мочевыводящих путей. У некоторых больных сахарным диабетом основным проявлением болезни служат выраженные снижение веса. Нередко первым признаком является ухудшение зрения, что возможно в связи с поражением кровеносных сосудов (в данном случае — органа зрения) при диабете.

Основными симптомами диабета также могут быть сонливость и повышенная утомляемость, что не всегда расценивается верно. У пожилых людей язвы стопы почти всегда связаны с диабетом. Иногда ведущим симптомом оказывается острая боль в стопах, коленях и туловище.

Определение необходимости проведения инсулинотерапии

На необходимость инсулинотерапии указывают следующие признаки: быстрое развитие клинических проявлений болезни, существенное снижение веса, слабость, рвота, истощение, сухость языка или более тяжелые проявления дегидратации (обезвоживания), кетонемия (в этом случае отмечаются сонливость, дегидратация, одышка, запах ацетона в выдыхаемом воздухе).

Инсулинотерапия чаще всего бывает необходима в следующих случаях: у детей и лиц моложе 30 лет, у беременных, при недостаточной эффективности таблетированных препаратов. Если есть сомнения относительно необходимости инсулинотерапии, то ее все-таки следует назначить. Если решение окажется ошибкой, инсулинотерапию можно впоследствии отменить.

Фармацевтической промышленностью выпускаются три основных типа инсулина: короткого действия, средней продолжительности и длительного действия. Первыми в 1922 г. были созданы растворимые инсулины короткого действия, характеризующиеся быстрым началом и сравнительно короткой (6–8 ч) продолжительностью действия. Растворимые инсулины короткого действия незаменимы в неотложных ситуациях, когда требуется быстро изменить концентрацию глюкозы в крови находящегося в состоянии диабетической комы пациента и далее регулировать необходимый уровень сахара посредством введения соответствующих доз внутривенными или внутримышечными инъекциями. Инсулины средней продолжительности действия — протаминовые инсулины — были созданы в тридцатых годах, а в пятидесятые годы появились инсулины продолжительного действия (инсулин-цинк-суспензия).

Производятся три вида инсулинов: человеческий, свиной и бычий инсулины. Человеческий инсулин получают либо биосинтетически, либо путем модификации инсулина свиного. Диабетологи считают, что предпочтительнее пользоваться человеческим инсулином; реже других применяются бычий инсулины.

Начало инсулинотерапии при остром развитии диабета и при тяжелом состоянии пациента обычно начинают с введения растворимого инсулина короткого действия 2—4 раза в день. При более благоприятном развитии заболевания лечение начинают с назначения инсулина средней продолжительности действия, при этом препарат вводят два раза в день. Часто при помощи малых доз удается достаточно быстро достичь хорошего эффекта в лечении начального этапа диабета, однако отменять в это время инсулин не рекомендуется, так как обычно потребность во введении инсулина появляется вновь.

Поддерживающие режимы введения препаратов инсулина могут быть разными. В большинстве случаев бывает достаточно вводить инсулин два раза в день. Более частые инъекции показаны, например, при беременности.

При двукратном введении обычно назначают инсулин перед завтраком и перед ужином. Если при такой схеме инсулинотерапии компенсации сахарного диабета достичь не удастся, инсулин вводят три раза в день: перед завтраком, перед ужином и перед сном. При четырехкратном режиме инсулин вводят перед каждым основным приемом пищи и на ночь. Некоторым больным бывает достаточно однократной ежедневной инъекции. Существует также схема однократного введения инсулина средней продолжительности действия на ночь, включающая немало сторонников. Инсулин вводят подкожно с помощью специальных шприцев или более современных шприц-ручек, в которых предусмотрена технология точного дозирования препарата. В принципе, инсулин допускается вводить в любую часть тела с достаточно выраженной подкожной жировой клетчаткой; чаще всего используются передняя поверхность бедра, передняя брюшная стенка, плечи, ягодицы. Важно знать, что всасывание инсулина из различных мест инъекций различно. В этой связи для поддержания постоянного уровня препарата и соответственно глюкозы в крови нужно стремиться выполнять уколы в одну определенную область, например в бедро. В то же время необходимо ежедневно менять места инъекций (по очереди в каждое бедро) и выполнять их на некотором расстоянии от предыдущего укола. Внутривенное и внутримышечное введение инсулина бывает необходимо для лечения неотложных состояний, развивающихся у больных сахарным диабетом (диабетическая кома).

Неотложные состояния при сахарном диабете

К неотложным состояниям сахарного диабета относятся гипогликемия (пониженное содержание глюкозы в крови), кетоацидоз (повышенное содержание в крови кетоновых тел) и диабетическая (гипергликемическая) кома.

Гипогликемия

Гипогликемия возникает при резком снижении концентрации сахара в крови больных, получающих инсулин, и представляет главную опасность для пациентов на инсулинотерапии. Однако нередко она возникает и у больных, принимающих сахароснижающие таблетки. Состояние гипогликемии приходится переживать большинству больных, даже при хорошей компенсации сахарного диабета. В легкой форме гипогликемии проявляется незначительно выраженным недомоганием, но при развитии тяжелой формы наступает потеря сознания и возникает угроза жизни больного.

Основными ранними клиническими проявлениями гипогликемии являются испарина, дрожь, покалывание вокруг рта, пелена перед глазами, замедленное мышление; у детей часто отмечаются беспокойное поведение и невосприимчивость. Основными и наиболее частыми причинами гипогликемии служат пропуск еды, недостаток в пище углеводов, интенсивные физические упражнения, введение избыточной дозы инсулина.

Большинство больных ощущают ранние признаки гипогликемии и принимают сахар, чтобы предотвратить развитие комы. С увеличением длительности заболевания больные с жестко контролируемым диабетом (так называемый жестко контролируемый диабет характеризуется оптимальными режимами инсулинотерапии и диеты, тщательным контролем за содержанием глюкозы) и пожилые больные теряют способность замечать ранние признаки гипогликемии, что может приводить к развитию тяжелых осложнений. Нередко друзья и родственники чаще, чем сами больные, могут заметить признаки гипогликемии (рассеянность, испарину на лице и руках, снижение адекватности мышления). В подобных случаях они немедленно должны дать больному сахар.

Клинические признаки и причины гипогликемии

Состояние легкой гипогликемии проявляется следующими симптомами: бледность кожи, потоотделение (испарина), дрожь в теле, сердцебиение, беспокойство и чувство страха. Также больные отмечают ощущение «ползания мурашек» по

телу, ощущение покалывания вокруг рта и на языке или покалывание губ и языка, чувство голода, общую нервозность, головную боль (редко). Кроме того, на ранней стадии гипогликемии больные часто наблюдают «ватные» колени или ноги и появление несвойственных, странных мыслей. Такие симптомы, как двоение в глазах, трудность концентрации внимания и невнятность речи, обусловлены реакцией центральной нервной системы на пониженные уровни глюкозы в крови. При отсутствии лечения тяжесть состояния нарастает и выявляются симптомы тяжелой гипогликемии: выражена спутанность сознания, значительно нарушена способность к концентрации внимания, невнятность речи сменяется значительным ее расстройством, отмечаются выраженные нарушения зрения и координации движений (больной производит несчетливые шаги), агрессивность или эксцентричное поведение. Далее наблюдаются беспокойство, сопровождающееся потливостью, потеря сознания, развиваются судорожные подергивания, возможно кровоизлияние в головной мозг. Для детей характерны непослушание и эпилептические припадки.

Периоды гипогликемии обычно возникают перед обедом и ночью.

Причины гипогликемии многообразны и должны быть отчетливо известны не только врачам, но и всем больным сахарным диабетом. Это важно в связи с тем, что у всех больных, получающих инсулин, закономерно отмечаются периоды как высокой, так и низкой концентрации глюкозы в крови. Однако временные интервалы снижения уровня глюкозы в крови индивидуальны, поэтому каждый больной сахарным диабетом, как правило, знает, когда у него появляются начальные симптомы гипогликемии.

Основными причинами гипогликемии являются нарушение режима питания, в том числе потребление недостаточного количества или с большим опозданием углеводов (отсроченный прием пищи), чрезмерная физическая нагрузка, избыточное введение препаратов инсулина (ошибки в дозировании), передозировка таблетированных сахаропонижающих препаратов, прием алкоголя, рвота или понос, снизившаяся потребность организма в инсулине (например, при снижении веса), избыток гормональной стимуляции (инсулинома).

Нередко снижение глюкозы в крови отмечается у вновь выявленных больных в начальные сроки от начала лечения

инсулином после достижения компенсации состояния. Объясняется это тем, что в связи с улучшением состояния на фоне впервые начатой инсулинотерапии при выработанных резервах организма потребность в препарате существенно снижается. Если больной ощущает надвигающиеся симптомы гипогликемии, он должен немедленно принять 10—20 г сахара (глюкозу в таблетках, конфеты, варенье). Если симптомы не исчезают, необходимо повторно принять сахар и вызвать скорую помощь. Из-за возможности внезапного развития гипогликемии все больные всегда должны носить с собой кусочек сахара, сладости, таблетки глюкозы.

При оказании первой помощи в домашних условиях можно также ввести внутримышечно 1 мг глюкагона, который быстро повышает содержание глюкозы в крови. Больным сахарным диабетом, склонным к гипогликемии, рекомендуется иметь в доме глюкагон и хранить его в легкодоступном и известном родственникам и соседям месте.

Гипогликемическая кома

К гипогликемии наиболее чувствительна кора (дифференцированные клетки) головного мозга, менее чувствительны центры продолговатого мозга, в которых находится центр дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Поэтому гибель клеток коры головного мозга у больных сахарным диабетом (частичная или полная декортикация) может наступить при сохраненном дыхании и кровообращении.

Гипогликемическая кома может развиваться в результате явных описанных ранее причин, но чаще всего наблюдается у больных сахарным диабетом при избыточном введении им инсулина (инсулиновая кома) или сахаропонижающих сульфаниламидных препаратов (особенно в сочетании с салцилатами, этионамидом) на фоне недостаточного потребления углеводов. Возникновению гипогликемической комы у больных сахарным диабетом способствуют алкоголизм, наличие почечной или сердечной недостаточности, а также интенсивная мышечная нагрузка. Гипогликемическая кома может развиваться практически внезапно, однако чаще ей предшествуют другие проявления гипогликемии — значительная слабость, чувство голода, бледность кожи, холодный пот, тремор конечностей. К предвестникам комы относятся также чувство страха, сердцебиение, дрожь во всем теле, иногда двоение в глазах (диплопия), также может отмечаться нарушение глотания.

Непосредственно перед развитием комы открывается нарушение сознания, напоминающее алкогольное опьянение, что может послужить причиной диагностических ошибок. Начало комы проявляется неадекватным поведением, двигательным или психоэмоциональным возбуждением, появлением клонических и тонических судорог, галлюцинаций, оглушенности, быстро переходящей в сон.

Развернутая клиническая картина гипогликемической комы характеризуется следующими симптомами: сознание отсутствует, кожные покровы и слизистые оболочки резко бледные и влажные, наблюдаются тонико-клонические судороги, определяется повышение мышечного тонуса, сменяющееся затем гипотонией (снижением тонуса мышц) и атонией. Дыхание, как правило, не повышено, поверхностное и ритмичное, однако может отмечаться умеренное его учащение.

Типичны для гипогликемической комы профундый пот и тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений), может определяться нарушение ритма сердечной деятельности. Артериальное давление чаще снижено или в пределах нормы. Наблюдается снижение всех рефлексов (гипорефлексия). Запах ацетона в выдыхаемом воздухе нет.

При оценке клинических проявлений гипогликемической комы у больных сахарным диабетом необходимо провести дифференциальную (дифференциальную) диагностику с диабетической (гипергликемической) комой. При установлении диагноза гипогликемии важными являются указания в анамнезе (истории) болезни на сахарный диабет, ранее наблюдавшиеся гипогликемические состояния, введение инсулина. Эти сведения выясняются у родственников, знакомых, соседей больного. Основными клиническими отличиями гипогликемической комы от диабетической (гипергликемической) кетонемической комы служат тонус мышц и глазных яблок, запах ацетона, состояние кожи. При гипогликемической коме отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе, кожа больного влажная, тонус глазных яблок и скелетных мышц вначале нормальный или повышен, уровень сахара в крови снижен.

Опасной ошибкой является оценка гипогликемической комы как гипергликемической. В клинической практике необходимо придерживаться следующего правила: если трудно определить вид комы, то вначале лучше расценить ее как гипогликемическую. Выведение при гипогликемии инсулина

может быть непоправимым. И напротив, внутривенное введение 20 мл 40%-ной глюкозы может быть использовано как способ дифференциальной диагностики: при гипогликемической коме состояние больного улучшится, при гипергликемической коме введение глюкозы отрицательного влияния не окажет.

Кроме того, отличить (дифференцировать) гипогликемическую кому необходимо от алкогольной, уремиической (наблюдающейся при почечной недостаточности), интоксикационной (возникающей при различных отравлениях), эпилепсии, а также от нарушения мозгового кровообращения — инсульта (даже гипогликемическая кома может осложниться нарушением мозгового кровообращения).

Больные в состоянии гипогликемической комы подлежат госпитализации в эндокринологическое или терапевтическое отделение стационара. Лечение гипогликемической комы состоит в быстром внутривенном введении 40—80 мл 40%-ного раствора глюкозы (при необходимости повторном), последующем подкожном введении 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора адрезалина. Интенсивная терапия проводится под постоянным контролем уровня глюкозы в крови находящегося в коме пациента.

Больным, длительное время находящимся в состоянии гипогликемической комы, требуется введение маннитола (осмотической диуретик) и дексаметазона (глюкокортикоид) для лечения отека мозга.

Как предупредить развитие гипогликемии:

- 1) соблюдать рекомендуемый режим питания, особенно тщательно следя за потреблением углеводов;
- 2) вводить нужную дозу инсулина, соблюдая режим его введения, схему лечения и промежутки времени между введением инсулина и приемом пищи;
- 3) адаптировать дозу инсулина (уменьшить) при занятиях спортом или интенсивной физической нагрузке;
- 4) регулярно измерять уровень глюкозы;
- 5) никогда не выходить из дома, не имея при себе кусочка сахара, таблеток глюкозы;
- 6) постоянно иметь при себе паспорт диабетика.

При оказании первой помощи наблюдающемуся из-за гипогликемии в бессознательном состоянии больному ни в коем случае нельзя пытаться вливать в рот содержимое сахара в слад-

кие напитки (прежде всего вследствие возможного попадания жидкости в легкие с катастрофическим исходом). В первую очередь больному необходимо растегнуть веревочек (развязать галстук и т. д.) и создать условия для доступа воздуха. При необходимости следует очистить рот от остатков пищи, вынуть искусственную челюсть и повернуть больного на бок, чтобы не западал язык. Если в распоряжении родственников имеется глюкагон, больному следует внутримышечно ввести 1 мг этого препарата. При неотложной помощи внутривенно вводят глюкозу и выполняют дальнейшие необходимые действия.

Если диабетик потерял сознание на улице, необходимо выполнить следующие действия: вызвать неотложную помощь, сообщив фамилию и адрес, и приступить к оказанию первой помощи.

Кетоацидоз и диабетическая (гипергликемическая) кома

Диабетическая кома обусловлена абсолютным дефицитом в организме больных сахарным диабетом инсулина, наблюдается при несвоевременной диагностике диабета и при его декомпенсации. Различают три основных вида гипергликемической комы: гиперкетонемическую кому, гипертоническую кому и гиперосмолярную кому. Собственно диабетической комой называют обычно гипергликемическую гиперкетонемическую кому.

Гиперосмолярная гипергликемическая кома

Развитие кетоацидоза. Для обеспечения нормальной функции и жизнедеятельности организма требуется энергия. Источником энергии являются белки, жиры и углеводы, поступающие в организм с пищей. Белки являются преимущественно строительным материалом, используются для обновления тканей и органов и частично переходят в углеводы. Жиры представляют собой источник энергии, их избыток в виде запаса откладывается в жировой ткани. Углеводы также являются источником энергии, но, если они поступают в организм в большом количестве, происходит их преобразование в жиры. Поддержание уровня глюкозы в крови в пределах нормы (3,33–5,55 ммоль/л) принципиально важно, так как центральная нервная система, а также клетки крови и мозговой слой надпочечников в качестве источника энергии используют только глюкозу. Все же другие ткани наряду с глюкозой используют и жиры в качестве источника энергии.

При понижении уровня глюкозы крови ниже нормы (ниже 3,33 ммоль/л) происходит распад жиров с образованием кетонových тел, которые используются мышцами в качестве источника энергии, однако, если уровень кетонových тел в крови превышает норму, это становится опасным для жизни больного вследствие их токсического влияния на центральную нервную систему, что и наблюдается при диабетической коме. Повышенное содержание кетонových тел в крови и значительное выделение их с мочой указывает на кетоацидоз, который является начальной фазой кетоацидотической (диабетической) комы. Если на начальной стадии декомпенсации сахарного диабета не устранить причины, вызывающие кетоацидоз, то он постепенно переходит в кому (табл. 4).

Кетоацидоз развивается при недостаточности инсулина, основными причинами его развития являются:

- 1) прекращение инсулинотерапии или введение недостаточной дозы инсулина — по ошибке (неправильно рассчитана доза) или умышленно;
- 2) смена препарата инсулина без предварительного определения чувствительности больного к новому препарату;
- 3) нарушение техники введения инсулина (использование некачественного шприца, многократные инъекции в одно и то же место, воспалительный инфильтрат в месте введения);
- 4) развитие резистентности к инсулину и резкое увеличение потребности в инсулине при инфекционных и воспалительных заболеваниях, травмах, отравлениях, нервом и физическом перенапряжении;
- 5) нераспознанное начало инсулинозависимого диабета (диабета I типа).

Классическая картина кетоацидоза и гиперосмолярной гипергликемической комы

Основными признаками декомпенсации диабета являются непреднамеренное снижение веса, нарушение зрения, судороги икроножных мышц, боль в ногах, кожный зуд, высокая степень подверженности инфекционным заболеваниям, плохое заживление ран. О высокой концентрации глюкозы в крови свидетельствуют жажда, учащенное мочеиспускание, чувство усталости и разбитости. Эти симптомы указывают на необходимость внеочередной встречи с лечащим врачом и временного увеличения (как правило, в сторону увеличения) дозы инсулина. Клинические признаки, указывающие на разви-

тие кетонацидоза и возможность гиперкетонемической комы, формирует так называемый период предвестников, который продолжается от нескольких дней до нескольких часов. В этот период наблюдаются апатия, сонливость, полиурия (повышенное учащенное мочеиспускание), полидипсия (жажда), выраженное снижение аппетита, часто вплоть до анорексии (полное отсутствие аппетита), тошнота и рвота, обезвоживание. Типичным симптомом является головная боль при усилении жажды и полиурии.

О начинающейся диабетической коме свидетельствуют присоединение болей в животе, усиление тошноты и рвоты, появление запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, нередко отмечается шум плеска в желудке. Нарастают признаки дегидратации (обезвоживания), появляется одышка — дыхание становится частым и глубоким, выдыхается снижение артериального давления.

По мере углубления кетонацидоза присоединяется состояние оглушенности, заторможенности, дезориентации, вскоре отмечается различная степень выключения сознания (от заторможенности до истинной комы). В состоянии комы выражено снижение мышечного тонуса, развивается арефлексия. При глубокой коме конечности холодные, расслабление мышц резко выражено. Тошнота и рвота, усиленное дыхание при повышенном содержании сахара приводят к обезвоживанию организма — это проявляется сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, а также языка, губ и носа, снижением тургора (упругости, эластичности) кожи, западением глазных яблок и снижением их тонуса (симптом мягких глазных яблок). Зрачки обычно равномерно сужены. Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, теплые, умеренно бледные (иногда) или гиперемизированные. Отмечается нарушение ритма дыхания, оно становится частым и глубоким (для гипергликемической комы характерно большое шумное дыхание Кушсмауля), выдыхаемый воздух пахнет ацетоном (запах моченых яблок). К тошноте и рвоте присоединяется понос, который усиливает обезвоживание организма. Язык часто обложен грязно-коричневым налетом с отпечатками зубов по краям. При неглубокой коме может выявляться болезненность при пальпации живота. Иногда выявляются напряженные мышцы передней брюшной стенки и рвота «кофейной гущей», что напоминает симптоматику «острого живота».

Отмечается также понижение температуры тела, снижение артериального давления. Пульс учащен (тахикардия), слабый, возможно развитие коллапса с олигурией (уменьшение и прекращение выделения мочи). В некоторых случаях при развитии почечной недостаточности развивается выраженный урежение пульса (брадикардия).

Потеря жидкости при диабетической коме достигает 10% массы тела. В ряде случаев в клинической картине преобладают особые симптомы, что послужило основанием для выделения нетипичных клинических форм гипергликемической кетоацидотической комы: желудочно-кишечной (проявляются симптомы перитонита или аппендицита); сердечно-сосудистой, проявляющейся коллапсом; почечной, характеризующейся снижением диуреза (олигурией), появлением в моче белка и цилиндров.

Таблица 4

**Дифференциальная диагностика
диабетической и гипогликемической комы**

Симптомы	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома
Начало	Постепенное	Острое
Поведение больного	Пассивное	Вначале возбужденное
Пульс	Мягкий частый	Напряженный частый
Артериальное давление (АД)	Снижено	Вначале повышено, затем понижено
Состояние кожи и слизистых	Бледные	Вначале гиперемия
Дыхание	Частое и глубокое	Нормальное
Влажность	Резко сухая	Влажная
Тургор кожи	Понижен	Нормальный
Тонус мышц	Снижен	Вначале повышен, затем понижен
Сухожильные рефлексы	Арефлексы	Вначале повышены, затем понижены
Живот	Рвота, напряжение брюшной стенки, боль при пальпации	Рвота редко
Запах ацетонового воздуха	Амелен	Отсутствует

Гиперосмолярная (неацидотическая) кома

Значительно реже у больных сахарным диабетом развивается гиперосмолярная (неацидотическая) кома, т. е. кома при отсутствии кетоацидоза. При этом отсутствует характерный запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Этот вид комы наблюдается чаще у лиц старшего возраста, в частности у женщин старше 50 лет, страдающих легкой формой инсулиннезависимого диабета (диабетом 1 типа), причем у многих больных (по некоторым данным у 2/3) до развития комы диабет не был распознан. В то же время в последние годы гиперосмолярная кома встречается у детей и юношей с инсулиннезависимым сахарным диабетом (диабетом 2 типа). Предыполагающими факторами развития этого вида комы могут быть острые хирургические заболевания органов брюшной полости, инфекции, травмы, желудочно-кишечные расстройства со рвотой и поносом, ожоги и отморожения, проведение перитонеального диализа и гемодиализа, прием некоторых препаратов: глюкокортикоидов (гормонов), салуретиков (мочегонных), иммунодепрессантов (средств, подавляющих иммунитет), а также инфузия больших количеств солевых растворов и глюкозы. Развитию комы нередко предшествует злоупотребление углеводами, особенно легкоусвояемыми, в частности сладостями.

Гиперосмолярная кома развивается более медленно, чем кетоацидотическая (гиперкетонемическая). Прекоматозный период проявляется признаками декомпенсации сахарного диабета (жажда, общая слабость, сонливость, полиурия, иногда полифагия — повышение аппетита) и продолжается обычно 7—12 дней. Уже в начальном периоде нередко наблюдаются психические расстройства, ортостатические обмороки, синтаконные артериального давления.

Затем появляются циркуляторные расстройства с выраженным снижением артериального давления. При нарастании дегидратации (обезвоживания) отмечаются одышка, значительная сонливость, нарастает спутанность сознания, у 1/3 больных наблюдается лихорадка с высокой температурой и гиповолемический шок. Начало комы часто сопровождается неврологическими нарушениями в виде эпилептиформных припадков, парезов конечностей. В дальнейшем понижается мышечный тонус и тонус глазных яблок, появляется нистагм (быстро повторяющиеся движения глазных яблок — дрожание глаз), значительно выражены признаки обезвоживания — сухость кожи

и слизистых оболочек, снижение тургора тканей. Иногда отмечается отек нижних конечностей и мочеклок. Постоянным признаком является одышка: дыхание учащенное и глубокое. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует, наблюдается выраженная тахикардия, значительное снижение артериального давления, пульс нередко определяется с трудом. Возможно развитие нарушений сердечного ритма и судорог. Редко уменьшается количество выделяемой мочи (олигурия), нередко развивается анурия (полное прекращение выделения мочи).

Гиперосмолярная кома проявляется яркими симптомами прогрессирующей дегидратации: выражена резкая сухость кожи (кожная складка не расправляется) и слизистых оболочек, обращают на себя внимание заострившиеся черты лица с проваливающимися глазами и впадинами, затвердевшие межреберные промежутки и втянутый живот, выраженное снижение артериального давления, анурия.

Летальность при гиперосмолярной коме высокая, в среднем превышает 50%. Основными причинами смерти являются расстройства кровообращения, в том числе гиповолемический шок, тромбозы и тромбоэмболии сосудов головного мозга, инфаркт миокарда, а также почечная недостаточность, отек мозга и другие осложнения.

Интенсивную терапию следует проводить в специализированном (эндокринологическом) отделении стационара. При отсутствии эндокринологии больной подлежит госпитализации в терапевтическое отделение больницы. Коррекция гипергликемии осуществляется введением инсулина. При лечении комы предпочтение отдают инсулину короткого действия как более «управляемому» препарату, позволяющему учитывать ответные реакции организма на введение лекарства. Наиболее эффективным считается внутривенное капельное введение инсулина со скоростью 6—10 ЕД в час под постоянным контролем концентрации глюкозы в крови больного. Одновременно проводится коррекция обезвоживания, нарушений артериального давления, борьба с расстройством мочеиспускания.

Гиперлактоцидемическая (молочнокислая) кома

Гиперлактоцидемическая (молочнокислая) кома хотя и редка, но может развиваться у больных сахарным диабетом.

Причины данного вида комы заключаются не только в нарушении углеводного обмена, как при других видах комы, но и в нарушении обмена молочной кислоты, которое встречается

при состояниях, сопровождающихся кислородным голоданием клеток и тканей (при заболеваниях легких, печени и почек, сердечно-сосудистой системы).

Предрасполагающими факторами развития молочнокислой комы являются кровотечения, циркуляторный сосудистый коллапс, инфекционные заболевания, введение адреналина и норадреналина, приемление бигуанидов (сахаротонизирующих таблеток) на фоне почечной или печеночной недостаточности.

Развитию комы обычно предшествуют мышечные боли и боль в грудной клетке, учащенное дыхание, нарастающая апатия, выраженная сонливость, постепенно развивается помрачение сознания. По мере нарастания обменных расстройств (ацидоза) прогрессирует одышка, нарастают симптомы дегидратации (обезвоживания), прогрессивно снижается артериальное давление, развивается коллапс с олиго- и анурией.

Для неотложного лечения больной доставляется в специализированное эндокринологическое отделение стационара. Основой лечения молочнокислой комы является внутривенное введение 1–2 л в сутки 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия (сода), небольших доз инсулина и 2–5%-ного раствора глюкозы при постоянном лабораторном контроле основных показателей крови. Кроме того, при этом виде комы показано внутривенное капельное введение 1%-ного раствора метиленового синего в количестве 50–100 мл (обычно суточная доза составляет 2–5 мг на 1 кг веса больного). При низком артериальном давлении применяют кортикостероидные средства, переливают плазму и плазмозаменители, в особо тяжелых случаях прибегают к гемодиализу.

Меры профилактики сахарного диабета

Общие принципы диеты

Диета является краеугольным камнем лечения сахарного диабета. В общем виде можно сказать, что диета должна соответствовать возрасту, весу, характеру деятельности, национальности и вероисповеданию больного. Считается, что состояние здоровья всех больных сахарным диабетом 2 типа можно значительно улучшить за счет изменения рациона и режима питания (и достаточной физической активности) при условии, что пациент будет строго соблюдать предписанные ему рекомендации. Кроме того, диета для больных НИЭСД (диабетом 2 типа)

по значимости стоит на первом месте, а медикаментозное лечение — на втором.

Наиболее краткие и простые рекомендации больным сахарным диабетом могут быть сформулированы следующим образом: ни в коем случае ни в каком виде не употребляйте сахар; не ешьте слишком много жирного; не уменьшайте потребление мяса, рыбы или овощей; контролируйте свой вес. Другими словами, диета больных сахарным диабетом основана на исключении всех видов сахара и сокращении общего количества калорий пищи. Исключение сахара в рационе снижает содержание глюкозы в крови больных диабетом 1 и 2 типов. Часть современных диетологов считает допустимым употребление небольшого количества сахара, однако большинство специалистов по лечению сахарного диабета не разделяет это мнение и рекомендует использовать искусственные сахарозаменители. При избыточном весе главной задачей больного сахарным диабетом является его снижение.

Детальные рекомендации диабетической диеты

Ограничение, вплоть до полного запрещения, приема легкоусвояемых углеводов (сахар, кондитерские изделия, включая сладкую выпечку, варенье, конфеты, шоколад, мед, джемы, маршмэлл, сиропы, виноград, финики, консервированные фрукты). Заменителями сахара являются: фруктоза, сорбит, ксилит, маннит, изомальт. Также не должны больные диабетом употреблять кока-колу, пейси-колу, лимонад и другие газированные напитки.

Пища должна содержать нерафинированные углеводы (овощи, картофель, мучные изделия) с достаточным содержанием клетчатки (капуста, свекла, морковь, брокви, стручн).

Пища должна содержать небольшое количество жира (24—30%), причем половина его должна состоять из жира растительного происхождения (т. е. подсолнечного, оливкового, хлопкового, кукурузного масла).

Наиболее рациональное питание при сахарном диабете — дробное и многократное (5—6-разовое), включающее 1-й и 2-й завтраки (7.30 и 10.00), обед (12.15), полдник (15.00), ужин (19.00) и поздний ужин (21.00).

Покупать специальные диабетические продукты не обязательно.

Углеводы содержатся во всех продуктах питания, в состав которых входит сахар и крахмал. К продуктам, содержащим

сахар, относятся все виды фруктов, экзотические фрукты, фруктовые соки, виноградное вино (виноградный сахар), все сладости, а также джемы, конфитеры и освежающие напитки. Молоко, пахта, йогурт, кефир содержат молочный сахар, все сорта пива, в том числе безалкогольное, содержат солодовый сахар. К продуктам питания, содержащим крахмал, относятся все зерновые продукты: хлеб, макаронные изделия, манная крупа, овсяные хлопья, картофель, рис, бобовые.

Очень важно обеспечить в диете высокое содержание пищевых волокон, что способствует снижению концентрации глюкозы в крови. Довольно много волокон содержат отруби, хлеб из непросеянной муки, бобовые. Хлеб рекомендуется употреблять только из непросеянной муки, пшеничный или черный с отрубями. К продуктам, содержащим пищевые волокна, относятся хрустящие хлебцы, шпроты с отрубями, пшеничные и овсяные хлопья, злаки и подобные злаковые блюда, неочищенный рис и макаронные изделия из непросеянной муки, горох и все разновидности фасоли. Также содержат пищевые волокна сухофрукты и орехи, однако данные продукты следует ограничивать. Такие фрукты и овощи, как яблоки, груши, сливы, помидоры, рекомендуется есть с кожурой.

В качестве сахароснижающих средств рекомендуется также использовать плоды шиповника, листья и спелые плоды черники, шкорий, полевой хвощ, створки стручков фасоли, корень одуванчика, семена льна, овес, салаты из листьев одуванчика и листьев крапивы. Также доказаны лечебные свойства толнамбура (земляная груша) и стахиса (китайской артишок) за счет положительного влияния на углеводный обмен и уровень артериального давления у больных сахарным диабетом.

В ряде случаев позволяет снизить дозу сахароснижающих таблеток (или даже вовсе отказаться от них) сбор лекарственных трав (арфозетин). Состав сбора: черника обыкновенная (плоды); фасоль обыкновенная (створки фасоли); арalia маньчжурская или заманка высокая (корни); хвощ полевой (травы), шиповник (плоды), зверобой обыкновенный (травы), ромашка аптечная (цветки).

По поводу употребления алкоголя в настоящее время принято, что по согласованию с лечащим врачом и только вместе с углеводсодержащей пищей диабетик (с нормальным весом) можно выпить от 50 до 150 мл сухого натурального столового вина с содержанием сахара до 9 г, а лучше с содержанием менее

4 г на литр, или одну рюмку коньяка, или виски, или одну стопку водки. Более вредны для больного диабетом полуслизкие, десертные, выдержанные и крепленые вина, ликеры, наливка, шампанское. Относительно пива следует иметь в виду, что безалкогольное пиво содержит больше углеводов, чем традиционное. Пива можно выпить не более одной бутылки (0,5 л). Таким образом, современные ведущие диабетологи считают, что большинство видов алкоголя (помимо сладких вин и ликеров) приемлемо для больных сахарным диабетом, у которых нет избыточного веса.

Памятка больному сахарным диабетом

Памятку всегда держите при себе. В случае необходимости оказавшись рядом люди, ознакомившись с ней, окажут вам первую медицинскую помощь и вызовут машину неотложной помощи. Постоянно помните о необходимости строгого соблюдения режима питания. Выполнение предписаний лечащего врача (диабетолога) позволяет надежно контролировать течение заболевания, сохранять хорошее самочувствие и трудоспособность, успешно предупреждать осложнения сахарного диабета.

Основными лечебными мероприятиями при сахарном диабете являются диета, препараты инсулина и сахароснижающие таблетированные препараты. Важно знать, что некоторые лекарственные препараты усиливают действие сахароснижающих таблеток, относящихся к производным сульфаниламидов, задерживая их выведение через почки или вступая с ними в организме во взаимодействие. В результате может развиваться гипогликемия. К этой группе лекарств относятся различные противоревматические и сульфаниламидные препараты, производные салициловой кислоты (входящие в состав многих болеутоляющих и жаропонижающих средств), а также пирролон (также часто содержащийся в жаропонижающих средствах).

За редким исключением все сахароснижающие таблетки следует принимать во время еды. Только глибенкламид принимается за полчаса до еды. Акарботу (гликобай) ни в коем случае не принимайте до еды, препарат должен попасть в организм с первым куском пищи.

Препарат проявляет свое действие, только если попадет одновременно с пищей в желудок или тонкий кишечник. Если вы забыли, акарботу в виде исключенная еще не поздно принять

через 15 мин после еды. Метформин можно принимать как во время, так и после нее. Препараты сульфаниламочевиты ацарид и сенсibilизатор инсулина траслитазон принимают только 1 раз в сутки во время еды. Если вы забыли сделать это в привычное время, то еще можно принять препарат не позднее чем через 6 ч после привычного приема вместе с едой.

Необходимо также помнить, что такие вроде бы безобидные лекарства, как общеукрепляющие или тонизирующие средства, или грудной эликсир, используемый при кашле, содержат чистый сахар, что нежелательно для больного сахарным диабетом.

Важно помнить о необходимости физических упражнений, дозированной физической труде, помогающих сохранить социальную комфортность и хорошее самочувствие.

Для больного диабетом принципиально важен здоровый образ жизни. Точно соблюдайте назначения вашим врачом диету. Люди с наследственным предрасположением к диабету 2 типа должны стремиться поддерживать нормальный вес (формула: рост в см минус 100 = вес в кг), особенно следить за тем, чтобы не было жировых отложений на животе. Ожирение ухудшает течение сахарного диабета и увеличивает риск развития осложнений.

Вам показаны систематические занятия физкультурой или, по меньшей мере, соблюдение достаточной двигательной активности, а также контроль артериального давления.

Строго соблюдайте назначения лечащего врача, применяйте только им назначенные препараты. Вводите их в строго определенное время. Не изменяйте диету и не прекращайте введения инсулина без консультации с врачом. Не забывайте в назначенные дни проводить лабораторные исследования.

При лечении инсулином возможно снижение уровня глюкозы в крови и возникновение гипогликемии (общая слабость, потливость, дрожь в руках, чувство голода), поэтому всегда имейте при себе сахар, конфеты — они быстро устраняют проявления гипогликемии. Чаще всего состояние гипогликемии возникает при нарушении режима питания и после значительных физических нагрузок. При возникновении гипогликемии обязательно обратитесь к врачу для возможной корректировки лечения.

При ухудшении самочувствия (общая слабость, жажда, обильное выделение мочи, тошнота и рвота) также немедленно обращайтесь к врачу.

Печеночная кома

Печеночная кома является состоянием, характеризующимся выраженными нарушенными функциями печени, возникающими в результате гибели клеток печени.

Печень находится непосредственно под диафрагмой, преимущественно в правом верхнем отделе брюшной полости, лишь небольшая часть органа расположена влево от средней линии. Печень является одним из наиболее крупных органов нашего тела: у взрослого человека ее масса колеблется от 1300 до 1800 г. Функции печени многообразны и играют важнейшую роль в пищеварении и обмене веществ. При участии печени происходит обмен не только белков, углеводов и жиров, но и витаминов, ферментов. К основным функциям печени относится также участие в обмене воды и минеральных элементов, секрета желчи и обезвреживание токсических веществ (детоксикационная функция).

Выраженным влиянием на функцию печени обладают многие промышленные яды (четырёххлористый углерод) и инсектициды (средства борьбы с насекомыми), возбудители инфекционных болезней (вирусы) и паразиты (жизнеглизники).

Также страдает печень при недостатке в пищевом рационе белков, под воздействием алкоголя и лекарственных средств. Несмотря на то что ткань печени обладает выраженными регенеративными свойствами (способностью восстанавливаться), сильные и (или) длительные воздействия могут нарушить ее функцию и вызывать печеночную недостаточность.

Печеночная недостаточность может быть острой или хронической и представляет собой комплекс выраженных нарушений обмена веществ с поражением мозга. Поражение мозга проявляется изменениями интеллекта и сознания, расстройствами моторно-вегетативной деятельности. Острая печеночная недостаточность развивается при внезапном тяжелом нарушении функции печени в результате массовой гибели печеночных клеток. Острая печеночная недостаточность наблюдается при вирусных гепатитах В, С, А, D, сепсисе (общее заражение крови), токсическом воздействии лекарств, алкоголя, промышленных ядов. Наиболее частыми причинами развития острой печеночной недостаточности являются молниеносные формы острого вирусного гепатита и лекарственные поражения печени. Хроническая печеночная

недостаточность наблюдается чаще у больных на поздних стадиях цирроза печени.

Основными и характерными клиническими проявлениями печеночных расстройств являются: желтуха — желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер; геморрагический синдром — кровоизлияния и кровотечения на коже и в подкожной клетчатке, кровоточивость десен, носовые кровотечения, появление крови в моче; печеночный запах изо рта.

Печеночная кома развивается при наиболее тяжелой степени печеночной недостаточности вследствие токсического действия на клетки мозга продуктов нарушенного обмена веществ, поступающих в общий круг кровообращения.

В зависимости от причин и особенностей развития различают эндогенную и экзогенную печеночную кому. Эндогенная печеночная кома (истинная кома, острая дистрофия печени, печеночно-клеточная кома) обусловлена резким уменьшением числа печеночных клеток (гепатоцитов) и развивается обычно при распаде органа. Этот вид комы наблюдается при вирусных гепатитах, алкогольной и лекарственной интоксикации (левомицетином, глюкозидом), отравлении бледной поганкой, а также при острых расстройствах кровообращения и тяжелых бактериальных (микробных) повреждениях печени. Экзогенная печеночная кома (ложная кома, ободная вторичная, аммиачная, или «кома отключенной печени») встречается обычно у больных с нарушениями кровотока через печень из-за различных препятствий (например, из-за тромбов) току крови (синдром портальной гипертензии).

Препятствия кровотоку могут локализоваться внутри печени и вне ее и возникают как спонтанно, так и в результате хирургической операции шунтирования при портальной гипертензии.

Проводяруют развитие такой комы видочные кровотечения, грубые нарушения диеты, в том числе прием алкоголя. Иногда выделяют также смешанную кому, сопровождающуюся одновременно и нарушением гепатоцитов, и развитием ободного (коллатерального) кровообращения.

Разделение печеночной комы на отдельные варианты в значительной мере условно; это разделение подчеркивает ведущие факторы в происхождении комы. Нередко отмечается сочетание этих факторов.

Развитие любого из вариантов печеночной недостаточности и комы обусловлено значительным расстройством всех функций печени, но прежде всего выраженным угнетением ее обезвреживающей (детиоксигической) функции.

Основной механизм развития печеночной недостаточности и печеночной комы был установлен отечественными исследователями. В конце XIX в. великим русским ученым, лауреатом Нобелевской премии по физиологии 1904 г. И. П. Павловым и его учениками впервые в классических экспериментальных исследованиях с мышиным отравлением была установлена зависимость расстройств сознания от печеночной недостаточности. Эта зависимость обусловлена той особой ролью, которую печень играет в обезвреживании различных токсических веществ эндогенного и экзогенного происхождения. Известно, что продукты первичного превращения белков и жиров в кишечнике, обладающие токсическими свойствами, в норме поступают по портальной системе в печень, где благодаря химическим реакциям преобразуются в нетоксические вещества, которые в дальнейшем выводятся из организма. Печень служит как бы фильтром, прохода через который кровь очищается от потенциально токсических соединений. При выпадении этой нейтрализующей функции печени токсические вещества не обезвреживаются, а поступают в систему кровотока, накапливаются в организме и вызывают его интоксикацию. Роль основных токсинов в развитии поражения печени отводят аммиаку, фенолам, ароматическим и серосодержащим аминокислотам и некоторым другим продуктам обмена веществ. Так как к любому токсическому воздействию особенно чувствительны нервные ткани, в частности клетки головного мозга, то в ряду симптомов прежде всего выявляется церебротоксический (токсическое поражение мозга) эффект, который и приводит к расстройству сознания и развитию комы.

Выпадение детоксикационной функции печени с развитием комы может иметь различное происхождение. Поражение тканей печени и угроза развития печеночной комы наблюдается при отравлении гепатотропными ядами (мышьяк, соли тяжелых металлов, четыреххлористый углерод, фосфор, аспергиллы, алкоголь и др.), при кровоизлиянии, гангрене, травме, паразитарных заболеваниях, опухолях печени, воспалительных и инфекционных процессах (вирусной гепатит, сепсис), циррозе, непереносимости лекарственных средств или острым

лекарственным поражении печени, вызванном парацетамолом, индометацином, тетрациклинами, ПАСК, нитроглицероидом, фторотаном и др. Развитие коматозного состояния при острой печеночной недостаточности, как правило, происходит постепенно, поэтому можно выявить начальные симптомы поражения функции печени.

Классическая картина печеночной комы

Клинические проявления печеночной недостаточности в большинстве случаев развиваются постепенно и характеризуются сочетанием симптомов нарастающего поражения мозга (печеночной энцефалопатии) с признаками патологии печени. Без лечения и без устранения причин возникновения печеночной энцефалопатии она быстро переходит в кому. В ряде случаев возможно как бы внезапное развитие комы; иногда печеночная кома развивается на фоне кажущегося выздоровления. Клиническая картина печеночной энцефалопатии характеризуется прогрессирующей слабостью, вялостью, апатией, часто сменяющейся раздражительностью, упорной головной болью, сонливостью днем и бессонницей ночью. Со стороны органов пищеварения больные отмечают постоянную тошноту, потерю аппетита, горечь во рту; часто наблюдается вздутие живота (обусловлено прогрессирующим парезом кишечника). Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны тахикардия (умеренные числа сердечных сокращений), снижение артериального давления и глухость сердечных тонов. Симптомы энцефалопатии постепенно нарастают: нарушается ориентация во времени и пространстве, отмечаются бред, периоды психомоторного возбуждения, иногда наблюдаются эпилептиформные припадки. Предвестником коматозного состояния является характерный тремор мышц конечностей и лица — один из наиболее типичных признаков печеночной энцефалопатии. Также грозным признаком является быстрое нарастание симптомов интоксикация в сочетании с интенсивной желтухой (однако кома может развиваться и при слабо выраженной желтушном окрашивании кожи и слизистых). Нарастание интоксикации желтухи при печеночной недостаточности, как правило, не сопровождается кожным зудом.

При нарастании значений печеночной недостаточности появляются отеки и асцит (скопление жидкости в брюшной полости), характерно прогрессирование геморрагического синдрома — появление петехиальных высыпаний и кровоизлияний

на коже и слизистых оболочках, развитии носовых, маточных, желудочных кровотечений. Размеры печени, как правило, уменьшаются, но при хронических заболеваниях может наблюдаться гепатомегалия (увеличение печени). Моча приобретает темно-желтый цвет. Отмечается уменьшение количества выделяемой мочи (снижение диуреза), иногда при полном мочевом пузыре. Кал может быть обесцвечен.

В прекомационном состоянии обнаруживается отчетливый характерный признак повреждения печени — «печеночный запах изо рта», а также своеобразный резкий сладковатый запах от пота и мочи больного, возникающий в связи с усиленным распадом белков. Появление печеночного запаха свидетельствует о развитии массивного некроза (распада) печени. При массивном некрозе паренхимы (ткани) печени отмечаются его прямые признаки — боли в правом подреберье, уменьшение размеров печени (симптом «главния печени» — печень становится дряблой). Косвенными признаками распада печени служат одновременное повышение температуры тела и воспалительная реакция периферической крови (увеличение числа лейкоцитов — лейкоцитоз), ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), определяемые лабораторно.

При развитии комы сознание отсутствует, зрачки расширены и неподвижны, сухожильные рефлексы отсутствуют, возбуждение прекращается. Такова общая характеристика развития и симптомов печеночной комы.

Особенности разных форм печеночной комы

В клиническом отношении течение эндогенной и экзогенной печеночной комы различается.

Эндогенная печеночная кома протекает обычно более тяжело (в сравнении с экзогенной комой) и характеризуется относительно более быстрым развитием глубоких стадий и высокой смертностью. Развитию эндогенной комы предшествует нарастание общей слабости и сонливости, нередко отмечаются периоды психомотормного возбуждения. Обычно довольно быстро нарастает желтуха, диспепсические явления (снижение аппетита, стойкая тошнота, рвота) и геморрагические расстройства (кровоточивость десен, кровоизлияния на коже). Начало комы характеризуется возрастанием частоты и глубины дыхания, нарушением его ритма. Затем наблюдаются подергивания мышц и нарастание их тонуса, отмечаются расширение зрачков и нистагм — быстро повторяющиеся движения

глазных яблок (дрожание глаз), появляются патологические рефлексы. В последующем тонус мышц снижается. При обследовании большого выявляется желтушное окрашивание склер и кожи, часто обнаруживаются расчесы на коже, мелкие кровоизлияния (петехии), гематомы в местах инъекций. Повышение температуры отмечается не всегда, и обычно вскоре наблюдается ее последующее снижение. Характерно нарушение глубины и ритма дыхания. Чаще наблюдается дыхание Кушмюля — шумное, глубокое дыхание с удлиненным вдохом и укороченным выдохом; каждому вдоху предшествует продолжительная пауза. Реже отмечается дыхание Чейна—Стокса или сложные нарушения его ритма. Как правило, при эндогенной печеночной коме определяется «печеночный» запах изо рта (запах сырого мяса). Со стороны сердечно-сосудистой системы обычно (но не всегда) выявляется брадикардия (урежение числа сердечных сокращений) и снижение артериального давления. Вне комы печень, как правило, увеличена и при пальпации (прощупывании) болезненна, но уже в прекоматозном состоянии ее размеры обычно прогрессивно уменьшаются. В коматозном состоянии часто определение размеров печени с помощью приемов пальпации или перкуссии (простукивания) невозможно. Для эндогенной комы характерен темный цвет мочи. Как правило, обесцвечен.

Экзогенная кома развивается чаще постепенно и редко достигает глубоких стадий. Для нее периоды возбуждения не столь характерны, как для эндогенной комы. В прекоматозном состоянии больные часто малоконтактны, одобрены, заныты. Выраженные нарушения дыхания и «печеночный» запах, как правило, отсутствуют. Такие характерные признаки, как желтушное окрашивание кожи и геморрагические проявления (кровоизлияния), при экзогенной коме выражены меньше, чем при эндогенной. При осмотре больных часто определяются асцит (накопление жидкости в брюшной полости), варикозное расширение вен нижних конечностей, пупочная и паховая грыжи, выраженный геморрой и другие признаки портальной гипертензии. У таких больных, как правило, увеличена не только печень, но и селезенка.

Клиническая картина смешанной печеночной комы сочетает симптомы каждого из представленных видов. Особенности течения печеночной комы наблюдаются у больных, страдающих медленно прогрессирующей формой цирроза печени и сахар-

ным диабетом. Для таких больных характерно периодическое повторение прекомах и даже коматозного состояния продолжительностью 7—10 дней, а в отдельных случаях — до 40 дней. При этом желтуха существенно не усиливается, не бывает значительного нарастания сахара в крови, не отмечается «печеночного» запаха и нарушений дыхания.

Фазы развития печеночной комы

Интернациональная ассоциация по изучению печени в развитии основных нервно-психических нарушений (печеночной энцефалопатии), характерных для разных фаз печеночной комы, выделяет 4 последовательные фазы или стадии:

- стадия 1 (стадия предвестников, предромальная стадия, прекома I);
- стадия 2 (стадия начинающейся или углубляющейся комы, сонорная стадия, прекома II). Сонор — глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открыванием глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время;
- стадия 3 (ступорозная стадия, кома I);
- стадия 4 (глубокая кома, кома II).

Критериями выделения четырех стадий печеночной энцефалопатии являются:

- 1) состояние сознания;
- 2) нервно-мышечный статус;
- 3) тремор;
- 4) изменения электроэнцефалограммы.

Тремор отчетливо проявляется при вытягивании рук вперед с раздвинутыми пальцами. Характерно появление клонических подергиваний пальцев в боковом и вертикальном направлениях, сгибание и разгибание запястий в сочетании с крупным дрожанием мышц рук. Такие движения (или серия движений) длится несколько секунд и повторяется через неправильные интервалы времени. Для своевременного распознавания начальных нарушений координации показано проведение функциональных тестов (письмо на миллиметровой бумаге, складывание из спичек простых геометрических фигур).

Стадия 1 — предромальная (прекома I):

- 1) характерно кратковременное выпадение сознания;
- 2) характерны варьирующие расстройства поведения — эмоциональная неустойчивость (эйфория, сменяющаяся апа-

тней, чувство тоски, обреченности); выражены астения, апатия, заторможенность, адинамия. Появляются замедление мышления, спячение (но не потеря) ориентации, расстройство сна (сонливость днем, бессонница ночью — инверсия сна). Часто больные становятся слезливыми и слабодружными, отмечается замедление их психических реакций и речи, периоды оцепенения с фиксацией взгляда. Характерно расстройство координации движений. Иногда наблюдается умеренное, слабо выраженное возбуждение, возможны также агрессивность и вегетативизм. Отмечаются отклонения функциональных проб — начальные нарушения почерка и речи. В продромальной стадии критическое отношение больного к себе и окружающему еще сохранено. Для стадии 1 характерны вегетативные расстройства (обморки, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, нистагм, зевота, повышенная потливость), снижение аппетита и быстрое снижение веса;

- 3) тремор выражен незначительно;
- 4) в большинстве случаев электроэнцефалограмма без отклонений от нормы.

Стадия 2 (начинающаяся кома):

- 1) сознание спутанное;
- 2) перво-начальный статус характеризуется углублением предшествующих нарушений: часто отмечается сонорное состояние с повторяемыми кратковременными выпадениями сознания. Развивается ослухивание, нарушения и спутанность сознания. При пробуждении больные полностью дезориентированы, совершают бессмысленные поступки. У них периодически возникает делириозное состояние («печеночный» делирий) с судорогами и двигательным возбуждением, во время которого больные пытаются бежать из палаты, иногда при этом могут становиться агрессивными и опасными для окружающих. Для больных во 2 стадии энцефалопатия характерно стереотипное поведение, нередко у них отмечается неопрятность, возможна фамильярность и проявление агрессии по отношению к медицинскому персоналу. Наблюдаются паткость голоса и расстройства речи (дисартрия), изменение рефлексов и зрачковых реакций. Нередко отмечается понижение температуры, «печеночный» запах изо рта, тошнота, желтуха, одышка;

Э) тремор выражен отчетливо. Для стадии начинающейся комы характерен хлопяющий тремор пальцев рук;

4) электроэнцефалография выявляет значительные и неритмичные изменения.

Стадия 3 — ступорозная (кома I):

1) сознание отсутствует;

2) больные наводятся в длительном сне, но иногда отмечается кратковременное возбуждение. Для ступора характерно сохранение реакций на сильные раздражения, маскообразность лица, «плавающие» глазные яблоки, ригидность конечностей, атония кишечника, недержание мочи, судороги мышц;

Э) тремор выражен резко;

4) на электроэнцефалограмме определяются грубые изменения.

Стадия 4 (глубокая кома):

1) сознание отсутствует;

Э) выраженное состояние глубокой арефлексии (отсутствия рефлексов) с полной потерей реакции на любые раздражения. В терминальной фазе зрачки широкие, на свет не реагируют, нарастает одышка и резко снижается артериальное давление.

Течение печеночной комы

Различают кому с острым и постепенным началом. При остром течении продромальный период (период предвестников) продолжается от 1 до 3 ч, затем быстро развивается коматозное состояние с возбуждением, бредом, рвотой. Такое состояние продолжается несколько часов, затем наступает глубокая кома. Смерть при остром течении печеночной комы может наступить в течение нескольких дней. Выделяют также молниеносную форму, когда летальный исход может наступить через несколько часов.

При медленном течении продромальный период продолжается несколько дней или даже недель. В ходе продромального периода отмечаются расстройства пищеварительной системы (стойкая тошнота, снижение аппетита), желтуха, начальные проявления печеночной энцефалопатии (нарушения нервно-психического статуса). О начале комы свидетельствуют резкая головная боль, выраженное психомотормное возбуждение, бред, увеличение печени.

Диагностика печеночной комы основывается на следующих ключевых симптомах: нарастание желтухи при острой

или хронической печеночной недостаточности, появлении характерного «печеночного» запаха изо рта, наличие геморагического синдрома (кровоточивость на слизистой полости рта, повышенная кровоточивость десен), отеков и асцита (скопление жидкости в брюшной полости). При остром и массивном распаде печени отмечается выраженная боль в правом подреберье и увеличение размеров печени. Важным диагностическим признаком надвигающейся комы служит характерный клонящийся тремор пальцев рук и изменение почерка большого.

Прогноз при печеночной коме всегда самый серьезный и осложняется при наличии у пациента сопутствующей патологии (болезней почек, хронических инфекций и др.).

Лечение

Лечение печеночной комы должно проводиться в условиях специализированного реанимационного стационара.

Больные с печеночной недостаточностью находятся под постоянным, практически круглосуточным врачебным наблюдением. Диагностической и лечебной задачей на данном этапе является своевременное распознавание и предупреждение проявлений прекомы и комы («печеночный» запах, психоэмоциональные симптомы). Размеры печени определяются ежедневно, учитывается количество выделенной за сутки мочи. Для прогноза решающее значение имеет максимально раннее установление диагноза печеночной энцефалопатии.

У больного с явлениями печеночной недостаточности устраняются все факторы, способные вызвать развитие энцефалопатии (в частности, ограничение пищевого белка), и исключаются вещества с гепатотоксическим эффектом.

Лечение печеночной прекомы и комы проводится в палате интенсивной терапии с круглосуточным наблюдением за больным. Диета предусматривает сокращение количества получаемого пациентом белка до 35–50 г в сутки; предпочтение отдается растительному белку перед животным. При развитии расстройств сознания и начальных симптомах комы белок из пищи исключается, пациент переводится на зондовое или парентеральное питание. Энергетическая ценность вводимой в желудок через зонд пищи составляет 1600 ккал. С целью питания внутривенно капельно назначаются 5–20%-ные растворы глюкозы.

В случае благоприятного течения заболевания через 7—8 дней после выхода больного из прекомы (комы) больной получает сначала 20 г; затем 35 и 50 г белка.

С целью предупреждения дурнитоксикации (самоотравления) больному ежедневно 1—2 раза промывают кишечник высокими клизмами. Для снижения всасывания в кишечнике аммиака и других отравляющих азотистых соединений в виде клизмы 2 раза в день вводят 20%-ный свежеприготовленный раствор лактозы. Не потерял свое значение активированный уголь, назначаемый по 20—30 мг 2 раза в сутки.

Для подавления кишечной микрофлоры пациента назначается антибиотик: пенициллина сульфат в суточной дозе от 4 до 6 г. Неомицин в виде водной взвеси вводится в желудок или в клизму в правую кишку. При ненарушенной функции почек возможно назначение канамидина.

Синтетический препарат лактулоза (син.: нормаза, порталак) также вводит с целью подавления микрофлоры кишечника и увеличения продукции аммиака. Лактулозу назначают в виде сиропа после еды по 30 мл 3—5 раз в день до легкого послабляющего эффекта (самостоятельного стула 2—3 раза в день). При коме лактулозу вводят в клизму по 300 мл сиропа на 700 мл воды каждые 2—3 ч; по выходе из комы введение сокращают до 2—3 раз в день.

Дезинтоксикационную терапию проводят внутривенным капельным введением 5%-ного раствора глюкозы с витаминами и электролитами. Одной из ошибок при проведении инфузионной терапии, допускаемой в клинической практике, является введение растворов глюкозы без добавления к ним электролитов, что создает дефицит прежде всего калия. Поэтому раствор глюкозы вводит с хлоридом или глюконатом калия или панангином. Всего за сутки пациент получает до 3 л внутривенно вводимой жидкости (следует иметь в виду возможность нарастания асцита или развития отека легких).

По показанному кислотно-основному состоянию крови бывает показано внутривенное капельное введение 200—600 мл 4%-ного раствора натрия гидрокарбоната.

Для инфузионной терапии в зависимости от степени интоксикации и показателей лабораторных исследований назначают растворы альбумина, протина, реополиглобина, гемодеза. При нарастании интоксикации инфузии реополиглобина, альбумина, гемодеза сочетают с введением осмотических диурети-

ков (маннитол, сорбитол). При асците и вырванным отекам применяют фуросемид (лазикс), до 300 мг/сутки. В то же время рекомендуется к назначению мочегонных средств относиться осторожно и при возможности применять калийсберегающие диуретики.

Витамины назначаются для нормализации обменных процессов и улучшения функции печени. Из витаминов используются прежде всего аскорбиновая кислота (по 5—10 мл 5%-ного раствора внутривенно), никотиновая кислота (до 10 мл 1%-ного раствора внутривенно или внутримышечно), тиамин (витамин В₁ по по 2—3 мл 5%-ного раствора внутримышечно), рибофлавин (витамин В₂ по 2—3 мл 1%-ного раствора внутримышечно и подкожно), пиридоксин (витамин В₆ по 2—4 мл 5%-ного раствора внутривенно или внутримышечно), токоферол (витамин Е по по 1—2 мл 5%-ного раствора). Указанные витамины вводят поочередно, не смешивая их в одном шприце. Также показано использование кокарбоксылазы (пиррофосфорного эфира витамина В₁₂) в дозе 200 мг; витамина В₁₂ по 300—600 мкг в сутки, витаминов D и К, сирепара по 2—4 мл. Для нейтрализации уже накопившегося в крови аммиака и других токсических веществ показано введение глутаминовой кислоты по 25—100 мл 1%-ного раствора, L-аргина, орнитина. Также для уменьшения питооксикации, обусловленной аммиаком, применяют аргинин-орнитинную кислоту (синастерил А) внутривенно капельно по 1000—1500 мл со скоростью 40 капель в минуту. Препарат противопоказан при некрозе почечной ткани и при почечной недостаточности.

Отношение к назначению глюкокортикоидов при печеночной прекоме и коме неоднозначное. Считается показанным назначение данных препаратов при печеночной энцефалопатии и коме у больных циррозом печени из-за возможности побочных действий (желудочно-кишечные расстройства с кровотечениями, нарастающее питооксикация, септические осложнения) и невозможности их питоогенетического действия. В клинике инфекционных болезней при осложнении вирусных гепатитов печеночной энцефалопатией гормональные препараты используются по строгим показаниям. Больным с особо тяжелым течением заболевания и при сочетании печеночной комы с отеком мозга назначаются высокие дозы глюкокортикоидных гормонов, преимущественно внутривенно. Преднизалон применяется по 2—4 мг/кг в сутки,

т. е. по 60—90 мг 2—3 раза в сутки. В то же время при развитии у больных выраженных кровотечениях от введения данных препаратов рекомендуется воздерживаться.

При развитии геморрагического синдрома показано обильное введение свежецитратной крови или свежезамороженной плазмы, промывание желудка ледяным изотоническим раствором хлорида натрия. При выраженном петехиальном возбуждении или развитии судорог внутривенно или внутримышечно используют седуксен по 10—20 мг; для наркотизации показано внутривенное введение оксибутирата натрия в дозе 50—60 мг/кг.

Принципиальной особенностью медикаментозного лечения больных при тяжелой печеночной недостаточности является максимально возможное ограничение лекарственных средств. Прежде всего это относится к наркотикам, группам спазмолитиков и гипотензивных препаратов. Многочисленными исследованиями показано их выраженное токсическое действие на печень. Кроме того, данные препараты угнетают центральную нервную систему. Морфин, барбитураты, амизалон даже в минимальных дозах провоцируют развитие печеночной комы или резко ее усугубляют. Для защиты центральной нервной системы, а также с целью предупреждения и лечения отека мозга применяют криоцеребральную гипотермию, т. е. охлаждение головы (КЦГ).

К наиболее современным аппаратным методам лечения относится гипербарическая оксигенация в барокамере (лечение кислородом под давлением), гемосорбция (очистка крови при пропускании ее через устройства с сорбентом), лимфосорбция (очистка лимфы через сорбент), гемодиализ (искусственная почка), плазмаферез (отделение содержащей токсины плазмы крови от форменных элементов). Кроме того, в практике последних лет применяются методы очистки крови через печень свиной (ксенопечень) и искусственную печень. Наконец, возможна и трансплантация (пересадка) органа.

Острая почечная недостаточность

В зависимости от причины развития острой почечной недостаточности ее подразделяют на четыре основных вида: прerenальная, ренальная и постренальная.

Преренальная острая почечная недостаточность возникает при различных видах шока, массивной кровопотере, острой сердечно-сосудистой недостаточности, сепсисе (заражении крови), травматических хирургических вмешательствах. В этих случаях происходит длительное (реже кратковременное) снижение артериального давления и развитие олигоурии. При аллергическом, септическом, бактериемическом шоке, при переливании несовместимой крови, синдроме длительного раздавливания, обширной электротравме на почку, кроме падения артериального давления, действуют токсические продукты распада тканей.

К развитию преренальной почечной недостаточности приводит также потеря значительных количеств воды и электролитов при длительной рвоте, профузом поносе, перитоните, токсикозе беременных, длительном бесконтрольном приеме мочегонных препаратов.

Ренальная форма развивается при отравлении нефротоксическими ядами (свинцом, соли ртути, урана, кадмия, меди, этиленгликоль, формалин, тетрахлорид, уксусная кислота, фосфор, фтор, некоторые виды грибов и др.), медикаментами, обладающими токсико-аллергическими свойствами (антибиотики, сульфаниламиды, препараты висмута, салicyлаты и др.), при иммуноаллергических поражениях почек (острый гломерулонефрит, системная красная волчанка, системный васкулит), при воздействии токсинов эндогенного происхождения, в том числе при инфекционных процессах (перитонит, печеночная недостаточность, сепсис, эклампсия беременных, пиелонефрит, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз и др.). Значительно реже острая почечная недостаточность развивается при токсическом воздействии анилина, антифриза, бензина, глицерина, суррогатов алкоголя, фреона, лака, клея БФ.

Многие медикаменты могут вызывать острую почечную недостаточность даже при назначении терапевтических доз. Это антибиотики (полусинтетические пенициллины, морфоциклин, тетрациклин, рондомацин, левомицетин, тетрациклин, рифамицин), сульфаниламиды, нитрофураны, противораковые антибиотики (амфотерицин), салicyлаты, барбитураты, анестетики, ртутные и тиазидовые мочегонные, контрацептивные (противозачаточные) препараты, азитролин, сахароснижающие средства, индици, антикоагулянты (препараты,

увеличивающие вязкость крови), препараты, содержащие соли тяжелых металлов, препараты йода, витамин D₂, противосудорожные препараты.

Поражение почек с развитием острой недостаточности возможно после некоторых диагностических, в частности рентгеноконтрастных исследований (экскреторной урографии, ретроградной пиелографии, кистостенографии).

Перечисленные выше причины могут вызывать острую почечную недостаточность как самостоятельно, так и в сочетании.

Постренальная форма наблюдается при механическом нарушении проводимости мочевыводящих путей (давление мочеточников опухолью, повреждение мочеточника и мочевого пузыря, аденома предстательной железы, камни в мочеточниках и почечных лоханках).

Кроме того, выделяют редкую ренальную форму острой почечной недостаточности, связанную с вынужденным удалением почек (или единственной почки) по жизненным показаниям.

Синдромы и классические формы острой почечной недостаточности

Наиболее характерным и отчетливым симптомом острой почечной недостаточности является олигурия (анурия) с последующим быстрым нарушением состояния пациента — общим беспокойством, снижением упругости (тургора) кожи, нередко выраженными болями в пояснице и другими проявлениями «уремической» интоксикации.

Несмотря на различия причинных факторов, острая почечная недостаточность проявляется более или менее однотипными симптомами. В то же время глубина и распространенность поражения почек обуславливают различия в клиническом течении и исходе заболевания. В большей степени клинические особенности выражены в начальной стадии заболевания. Особенно тяжело протекает послеоперационная острая почечная недостаточность из-за значительной операционной травмы. Также тяжелая клиническая картина наблюдается у больных с почечной недостаточностью, развившейся после аборта: резко выражены озноб, высокая температура, боли в животе, выраженные жажда. При отравлениях ведущими становятся симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (например, при отравлении уксусной кс-

лейтой), и лишь спустя некоторое время выявляются признаки почечной недостаточности.

В течении острой почечной недостаточности принято выделять 4 стадии болезни: начальную (1 стадия), олигоанурическую (2 стадия), восстановленную диуреза (3 стадия) и выдоурезиса (4 стадия).

Клинические симптомы, состояние больного и продолжительность начальной стадии в первую очередь зависят от причин, вызвавших заболевание.

1 стадия может продолжаться несколько часов, 1—2 дни и редко удлиняется до 10 суток. Начальная стадия продолжается до времени блокады функции почек. Ведущими проявлениями начальной стадии являются симптомы основного заболевания, вызвавшего острую почечную недостаточность, — симптомы отравления, сепсиса, шока и др. К сожалению, начальные симптомы почечной недостаточности могут оставаться незамеченными из-за тяжести основного патологического процесса и шока. В этот период наблюдается циркуляторный коллапс, сопровождающийся снижением артериального давления и продолжающийся от нескольких часов до суток. Иногда коллапс, требующий особого внимания, в связи с его непродолжительностью остается незамеченным. Нередко уже на начальной стадии отмечается уменьшение диуреза и количества мочи, что свидетельствует о нарушении функции почек.

2 стадия (олигоанурическая) продолжается в среднем от 2 до 11 дней, чаще составляя 6—8 суток. В этот период наблюдается резкое уменьшение (до 500 мл — олигурия) или полное прекращение мочеотделения (анурия); диурез progressively снижается до 500 мл (олигурия), а в дальнейшем — до 50 мл в сутки (олигоанурия). Олигоанурическая стадия острой почечной недостаточности является наиболее опасной и характеризуется наибольшей летальностью. Нередко она возникает исподволь, незаметно. В этих случаях после нормализации кровообращения самочувствие больных может несколько улучшаться, наступает период мнимого благополучия продолжительностью 3—5 дней. Однако в это время выделение мочи progressively уменьшается, моча становится темной, значительно ухудшаются ее показатели (моча содержит большое количество белка). Затем (на 5—7-й день) состояние больных резко ухудшается. После непродолжительного периода слабо выраженного возбуждения они становятся сонливыми, адинамичными, апа-

тичными. Изменяется аппетит, появляются тошнота и рвота, выражена жажда. Часто наблюдаются вздутие живота, поносы. Поносы могут смениться запорами. В начале олигурии (олигоанурии) отмечается боль в поясничной области. Температура тела зависит от двух основных причин: фонового заболевания, послужившего причиной развития почечной недостаточности, и сопротивляемости организма. Нередко даже при гнойно-септических осложнениях повышение температуры в связи с понижением иммунитета выражено незначительно. В то же время незначительное повышение температуры тела может отмечаться и без симптомов инфекционного процесса. Нарастающая интоксикация, нарушения водного и электролитного состава нередко приводит к расстройству сознания. Иногда наблюдается симптом, напоминающий энцефалопатию. При обезвоживании возможно развитие острого психоза с галлюцинациями. В дальнейшем угнетение сознания прогрессирует, больные перестают ориентироваться во времени и месте, в тяжелых случаях развиваются судороги и кома. При длительной олигурии кожа становится сухой, в последующем на ней отмечается шелушение. На коже могут наблюдаться высыпания, напоминающие коревую сыпь, возможны также желтушность склер. В связи с нарушениями свертывания крови возникают подкожные кровоизлияния, особенно в местах инъекций, кровоизлияния в конъюнктиву. Отмечается выраженная сухость языка и ротовой полости. Язык покрыт белым или коричневым налетом, нередко развивается стоматит (воспаление слизистой оболочки полости рта). У 10% больных наблюдается желудочно-кишечное кровотечение как следствие образования эрозий и язв слизистой оболочки в результате уремической интоксикации, часто отмечается рвота желчью. Со стороны органов дыхания отмечается одышка из-за накопления жидкости, а у больных в тяжелом состоянии развивается дыхание типа Кушмудля. Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются болями в сердце, нарушением его ритма, изменениями ЭКГ (электрокардиограммы), что чаще всего связано с изменениями содержания калия в крови. Артериальное давление повышено. Для острой почечной недостаточности характерно «острое опухание водой», что усугубляет нарушение функций почек и проявляется отеком мозга (выраженная головная боль, рвота, нарушение ритма дыхания, кома), отеком легких, сердечной недостаточностью. Все описанные клинические

признаки острой почечной недостаточности благодаря своевременной диагностике и адекватному лечению обычно не развиваются, однако возможно их сочетание.

При своевременной диагностике острой почечной недостаточности, устранении ее этиологических (причинных) факторов и проведении адекватного лечения наступает 3 стадия (стадия восстановительная диуреза и полиурии). Продолжительность диуретической стадии различна — она колеблется от 9—11 до 20 и более дней. 3 стадия протекает в два этапа: первый этап представляет собой постепенное восстановление диуреза, второй этап характеризуется выделением значительного количества мочи. На первом этапе увеличение диуреза составляет 200—300 мл в сутки, плотность мочи остается низкой, в ней определяются белок и эритроциты. Постепенно диурез увеличивается до 3—5 л в сутки — наступает этап полиурии, продолжающийся в среднем 4—5 суток. На этапе полиурии происходят значительные потери электролитов, что представляет опасность для сердечной деятельности. При благоприятном течении острой почечной недостаточности диурез снижается до 2—3 л в сутки, происходит постепенное восстановление всех функций. В ранний период диуретической стадии, несмотря на выделение достаточного количества мочи, состояние больных остается тяжелым: выражены слабость и сонливость, головная боль, сохраняются тошнота и рвота. По мере повышения диуреза самочувствие и состояние больных улучшаются: сознание становится ясным, уменьшаются головная боль и отек, снижается болезненность живота, начинают отходить газы. Выражены сухость и шелушение кожи, заметно улучшается аппетит, но сохраняется легкая тошнота, иногда может отмечаться рвота. На этапе полиурии с мочой выделяется большое количество электролитов (калия и натрия), что может проявляться вновь нарастающей слабостью, приступами сердцебиения, мышечными подергиваниями и даже судорогами, конвульсивными спазмами. Данные симптомы легко устраняются своевременными лечебными действиями.

4 стадия (восстановительная) продолжается от нескольких месяцев до 1—2 лет в зависимости от тяжести течения заболевания и наличия (или отсутствия) осложнений. В этот период полностью восстанавливается функция почек. Состояние больных, перенесших острую почечную недостаточность, улучшается медленно, долго сохраняются проявления астении.

При отсутствии каких-либо осложнений функциональная способность почек восстанавливается довольно быстро. В большинстве случаев восстановление функции почек происходит через 6 месяцев. Однако возможность формирования хронической почечной недостаточности после перенесенной острой (часто из-за присоединения инфекции) требует диспансерного врачебного контроля.

Диагностика

Диагностика острой почечной недостаточности в большинстве случаев не вызывает значительных затруднений, однако в зависимости от причин, лежащих в основе ее развития, могут наблюдаться существенные особенности заболевания. Для острой почечной недостаточности, вызванной разрушением эритроцитов (гемолитом при переливании несовместимой крови), характерны быстрое нарастание желтухи и общее тяжелое состояние. Моча приобретает коричневатый или бурый цвет, основные симптомы болезни развиваются обычно в течение 24—48 ч.

При закупорке мочеточников развитием острой почечной недостаточности часто предшествует почечная колика. В этом случае характерно внезапное прекращение мочеиспускания в сочетании с острой или тугой болью в поясничной области.

При острой почечной недостаточности, обусловленной тромбозом или эмболией почечных сосудов, ведущими являются боль в поясничной области, значительное повышение артериального давления, изменения в моче — наличие крови (эритроцитов) и белка. Боль ощущается в области почки, носит постоянный характер, не иррадирует (не распространяется), как при почечной колике. Боль усиливается при легком надавливании на поясничную область и при поколачивании, а также при кашле, глубоком дыхании и выпрямлении согнутого бедра. Одновременно нередко отмечается рефлекторное напряжение мышц живота и парез кишечника.

Для острой почечной недостаточности, развившейся от действия экзогенных токсинов (медикаменты, препараты ртути, фосфора и др.), характерно развитие дерматита (воспаления кожи), выраженной лихорадки и изменений со стороны элементов крови.

При неблагоприятном течении острой почечной недостаточности развивается уремическая кома. Поражение центральной нервной системы проявляется угнетением сознания,

бредом, галлюцинациями, повышенной двигательной активностью, судорогами, тремором. Кожные покровы бледно-серого цвета, со следами расчесов. Лицо одутловатое, отмечаются периферические отеки, язвенный стоматит, запах acetone из рта, носовые кровотечения, рвота с примесью крови. Зрачки сужены, их реакция на свет вялая. Выявляются учащенное сердцебиение, повышение артериального давления, одышка, патологические типы дыхания (Кулессова или Чейн—Стокса).

Смертность больных с острой почечной недостаточностью за последние годы снизилась с 50 до 15% благодаря совершенствованию и внедрению новых способов лечения (в том числе аппаратов «искусственная почка»).

Лечение

Лечение острой почечной недостаточности в начальной стадии направлено на устранение причин, вызвавших поражение почек: при шоке прежде всего следует восстановить артериальное давление; при кровопотере проводят восполнение потерь замещающими препаратами; при отравлении ядами в первую очередь показано промывание желудка и кишечника, использование антидотной терапии (введение противоядий); при закупорке мочевыводящих путей требуется хирургическое лечение.

Питание больных с острой почечной недостаточностью предусматривает исключение из рациона белка, строгий контроль количества калия и натрия.

Устранение дефицита жидкости осуществляется внутривенным введением 5%-ного раствора глюкозы, реополиглюкина, солевых растворов. Необходимо строго контролировать количество выделяемой и вводимой жидкости. При выраженном болевом синдроме показаны новокаиновые блокады, введение глюкозоновокаиновой смеси. С целью устранения спазма сосудов почек и улучшения кровообращения внутривенно вводят 2,4%-ный раствор эуфиллина. При отсутствии противопоказаний вводят мочегонные средства для стимулирования диуреза — фуросемид по 40—60 мг, этидринатовую кислоту.

В олигоурической стадии применяют осмотические мочегонные средства: маннитол, сорбитол. Лечение в этой стадии проводят под контролем водного баланса, точно рассчитывая суточную потребность в воде. С этой целью больного взвешивают. Количество вводимой в организм жидкости рассчитывают в зависимости от температуры тела, суточного диуреза,

наличия или отсутствия рвота и жидкого стула. Показано введение витаминов группы В и анаболических гормонов (ретаболила).

Различные выраженной слабости больного, парестезий, онемения конечностей, спутанности сознания и замедления пульса может свидетельствовать о повышении содержания калия и необходимости введения 10%-ого раствора глюкозы с инсулином. Показано введение кальция хлорида или кальция глюконата.

При неэффективности проводимой терапии и нарастании симптомов острой почечной недостаточности показан гемодиализ (аппарат «искусственная почка»).

Больные, перенесшие острую почечную недостаточность, нуждаются в наблюдении врача в течение 1—2 лет.

Хлоридрогенная кома

Хлоридрогенная кома развивается вследствие значительных потерь организмом воды и солей, прежде всего хлоридов, в ее основе лежат нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Основными причинами этих нарушений являются неукротимая рвота при токсикозе первой половины беременности, при заболеваниях почек, различных отравлениях, пищевой токсикоинфекции, при острых и хронических заболеваниях органов пищеварения (стеноз — сужении привратника, являющемся осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатите — воспалении поджелудочной железы, гастроэнтерите — воспалении желудка и кишечника, кишечной непроходимости и др.). Развитию хлоридрогенной комы могут способствовать бессолевая диета, прием или вливание значительного количества щелочей, дурья (тонок), обильное мочеиспускание после применения значительных доз мочегонных препаратов, эвакуация большого количества свободной жидкости из брюшной полости (асцитической жидкости, например при циррозе печени), усиленное потоотделение, а также пилоритроз (заболевание париетальных желет), недостаточность почек, печени и надпочечников. Хлоридрогенная кома развивается в результате нескольких факторов. Важная роль принадлежит потере организмом кислых его компонентов (развивается сдвиг в щелочную сторону, так называемый

адекват), а также обезвоживанию организма на фоне потерь натрия и кальция (важнейших регуляторов постоянства внутренней среды организма). В результате этого происходит перераспределение воды в организме, характеризующееся сгущением крови и избытком воды внутри клеток (клеточная гипергидратация). Одновременно происходит снижение сократительной функции сердечной мышцы и уменьшение циркулирующей крови (внутрисосудистая гиповолемия), что приводит к нарушению гемодинамики (движения крови по сосудам) и расстройству микроциркуляции (движения крови по мельчайшим сосудам) во всех органах, в том числе в головном мозге. Кроме того, снижается содержание в организме кальция, что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и появлению судорог.

Клиническая картина

Для хлоридропенической комы характерно постепенное развитие клинической картины. Возникновению комы обычно предшествует многократная рвота, прогрессирующая слабость, утомляемость, жажда, иногда головная боль, преимущественно лобной локализации. Одновременно за счет обезвоживания нарастает похудение. Наблюдаются резкое учащение пульса, снижение артериального давления, выраженное головокружение, возможны обмороки. Важнейшим симптомом является уменьшение выделения мочи (олигурия). Нередко отмечаются судороги. Характерным является нарушение ритма сна с последующим преобладанием сонливости днем, и вскоре больной становится безразличным к окружающему. Состояние постепенно сменяется глубокой оглушенностью, сопором, затем развивается коматозное состояние. При обезвоживании больного с хлоридропенической комой выявляется значительное похудение, резкое снижение тургора кожи (кожная складка не расправляется). Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, черты лица заострены, глазные яблоки западают. Температура тела, как правило, понижена. Дыхание становится частым и поверхностным. Определяется малый, нередко нитевидный пульс, возможно развитие нарушенного ритма сердечных сокращений. Резко снижается артериальное давление, часто наблюдается анурия (полное прекращение выделения мочи). Характерно развитие тетанических судорог.

Классическим примером тяжелой комы, развивающейся в результате обезвоживания, может служить коматоз-

ное состояние при тяжелой форме кишечного инфекционного заболевания (интеной токсикоинфекции), характеризующегося поражением желудочно-кишечного тракта. В результате профузной диареи и обильной рвоты больные теряют большое количество жидкости. Обильные потери жидкости в тяжелых случаях могут составлять 10—12 л в сутки, т. е. приближаться к общей величине запасов внеклеточной жидкости всего организма. В результате обезвоживания происходит значительное нарушение гемодинамики, катастрофически падает общий объем циркулирующей крови, уменьшается величина выброса крови сердцем и, соответственно, величина венозного возврата, возникают расстройства микроциркуляции, резко снижается перфузия (проницаемость) тканей, что приводит к гипоксии (кислородному голоданию) и метаболическим сдвигам.

Клиническая картина холероидности при этом характеризуется профузным поносом и неукротимой частой рвотой. Выделения из кишечника обильные, водянистые, нередко с хлопьями и могут быть лишены калового запала. Тургор кожи резко понижен, кожная складка расправляется медленно. Черты лица заостряются, вокруг глаз появляются темные круги (симптом «очков»). Речь становится невнятной, может развиваться афония (полное отсутствие голоса). Характерно возникновение судорожных сокращений периферических мышц. Наблюдается мучительная жвота вследствие судорог диафрагмы.

Холероидностическую кому в ряде случаев необходимо отличать от уремиической комы (развивается при поражении почек), для которой характерны отеки, высокое артериальное давление и другие множественные проявления уремии.

Возможная помощь

Неотложная помощь заключается в экстренном проведении инфузионной терапии — внутривенном введении жидкости, содержащих прежде всего соли натрия, калия, магния, кальция, затем по показаниям вводят растворы глюкозы, реополиглюкина, гемодеза и другие инфузионные растворы. Общее количество вводимых растворов зависит от состояния больного и лабораторных показателей (параллельно лечению определяется уровень основных показателей плазмы крови). При судорогах показано введение 10%-ного раствора кальция хлорида, 50—10 мг седуксена. При снижении артериального давления используют глюкокортикоиды (гормональные препараты), 1%-ный раствор мезатона, 0,1%-ный раствор адре-

налина. Одновременно необходимо проводить лечение основного заболевания, вызвавшего развитие хронического почечного колка (заболевание почек, отравление, пищевую токсикоинфекцию).

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность представляет собой осложнение прогрессирующих хронических заболеваний обеих почек или единственной почки. К развитию хронической почечной недостаточности от ее начальной до терминальной (конечной) стадии приводит множество, часто неизлечимых хронических болезней почек и мочевых путей: хронический гломерулонефрит и пиелонефрит; двусторонние врожденные аномалии почек и мочеточников; хроническое поражение почек при передозировке фенacetина; хроническое отравление тяжелыми металлами (препаратами ртути, свинца, кадмия); обструктивные (нарушающие проходимость) заболевания мочевых путей (камни, опухоли, рак предстательной железы); системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, волчанка); поражение почек при подагре и сахарном диабете.

Клиническая картина

В течении хронической почечной недостаточности выделяют 4 стадии:

- 1) первая стадия, латентная (скрытая), выявляется лишь при тщательном и глубоком обследовании, симптомы заболевания не выражены;
- 2) вторая стадия, компенсированная, характеризуется незначительным увеличением суточного диуреза до 2—2,5 л и умеренно выраженными симптомами: повышенной утомляемостью, сухостью во рту, диспепсическими расстройствами (тошнота, нарушение аппетита), изменением цвета кожных покровов, отеками конечностей и лица. Уже в этой стадии отмечается замедление эмоциональных реакций, вялость, ограниченность движений. Компенсация повышенной функции почек происходит за счет усиленной работы печени, кишечника, кожных покровов;
- 3) третья стадия называется интермиттирующей, для нее показательна смена ухудшения и улучшения состояния больного. В этой стадии отмечаются клинические проявления

болезни выражены ярко. Ухудшение состояния наблюдается, как правило, в связи с перенесенными инфекционными заболеваниями (ангина, грипп, пневмония), атаками хронического пиелонефрита, оперативными вмешательствами. Обострения заболевания со временем становятся более частыми, тяжелыми и продолжительными, наступает необратимая терминальная стадия;

- ф) в терминальной стадии выражена клиническая картина уремии (самостоятельное вследствие почечной недостаточности).

Для хронической почечной недостаточности характерны типичные проявления. Постоянным клиническим симптомом является упорная головная боль. Обращает на себя внимание снижение веса больных. Кожные покровы бледно-желтые, сухие, снижена их эластичность, выражен кожный зуд, усиливающийся по ночам. Наблюдаются пастозность лица (отеки под глазами), атрофичность мышц и подкожной клетчатки при отсутствии отеков. Нередко наблюдаются кровоподтеки различной локализации, носовые и желудочно-кишечные кровотечения. Аппетит резко снижен, прием пищи и воды часто вызывает рвоту, в связи с чем появляется мучительная жажда, утолить которую больному не удается. Больные ощущают дурной привкус во рту, часто выявляется язвенный стоматит (воспаление слизистой ротовой полости).

Язык сухой, покрыт грязно-серым налетом. Иногда появляется вздутие кишечника, возникают сильные боли в животе, частый жидкий стул с примесью крови. Значительно понижается зрение, вплоть до слепоты. Дыхание учащено, выдыхаемый изо рта воздух холодный, пахнет аммиаком (уремный запах). В легких наблюдаются застойные явления. Часто отмечается икота. Периодически появляются мелкие мышечные подергивания. Артериальное давление повышается, пульс напряжен и учащен. Угнетение сознания и психические нарушения возникают в поздних стадиях хронической почечной недостаточности как следствие накопления в крови токсических продуктов обмена.

Лечение

Лечение хронической почечной недостаточности является комплексным и включает диету, дезинтоксикационную терапию, привнесение диализа (выведение из организма патологических веществ при прохождении крови через полупроницаемую мембрану) и трансплантацию (пересадку) органа.

Режим больных хронической почечной недостаточностью падящей, со значительным ограничением физических нагрузок. Диета характеризуется выраженным ограничением белковой пищи до 60—40—20 г белка в сутки с преимущественным содержанием картофеля и углеводов. Энергетическая емкость пищи обеспечивается за счет жиров — сливочного масла до 100 г в сутки, сливочного сала, картофеля в ядре пюре. Необходим строгий контроль за употреблением соли вплоть до назначения бессолевой диеты при высоком артериальном давлении и повышенном уровне натрия в крови. Больной должен получать достаточное количество жидкости под контролем суточного выделения мочи. Рекомендуется выпивать 1500—2000 мл жидкости. Инфузионная терапия включает внутривенное введение 5%-ного раствора глюкозы, 5%-ного раствора натрия гидрокарбоната. При упорной рвоте вводят до 200—300 мл 5%-ного раствора натрия хлорида. При отеках показано введение 20%-ного раствора глюкозы с инсулином, реолизитглюкина, магнезиола. При хронической почечной недостаточности двумя 20-дневными курсами назначают анаболические гормоны по 100 мг в сутки: раствор тестостерона пропионата, веробол. Широко используется препарат растительного происхождения деснефенд, его назначают по 1 ст. л. 3 раза в день. С целью улучшения микроциркуляции в почках рекомендуется применять трентал и курантил.

Для удаления из организма шлаков назначается промывание желудка и кишечника 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната перед едой 1 раз в день утром.

При неэффективности методов консервативной терапии кровь больных при хронической почечной недостаточности очищают методами диализа (от греч. «отделение») с помощью аппарата «искусственная почка». Трансплантация почки является хирургическим методом лечения, при котором лучшие результаты наблюдаются при пересадке почки от родственника близнецов.

Таким образом, уремическая кома возникает при неблагоприятном течении острой почечной недостаточности или в терминальной стадии хронической почечной недостаточности при необратимых изменениях в почках. Коматозное состояние при уремии обычно развивается постепенно, ее начальными признаками являются выраженная общая слабость и упорная головная боль. Развитию комы могут также пред-

ществовать нарушениями зрения, психическая заторможенность и сонливость. Вскоре присоединяются тошнота и повторная рвота (рвота характерна по утрам после еды). Кожа больных обычно бледно-желтая, сухая, со следами расчесов (проявления кожного зуда). Слизистые оболочки полости рта и языка сухие. Нередко на коже тела и слизистой рта имеются кровоизлияния. Отмечается аммиачный запах изо рта. Постепенно больной впадает в пространно (безразличие, сонливость), отмечаются помрачение сознания, судороги. Сухожильные рефлексы чаще повышены, могут быть заметны легкие подергивания мышц лица и конечностей. Артериальное давление, как правило, повышено. В рвотных массах заметна примесь крови, часто наблюдается понос. Зрачки сужаются и перестают реагировать на свет, снижается температура тела. Для уремии характерными проявлениями являются олигурия (уменьшение количества выделяемой мочи) и анурия (полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь).

Неотложная помощь при почечной недостаточности и уремической коме заключается в экстренной эвакуации больного в специализированный стационар, располагающий современным оборудованием.

Уремическая кома

Уремическая кома является патологическим состоянием, возникающим в результате увеличения количества азота и азотистых шлаков в крови, которое приводит к нарушению водно-электролитного и белкового равновесия организма.

Термином «уремия» принято обозначать синдром аутоинтоксикации, развивающийся при выраженной почечной недостаточности. Ведущая роль в развитии уремии принадлежит интоксикация продуктами обмена, в норме выводящимися с мочой. В организме больных с уремией накапливаются органические вещества, многие из которых обладают токсичностью. Это аммиак, мочевина, мочевая кислота, креатинин, щавелевая кислота, ацетон и др.

Уремическая кома представляет финальную стадию тяжелого поражения почек, развивающуюся вследствие накопления в организме азотистых шлаков, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Уремическая кома возникает при несвоевременной диагностике и лечении

острой почечной недостаточности и в терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Острая почечная недостаточность — это внезапное нарушение всех основных функций почек с резким уменьшением или отсутствием мочеотделения. Хроническая почечная недостаточность является осложнением прогрессирующих хронических заболеваний обеих почек (или единственной почки).

Почки представляют собой парный орган мочеобразования, выполняющий важную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Почки располагаются в заднем отделе брюшной полости по обе стороны от позвоночного отдела позвоночника на уровне двенадцатого грудного и трех верхних поясничных позвонков.

Правая почка находится обычно на 2–3 см ниже левой. У женщины почка располагается ниже, чем у мужчины. Форма почек у взрослого человека бобовидная, цвет ее ярко-коричневый. Масса одной почки колеблется от 120 до 200 г; длина составляет 10–12 см, ширина — 5–6 см и толщина — 3–4 см. Почки выполняют множество важнейших функций. В них осуществляется процесс образования мочи за счет фильтрации жидкости из плазмы крови. В норме через обе почки проходит 20–25% крови, выбрасываемой сердцем за минуту (около 1200 мл в минуту). Особенность почечного кровотока состоит в том, что при колебаниях артериального давления от 90 до 190 мм рт. ст. его уровень остается неизменным. В почках осуществляется реабсорбция (от лат. *absorbere* — «поглощение»; *re* — обратное действие) и секреция различных веществ, расщепление и синтез новых соединений. Так, в почках осуществляется реабсорбция глюкозы, аминокислот, секреция белка, калия, почки участвуют в поддержании водно-солевого равновесия, играют ведущую роль в выделении из крови нелетучих конечных продуктов обмена, чужеродных веществ, попавших во внутреннюю среду организма. Почки удаляют из организма или расщепляют сложные разнообразные вещества, потому что при тяжелой почечной недостаточности в крови накапливаются различные органические вещества (мочевина, креатинин, мочевая и др.). Почки выполняют также эндокринную функцию, вырабатывая физиологически активные вещества — ренин (фермент), эритропоэтин, активную форму витамина D₃, простагландины и др. Метаболическая функция реализуется за счет участия почек в расщеплении и синтезе белков, жиров

и утробоводов. В целом, почки являются одним из основных органов, обеспечивающих стабильность функционирования организма.

В течение суток здоровый человек выделяет в среднем 1500 мл мочи, что составляет 75% принимаемой им за сутки жидкости (остальная жидкость выделяется легкими, кожей и кишечником). Частота мочеиспускания в среднем колеблется от 4 до 6 раз в сутки. Мочевой пузырь в норме опорожняется полностью, его емкость составляет 250—300 мл, но может колебаться в широких пределах. Олигурия означает уменьшение количества выделяемой мочи до 100—500 мл в сутки. У здорового человека выделение менее 500 мл мочи возможно лишь при уменьшении приема жидкости. Анурия означает полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь. В отличие от острой задержки мочеиспускания, при анурии мочевой пузырь пуст, позывы на мочеиспускание отсутствуют.

Лечение

Лечение почечной комы проводится в условиях специализированного реанимационного стационара.

КОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ведущим образованием центральной нервной системы является головной мозг. Средний вес головного мозга взрослого мужчины составляет 1375 г, несколько меньше он у женщин — 1275 г. Форма головного мозга близка к форме черепа. Головной мозг находится в жестком костном каркасе и состоит из собственно нервных клеток (80%), нерообратимной жидкости (10%), крови (5%) и внеклеточной жидкости (5%). В головном мозге различают большой, или корковый, мозг и ствол мозга. Большой мозг (лат. *cerebrum* — отсюда термин церебральный — «мозговой») продольной бороздой делится на два полушария. Сознательная психическая деятельность человека связана прежде всего с деятельностью больших полушарий. Ствол мозга включает продолговатый мозг, где располагаются сосудодвигательный и дыхательный центры, т. е. образования, не зависящие от нашего сознания.

Нормальное внутричерепное давление поддерживается благодаря динамическому равновесию между субстанциями, находящимися внутри черепа. Повышение внутричерепного давления (гипертензия) приводит к нарушению мозгового кровообращения и недостаточному снабжению мозговой ткани необходимыми веществами и кислородом, в результате чего развивается кислородное голодание (гипоксия) мозга вплоть до состояния комы.

Апоплексическая кома

Апоплексическая кома наблюдается у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (инсульты геморрагический или ишемический) при гипертонической болезни, атеросклерозе и других заболеваниях мозговых сосудов.

Геморрагический инсульт (кровоизлияние в головной мозг)

Геморрагический инсульт развивается чаще всего при гипертонической болезни. Возникает геморрагический инсульт обычно вследствие разрыва мозгового сосуда, а также в результате геморрагического протекания сосуда. Кровоизлияние в мозг характеризуется внезапным началом, развивается чаще всего днем, после физического напряжения или стрессовой ситуации, происходит обычно внезапно, в момент физического или эмоционального напряжения. В большинстве случаев больной не успевает сказать даже несколько слов, падает и теряет сознание. Кровоизлиянию в мозг нередко предшествуют головные боли, головокружения, расстройства зрения, гипертонический криз.

Классическая картина

Утрата сознания при геморрагическом инсульте может сопровождаться вегетомоторным возбуждением. Лицо больного обычно багрово-красное, кожа влажная, отмечаются плавающие движения глазных яблок, швыря расправление зрачков. Как правило, рот пациента полуоткрыт, наблюдается характерный симптом «паруса» (с одной стороны щека отдувается), выражено нарушение глотания. Для геморрагического инсульта характерно хрипящее дыхание, атония век и мускулы конечностей.

У больного выявляется замедление пульса, артериальное давление нередко повышено. Часто наблюдаемое непроизвольное мочеиспускание или задержка мочи свидетельствуют

о выраженных расстройствах функций тазовых органов. При кровоподтеках под оболочку мозга возможно развитие судорог. На стороне, противоположной кровоподтеку, приподнятая, а затем опущенная рука падает, как плеть, а на другой стороне медленно возвращается в исходное положение.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга)

Первое место среди заболеваний, приводящих к развитию ишемического инсульта, принадлежит атеросклерозу магистральных сосудов головного мозга. Атеросклероз часто сочетается с гипертонической болезнью и сахарным диабетом, который способствует развитию атеросклероза. Значительно реже основным заболеванием, на фоне которого развивается ишемический инсульт, является гипертоническая болезнь, различные неатеросклеротические заболевания сосудов, заболевания крови, инфаркт миокарда, врожденные пороки сердца, острое инфекционное заболевание, травмы шейных магистральных сосудов. Прямой причиной развития ишемического инсульта часто является психоэмоциональное и физическое перенапряжение. Чаще всего ишемический инсульт наблюдается у лиц в возрасте от 50 до 60 лет.

Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток, однако чаще он развивается во время сна и сразу после сна. Нередко прослеживается отчетливая связь между начальными проявлениями инсульта и физической или эмоциональной нагрузкой, употреблением алкоголя, приемом горячей ванны, обильным острым (например, инфекционным) заболеванием. Нередко ишемический инсульт развивается вслед за инфарктом миокарда.

Для ишемического инсульта характерно постепенное начало, развивается он чаще ночью, под утро. Постепенное нарастание неврологических симптомов происходит на протяжении нескольких часов, иногда даже 2—3 дней и более. Развитию комы предшествуют головокружения, обмороки, продолжительные расстройства, отупленность, спонтанность речи (дисартрия).

Клиническая картина

Утрата сознания при ишемическом инсульте на первых этапах обычно не бывает, чаще отмечаются легкое оцепенение, повышенная сонливость, уверенная обшая дезориентировка больного. Выраженные нарушения сознания с развитием сопора и комы наблюдаются, как правило, при обширных инфарктах

мозга. Лишь у больных чаще всего бледным, реже имеет синюшный оттенок или обычную окраску. Артериальное давление, как правило, снижено, иногда нормальное, пульс часто учащен. Температура тела нормальная, отмечается снижение мышечного тонуса, иногда наблюдаются нарушения ритма сердечных сокращений, возможны признаки сердечной недостаточности.

Ишемический инсульт развивается также при эмболии мозговых сосудов у больных с пороками сердца, инфарктом миокарда, ревматическом поражении сердца, а также во время операций по поводу пороков сердца. Редко эмболия мозговых сосудов развивается при общих инфекционных заболеваниях, гнойных поражениях легких, злокачественных новообразованиях. Развитие симптомов при эмболии сосудов мозга происходит, как правило, мгновенно, после физического усилия или эмоционального напряжения, без периода предвестников. Часто наблюдается потеря сознания, нередко наблюдаются припадки и судороги.

При инфаркте миокарда развивается так называемая апнолексiformная кома, обусловленная общим расстройством кровообращения на фоне острой сердечной недостаточности. Апнолексiformная кома при инфаркте миокарда развивается остро, чаще в первые сутки, несколько раньше или одновременно с типичными клиническими проявлениями поражения сердечной мышцы, иногда после повторных приступов боли в сердце. Кроме симптомов, характеризующих поражение головного мозга, отмечается также снижение артериального давления, учащенный, реже замедленный и аритмичный пульс, одышка, синюшность кожных покровов. Возможны также пенистомерное возбуждение, эйфория, галлюцинации, припадки, исчезновение пульса на артериях конечностей, часто понижается температура тела.

Резюме

Больного с мозговым инсультом надо прежде всего уложить, освободить от стесняющей одежды и одновременно вызвать неврологическую бригаду скорой медицинской помощи. Для профилактики затекания в дыхательные пути слюны и содержимого желудка (что возможно при рвоте) голове придается положение легкого разгибания. Слюны это рвоты можно отсасывать с помощью резиновой груши.

В неврологическом отделении стационара проводится лечение, направленное на восстановление функций головного

мозга и включаются коррекцию острых сердечно-сосудистых расстройств, нормализацию водно-электролитного баланса, борьбу с отеком мозга, обязательно соответствующих церебральному инсульту.

КОМА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Этот вид комы развивается при менингитах — воспалении мягких мозговых оболочек и энцефалитах — поражении самого вещества головного мозга. Менингит возникает у лиц любого возраста, но чаще отмечается у детей. Возбудителями заболевания являются разнообразные бактерии, вирусы, грибы и другие микроорганизмы. Кома чаще наблюдается при гнойных менингитах. Менингит может быть первичным, когда он развивается без предшествующей инфекции или заболевания какого-либо органа, и вторичным, если заболевание явилось осложнением других инфекционных, воспалительных или невоспалительных поражений органов.

Классическая картина

Менингиты характеризуются общинфекционными проявлениями, симптомами раздражения мозговых оболочек и общемозговыми симптомами. Для заболевания характерно острое развитие. Общинфекционный синдром проявляется чаще выраженным повышением температуры тела (при микробных возбудителях), недомоганием, общей слабостью, ознобом, раздражительностью, краснотой лица, учащенным пульсом, снижением артериального давления, признаками острого респираторного заболевания, иногда поносом и воспалением легких.

Наличие на коже геморрагической сыпи, как правило, свидетельствует о менингококковой природе заболевания. Для любых форм заболевания типичным является менингеальный синдром: выраженная головная боль, рвота, повышение общей чувствительности, специфическая менингеальная поза — положение больного на боку с согнутыми в коленях и подтянутыми к животу ногами, голова запрокинута назад. У грудных детей при менингите наблюдается также стойкое и продолжительное возбуждение большого родничка вследствие

повышения внутричерепного давления. Симптомы локального поражения нервной системы при менингите непостоянны — могут наблюдаться угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, нарушения движений глазных яблок, припадки по типу эпилептических или психомоторное возбуждение. Судорожные приступы при коме часто наблюдаются у детей.

Для менингита характерно острое развитие комы на фоне начальных симптомов заболевания.

В диагностике менингита решающее значение имеет исследование спинномозговой жидкости. Необходимо отметить, что спинномозговая пункция является совершенно безопасной диагностической процедурой и назначается во всех случаях при подозрении на менингит.

Кома при энцефалитах обусловлена воспалительным изменением в веществе головного мозга. Она обычно развивается внезапно — в первые-вторые сутки от начала заболевания. Кома предшествуют обильное потоотделение, выраженное повышение температуры тела, воспалительные явления зева, сонливость, вялость или психомоторное возбуждение, головная боль, головокружение, повторная рвота. Кома при энцефалитах сопровождается редкой тахикардией (увеличением числа сердечных сокращений), одышкой, иногда повторными судорожными припадками. Выражены симптомы поражения головного мозга: косоглазие, ощущение вертящего века (тлет), паралич языка, парезы мышц.

Лечение

Лечение комы при менингитах и энцефалитах проводится в специализированных неврологических или инфекционных стационарах. В основе лечения коматозного состояния при воспалительных заболеваниях мозга лежит антибиотикотерапия. Одновременно проводится коррекция внутричерепной гипертензии, судорог, расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности.

ОТЕК МОЗГА

Наиболее частой причиной коматозных состояний при поражении центральной нервной системы является отек мозга, сопровождающийся повышением внутричерепного давления.

Он возникает при обидей (острая дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность, кровоотторг, интоксикация) и регионарной (травма, опухоли, нарушение мозгового кровообращения) гипоксии (кислородном голодании), метаболических (обменных) нарушениях, аллергических реакциях.

Клинические проявления отека мозга зависят в значительной степени от его распространенности и выраженности внутрисердечной гипертензии. При отеке мозга отмечаются упорные головные боли, нередко психомоторное возбуждение, судороги, парезы (или параличи) конечностей, расстройства дыхания и ритма сердечной деятельности, редкой пульс, сменяющийся тахикардией, повышение артериального давления с последующей гипотонией, повышение температуры тела.

Лечение больных в критическом состоянии, развившемся вследствие внутрисердечной гипертензии, зависит от ее причины. Если острое повышение внутрисердечного давления обусловлено объемным процессом (опухоль, абсцесс мозга, внутрисердечная гематома и др.), то решающее значение имеет экстренное хирургическое вмешательство. В отсутствие показаний к хирургическому лечению интенсивная терапия должна быть направлена на устранение причин, вызвавших внутрисердечную гипертензию.

Для снижения уровня внутрисердечного давления используются диуретические средства. Осмотический диуретик маннитол обладает выраженным мочегонным эффектом, что проявляется в выделении большого количества свободной жидкости и натрия, но он существенно не влияет на уровень калия. Маннитол способствует уменьшению объема тканей мозга и цереброспинальной жидкости. Используют маннитол в виде 10%-ного, 15%-ного или 20%-ного раствора, вводят внутривенно в течение 10—20 мин. Диуретический эффект наступает уже через 5—10 мин после введения препарата и продолжается до 6 ч. Осмотические диуретики не применяют при внутрисердечных кровотечениях (гематомах); из осмотических диуретиков при лечении отека мозга не используется мочевища из-за опасности вторичного повышения внутрисердечного давления (феномен отдачи). Для уменьшения внутрисердечной гипертензии и отека мозга при сохраненной функции почек широко применяется салуретик фуросемид по 40—60 мг внутривенно. По показаниям используют калийсберегающие диуретики, натрийвыводящие салуретики (брильдакс по 60 мг в сутки),

а также средства, уменьшающие образование спинномозговой жидкости (диакارب).

В комплексной интенсивной терапии отека мозга применяются кортикостероидные гормоны (преднизолон по 60—90 мг в сутки), однако предпочтение отдается дексаметазону, который не вызывает задержки воды и натрия в организме и обладает большей активностью. Первоначальная доза дексаметазона (10 мг) вводится внутривенно, затем через 4—6 ч вводят по 4 мг препарата.

По показаниям назначают антибиотики, обычно при инфекционных и воспалительных процессах центральной нервной системы (менингит, менингоэнцефалит), а также симптоматические и сердечно-сосудистые средства.

Для улучшения свойств крови применяют реополиглюкин, вводя его внутривенно капельно по 400—800 мг в сутки, гемо-дез по 200—400 мл в сутки, глюкозу 10%-ную с инсулином, калием и кокарбоксилазой, гепарин по 2500 ЕД до 4—6 раз в сутки, аскорбиновую кислоту до 20 мл 5%-ного раствора, трентал. Из спазмолитических препаратов используют папаверин, но-шпу, эфиллин. Сернокислоту магnezию применяют для уменьшения отека головного мозга. Для антигипоксической терапии используют 0,5%-ный раствор седуксена по 10—20 мг в сутки, натрия оксидбутират, нейромелитики и анальгетики. С целью улучшения мозгового кровообращения применяют кавинтон по 20—60 мг в сутки, АТФ по 20 мг в сутки, сермион. Пирацетам (зокоtronил), а также аминалон назначают для улучшения деятельности мозга. Также при лечении отека мозга и интратенторной гипертензии используют антипротолиптические препараты — контрикал, трасилол, гордокс.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ КОМА (КОМА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ)

Выделяют следующие формы черепно-мозговой травмы: сотрясение мозга, ушиб мозга, сдавление мозга на фоне его ушиба и сдавление мозга без сопутствующего ушиба. Кроме того, выделяют закрытые и открытые черепно-мозговые травмы. К закрытым относятся повреждения, при которых отсутст-

вуют нарушения целостности покровов головы. Переломы костей свода черепа без ранения прилежащих мягких тканей также являются закрытыми повреждениями. К открытым травмам относятся повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы или переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликворотечением (выделением крови или спинномозговой жидкости из носа или уха).

Камчатская казна

Наиболее легкой формой травматического повреждения мозга является его сотрясение. Проявляется сотрясение мозга прежде всего потерей сознания продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов. Вскоре после травмы обычно наблюдается рвота. После восстановления сознания пациенты предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, слабость, нарушение сна. Также отмечается боль при движении глазных яблок. Типичным проявлением сотрясения мозга является амнезия — потеря памяти. Выпадение памяти на период времени, предшествующий сотрясению мозга, называется ретроградной амнезией. Потерю памяти на период после выхода из комы называют посттравматической (антероградной) амнезией.

При сотрясении головного мозга современные методы исследования (компьютерная томография) не обнаруживают изменений в составе вещества мозга. Улучшение состояния больных в среднем отмечается через 3—4 дня, и при благоприятном исходе травмы все явления исчезают в среднем через 2—4 недели.

Ушиб мозга отличается от сотрясения тем, что при ушибе современными методами обследования обнаруживаются участки повреждения мозгового вещества различной степени. Выключение сознания при ушибе головного мозга может продолжаться от нескольких минут в легких случаях и до нескольких недель при тяжелых травмах.

При легкой степени ушиба потеря сознания не превышает одного часа, отмечаются умеренно выраженные головная боль, головокружение, тошнота, возможна повторная рвота. Как правило, имеется и амнезия (потери памяти). Температура тела обычно остается в пределах нормы, функции дыхания не нарушены. Однако и при легкой степени ушиба мозга возможны переломы костей черепа и примесь крови в спинномозговой жидкости. Данными специальных исследований выявляются

признаки отека мозга и точечные кровоизлияния в вещество мозга.

Продолжительность потери сознания после травмы при ушибе мозга средней степени тяжести составляет в среднем 4—6 ч. Симптомы ушиба выражены ярко: отмечается сильная головная боль, многократная рвота, выраженное изменение частоты сердечных сокращений (возможны и замедление, и учащение), значительная одышка, повышение температуры тела. Возможны нарушения поворота. Отчетливо проявляются неврологические симптомы — нарушения рефлексов, движения глазных яблок, выражены расстройства чувствительности и речи. Наряду с переломами костей черепа нередко отмечается также кровоизлияния под оболочку мозга. Компьютерная томография при данных ушибах выявляет кровоизлияния в вещество мозга мелкоочагового характера или умеренное пропитывание кровью участка мозга в зоне ушиба.

При тяжелой черепно-мозговой травме продолжительность выключения сознания может колебаться в интервале от нескольких часов до нескольких недель. Тяжелыми повреждениями мозга соответствуют выраженные истинные проявления, угрожающие нарушения жизненных функций: редкое замедление или редкое учащение сердечных сокращений, значительное повышение артериального давления, выраженные нарушения ритма и частоты дыхания, нередко отмечается двустороннее возбуждение. Значительно повышена температура тела. Отмечаются плавные движения глазных яблок, двустороннее расширение или сужение зрачков, расстройства глотания, изменение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов. Могут выявляться параличи, реже наблюдаются судорожные припадки. Как правило, имеют место переломы свода и основания черепа и массивные кровоизлияния под оболочку мозга. Сдавление мозга представляет собой наиболее тяжелое повреждение, возникающее обычно на фоне сотрясения или ушиба мозга. Непосредственной причиной сдавления является внутричерепные гематомы (кровоизлияния), вдавленные переломы костей черепа, очаги размозжения мозга с окружающим отеком.

Невозможная линия

Все больные с черепно-мозговой травмой подлежат экстренной госпитализации в нейрохирургические отделения (станции). До прибытия машины скорой помощи с пострадав-

ного необходимо снять стесняющую одежду, освободить от слез и крови рот и слотку, осмотреть голову и при возможности приложить к голове холод (пузырь со льдом). При оказании первой помощи и перекладывании на носилки необходимо стремиться максимально ограничить движения больного.

Смертность при травматических комках достигает 50% даже в условиях квалифицированной реанимационной и нейрохирургической помощи.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ КОМА

Эпилепсия является хроническим заболеванием мозга, основное проявление которого состоит из припадков, сопровождающихся выключением или изменением сознания и мышечными сокращениями.

Эпилептические припадки могут наблюдаться в любом возрасте и отличаются разнообразием проявлений. Иногда это так называемые тонико-клонические припадки, при которых наблюдаются симметричные сокращения всех произвольных мышц с возможным прикусом языка и примесью крови в слюне. В других случаях припадки сопровождаются ограниченными двигательными расстройствами в строго определенной части тела — припадки с двигательными проявлениями. Могут отмечаться зрительные, слуховые, обонятельные припадки, припадки с психическими проявлениями и т. д. Как правило, после окончания припадка через несколько минут к больному возвращается сознание, в других случаях больной погружается в сон.

Эпилептическая кома возникает при эпилептическом статусе. Эпилептический статус проявляется двигательными судорогами или повторными припадками без возвращения сознания между ними и представляет угрозу для жизни больного. Начало комы, как правило, внезапное, сознание в бессудорожном неадекватном периоде не нормализуется. У больного наблюдаются повышение температуры тела, снижение артериального давления, нарушение ритма дыхания и пульса, угнетение корневых и сухожильных рефлексов, рвота «кофейной гущей». В период возобновления судорог отмечается

резкая синюшность лица, повышается температура из-за рта, напряжение вен шеи, хриплое дыхание, слабый учащенный пульс, непроизвольные мочеиспускание и дефекация (отхождение кала). И в периоде постэпилептической прострации сознание остается нарушенным — больной неподвижен, с бледно-синюшным цветом лица, отмечаются повышенная температура, расширение зрачков, глазные яблоки отведены в сторону, режы могут наблюдаться плавующие движения глазных яблок. Также характерны снижение общего мышечного тонуса, одышка, учащенное сердцебиение, угнетение рефлексов. Некупирующийся энцефалитический статус приводит к углублению комы, дальнейшему снижению, а затем отсутствию сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, уменьшению длительности судорожных приступов. Нарастают расстройства дыхания и сердечной деятельности — дыхание становится поверхностным, постепенно переходит в периодическое дыхание Чейна—Стокса, еще более снижается артериальное давление, нарастает тахикардия (учащение сердечных сокращений). В терминальной фазе комы судорог нет, зрачки расширены, отсутствует их реакция на свет, нарастает расстройство дыхания.

Лечение необходимо начать с момента обнаружения больного в эпилептическом статусе.

В первую очередь необходимо принять меры, предотвращающие травматические повреждения, прикус языка и асфиксию. Необходимо под голову больного положить подушку или придержать голову руками, расстегнуть воротник. При нарушении дыхания вследствие западения языка и спазма глотки в полости рта голову поворачивают набок. Больного нельзя оставлять без надзора до восстановления сознания. При серьезных приступах и эпилептическом статусе больного необходимо госпитализировать, так как возможен летальный исход. Перед транспортировкой вводится 4 мл реланиума внутримышечно, 5 мл гексенала внутримышечно.

В дальнейшем применяется длительное, регулярное, непрерывное лечение.

Глава 4. Неосложненные неврологические и психиатрические состояния

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Качественная характеристика нарушений мозгового кровообращения

Понятие «нарушение мозгового кровообращения» включает в себя целый ряд различных клинических форм. Схематически их все можно разделить на четыре основные группы:

- 1) начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга;
- 2) проходящие (в течение 24 ч) нарушения мозгового кровообращения;
- 3) ишемия;
- 4) прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

Кроме того, по признаку скорости развития и возникновения данной патологии представляется целесообразным выделить из нее в отдельный раздел острые нарушения мозгового кровообращения, в который будут входить состояния из второй и третьей групп. Также острые состояния подобного рода могут являться осложнением патологии четвертой группы. С учетом целей настоящего справочника в данном разделе главное и основное внимание будет уделено ишемии и проходящим нарушениям мозгового кровообращения.

Под термином «острое нарушение мозгового кровообращения» (ОНМК) объединяются все патологические состояния, которые сопровождаются проходящей или стойкой неврологической симптоматикой. Очень важно при этом отметить, что, несмотря на выделение острого нарушения мозгового крово-

обращения в отдельный раздел неврологии, оно не является, по сути дела, чисто неврологическим заболеванием: острое нарушение мозгового кровообращения всегда возникает на фоне уже существующих острых или хронических сосудистых заболеваний. Таких, например, как атеросклероз, гипертоническая болезнь или симптоматическая артериальная гипертензия, болезни крови, диабет, сифилис, инфекционно-аллергический васкулит и некоторые другие. Таким образом, острое нарушение мозгового кровообращения представляет собой, выражаясь образным языком, кульминацию сосудистой катастрофы, где «местом наименьшего сопротивления» оказывается нервная система — чаще головной или, что значительно реже, но также может иметь место, спинной мозг.

По этой причине в неврологическом стационаре фактически производится ликвидация неврологических последствий заболеваний других органов систем, и в идеале лечение должно проводиться неврологом совместно и в тесном контакте с врачом другой специальности, в компетенцию которого входит основное заболевание, приведшее к острому нарушению мозгового кровообращения.

Классификация

Классификация острого нарушения мозгового кровообращения предполагает деление их на группы по следующим признакам:

- 1) локализация (головной или спинной мозг);
- 2) тип дефекта по механизму поражения нервной системы (геморрагический, ишемический);
- 3) тип пораженного сосудистого звена (артериальный, венозный);
- 4) степень тяжести (крайне тяжелая, тяжелая, средняя, относительно удовлетворительная).

Подобная классификация, разумеется, не может претендовать на универсальность, и ей присуща некоторая доля схематичности. Однако она наиболее удобна в практическом плане, так как классификация каждого конкретного случая по данным признакам позволяет определить принципы патогенетической терапии, сделать заключение о транспортабельности больного и возможном прогнозе заболевания.

Самый первый вопрос, который встает перед врачом или любым другим медицинским работником, когда факт острого нарушения мозгового кровообращения уже установлен, — это

какой вид терапии необходим в данном конкретном случае и какова общая тактика лечения. Для получения ответа прежде всего необходимо определить тип, или механизм, поражения нервной системы — геморагический, ишемический или венозный. Деление инсультов на геморагические и ишемические не совсем верно, так как при любом типе нарушения одновременно присутствуют очаги как ишемических, так и геморагических инфарктов. Поэтому точнее было бы говорить о преимущественно ишемическом и преимущественно геморагическом видах инсульта головного мозга. Подробно терапия будет рассмотрена в разделе лечения.

Второй вопрос — о транспортабельности — решается в соответствии со степенью тяжести общего состояния больного. На практике представляется достаточно удобным деление состояния пациента на четыре категории:

- 1) «крайне тяжелое» — кома, наличие глубокого задеревянного торможения, на первый план выступают симптомы поражения мозгового ствола; локализацию очага выявить, как правило, не удается по причине выраженности общих расстройств или из-за дислокации ствола головного мозга;
- 2) «тяжелое» — отупление до комы;
- 3) «среднее» — сознание в той или иной степени сохранено, выявляется симптоматика, характеризующая топiku первого очага;
- 4) «относительно удовлетворительное» — сознание ясное, неврологическая симптоматика хоть и присутствует, но резко или незначительно выражена или же достаточно быстро регрессирует.

Противопоказаниями для транспортировки больного в лечебное учреждение (из дома) являются:

- 1) глубокая кома (крайне тяжелое состояние по вышеприведенной классификации);
- 2) выраженные пенические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшиеся до инсульта;
- 3) терминальные стадии у онкологических больных или других заболеваний или их осложнений (например, кровоизлияния и отек мозга).

И, наконец, прогноз острого нарушения мозгового кровообращения определяется в большей степени локализацией дефекта и в несколько меньшей его объемом. Прежде всего следует отметить, что, несмотря даже на возможную после-

дующую глубокую инвалидизацию, спинальные инсульты в целом прогностически более благоприятны для жизни, чем мозговые. В последнем же случае прогной является очень «неблагоприятным» и трудно поддающимся какой-либо систематизации знанием.

На первый план здесь выступает локализация очага и только затем его распространенность. Так, наличие даже сравнительно небольшого очага в местах плотного расположения нервных путей (например, во внутренней капсуле) дает значительный и выраженный дефект, в то же время расположение порой довольно распространенных очагов в верхних слоях коры обеспечивает либо невыраженность неврологической симптоматики, либо ее сравнительно быструю и полную компенсацию.

Частота инсультов составляет 150 случаев на 100 тыс. населения в год. Соотношение геморрагических инсультов к ишемическим равно 3 : 1. Спинальные, по сравнению с мозговыми, встречаются достаточно редко.

Если определение степени тяжести состояния больного и, как следствие, его транспортабельности в подавляющем большинстве случаев не вызывает особых трудностей, то определение типа инсульта часто сопровождается многочисленными трудностями. По этой причине, а также в связи с особой важностью данного обстоятельства этот вопрос будет рассматриваться подробнее.

Венозные инсульты

Данный вид патологии встречается не так редко, но далеко не всегда диагностируется. Основные разновидности этого типа инсульта: венозные кровоизлияния, тромбы вен и тромбы мозговых синусов.

Тромбы вен и синусов возникают главным образом при тромбофилиях, септических состояниях и пороках сердца. Наиболее частая причина — отогенная инфекция, при которой происходит тромбоз поперечного и сигмовидного синусов. В этом случае часто можно наблюдать отек мягких тканей в области сосцевидного отростка, отек клетчатки вокруг кремной вены. При фурункулах лица, а также после экстракции зубов верхней челюсти может иметь место тромбоз пещеристого синуса с развитием экзофтальма, отека век и верхней части лица.

Скандирующая картина

Основные признаки, позволяющие отличить мозговые инсульты от остальных, — это повышение мозгового давления при сохранении артериального на нормальном уровне, цианотическая окраска кожных покровов лица, усиление головных болей и вегетативной симптоматики в положении лежа, при натуживании, покашливании, чихании. При осмотре глазного дна — расширение вен.

Геморрагической картины

Геморрагический инсульт — инсульт, обусловленный кровоизлиянием в головной мозг или под его оболочку. Самые распространенные варианты геморрагического инсульта — внутримозговое кровоизлияние, обусловленное артериальной гипертензией или анкилозной ангиопатией, и субарахноидальное кровоизлияние (САК). Более редкие причины — приемление антикоагулянтов, геморрагические диатезы, травмы, разрывы микотической аневризмы, а также кровоизлияния в перинатум или метастатическую опухоль мозга и идиопатическое САК.

Кровоизлияния в ткань мозга возникают в подавляющем большинстве случаев в связи с гипертонической болезнью или симптоматической артериальной гипертензией и развиваются у лиц среднего и пожилого возраста. Однако всегда следует помнить о возможности возникновения геморрагического инсульта у молодых лиц вследствие инфекций, что особенно актуально при гриппе и малярии, микотиками (в том числе и алкогольной) и при разрыве аневризм сосудов головного мозга врожденного или приобретенного характера.

Кровоизлияния протекают по типу гематомы (вследствие разрыва мозгового сосуда, например при резких перепадах артериального давления), по типу геморрагического пропитывания (диффузные), «геморрагического инфаркта» (сочетание размягчения и кровоизлияния). Кроме того, при инфекциях и интоксикациях часто возникают кольцевидные околососудистые кровоизлияния, которые могут располагаться на значительном протяжении в стволе и полушариях мозга. Обширный очаг кровоизлияния, как правило, сопровождается возникновением множества мелких сливающихся очагов в симметричном отделе другого полушария или участка ствола мозга.

Классическая картина

Клиническая картина геморрагического инсульта в типичных, так называемых «классических» случаях бывает следующего типа: острое, зияющую молниеносное, внезапное начало в светлое время суток после предшествующего выровненного эмоционального волнения и физического напряжения. Больной неожиданно падает, словно пораженный сильным внезапным ударом. Перед самым падением нередко наблюдается выраженное покраснение кожных покровов лица. Особенно яркая и впечатляющая картина создается в случае, если больной имеет крепкое телосложение или значительную массу тела. Подобное развитие носит название апоплексии, или апоплексического удара.

В подавляющем большинстве случаев в течение своего ближайшего времени (максимум нескольких минут) больной теряет сознание, но, как правило, он не успевает сказать даже пары слов. В «классическом» варианте происходит полная утрата сознания, однако необходимо помнить о том, что кома развивается все же не всегда, но то или иное нарушение сознания (сонер, оглушенность) имеет место практически постоянно. При сохранности контакта больной в большинстве случаев жалуются на головную боль.

Далее, по «классической» картине, в соответствии с локализацией очага наступают парез или паралич отдельных конечностей и мышечных групп и психо моторное возбуждение с автоматизированной жестикуляцией в пораженных конечностях. В первые же минуты после развития геморрагического инсульта наблюдается рвота.

При тяжелых поражениях, когда имеет место прорыв крови в боковые желудочки мозга, возникает гипертензивный синдром — с периодичностью в пять—десять минут конечности больного приходят в состояние резкого напряжения, нижние конечности оказываются в состоянии разгибания, верхние — сгибания и приведения или же разгибания и пронация. В типичных случаях наблюдается запрокидывание и отведение головы, поворот туловища в сторону, клонические судороги. Все рефлексы резко повышаются, появляются зинтные и патологические рефлексы. Гипертензивный синдром считается патогномоничным для обширных кровоизлияний с прорывом крови в боковые желудочки и прогностически очень неблагоприятен для жизни. Развивается нарушение зрительного

и латерального оттока, происходит повышение внутричерепного давления и отек мозга с последующими дислокацией, сдавлением и смещением мозгового ствола, сопровождающиеся расстройством жизненно важных функций и смертью больного.

В более благоприятных случаях параллельно парезам и параличам развиваются или усугубляются вегетативные расстройства. Покрешения лица может смениться резкой бледностью, возникает выраженная потливость, температура тела сначала снижается, а затем резко повышается. Последнее обстоятельство может служить источником диагностических ошибок с менингитом. Однако в последнем случае наблюдается явное и выраженное преобладание общеинтоксикационных и оболочечных симптомов над очаговыми.

Искусый ишемический

Искусый ишемический — инсульт, обусловленный прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения одного или нескольких участков мозга. В этиологическом плане ишемические инсульты подразделяются на тромботические и эмболические.

Камическая картина

Причиной тромботического инсульта в подавляющем большинстве случаев является атеросклероз сосудов головного мозга, его сочетание с гипертонической болезнью или симптоматической гипертензией, различного генеза артерииты, самостоятельные заболевания крови (лейкозы, эритроцитоз) и состояния, сопровождаемые ее повышенной свертываемостью.

В основе эмболического инсульта лежат заболевания сердечно-сосудистой системы. Это фибрилляция предсердий, острая стадия инфаркта миокарда, дилатационная кардиомиопатия, протез сердечного клапана, инфекционный и небактериальный тромбоэндокардит, миксома левого предсердия, аневризма межпредсердной перегородки, пролапс митрального клапана. Дефект межпредсердной перегородки предрасполагает к развитию парадоксальной эмболии, особенно при венозных тромбозах. Распадающиеся атеросклеротические бляшки и части венозных тромбов конечностей также могут являться источником эмболий в головной мозг. В более редких случаях эмболия происходит при гнойных процессах в легких

(гнойный эмбол), при переломах трубчатых костей, чаще всего бедренных (жировой эмбол). Отдельно рассматриваются в специализированных разделах ведущие головные эмболы во время оперативных вмешательств на легких, при подводных работах и высотных полетах. Главная опасность при эмболических инсультах — возможность повторной эмболии не только в мозг, но и в другие органы.

Ишемический инсульт, в отличие от геморрагического, чаще всего развивается во время сна или же сразу после него, но может появиться и в любое время суток. При тромботических инсультах неврологическая симптоматика обычно нарастает постепенно или ступенчато — в виде серии острых эпизодов («ундулирующий» тип), в течение нескольких часов или суток (прогрессирующий инсульт), возможны периодические улучшения и ухудшения состояния («мерцающие» симптомы). При эмболических неврологических расстройствах обычно развивается внезапно и сразу достигает максимальной выраженности, или же им могут предшествовать приступы преходящей ишемии мозга. Вегетативные расстройства при ишемических инсультах отсутствуют или выражены слабо. Очаговые симптомы поражения центральной нервной системы преобладают над общемозговыми. Нарушения сознания либо отсутствуют, либо кратковременны.

Лакунарный инсульт

В последнее время в некоторых руководствах в отдельную группу выделяется так называемый лакунарный инсульт — инфаркт, обусловленный поражением небольших перфорирующих артерий и, как правило, локализованный глубоко в полушариях головного мозга или в подтенториальной области. Область поражения не превышает 15 мм в диаметре. Кардиогенная эмболия и окклюзия крупной артерии иногда могут вызывать лакунарный инсульт, но все же чаще эти поражения возникают в результате патологии перфорирующей артерии.

Классическая картина

Классическая картина лакунарного инсульта складывается в основном из очаговой неврологической симптоматики. Характерно постепенное нарастание неврологических расстройств в виде нескольких эпизодов гемипареза с после-

дукциям развитием дисартрии, атаксии, экстрабульбарного паралича, нарушения функций тазовых органов и походит поражающими шагами (лакунарное состояние мозга). Описано около двадцати синдромов, сопровождающих лакунарный инсульт, полное приведение которых в настоящем справочнике не представляется целесообразным. Прогноз лакунарного инсульта в целом благоприятный.

Спинальный инсульт

Спинальный инсульт — острое нарушение кровообращения в спинном мозге. Как правило, наблюдается ишемический тип поражения — инфаркты спинного мозга; кровоизлияния (гематомы) очень редки. Причиной инсульта является окклюзия экстракраниальных сосудов, от которых берут начало корешково-медуллярные артерии, или непосредственное поражение интракраниальных сосудов, однако из атеросклероза, даже у пожилых больных, наблюдается не более чем в 3% случаев. Корешково-медуллярные артерии могут сдавливаться на почве позвоночного остеохондроза, опухоли позвоночника и спинного мозга. С достаточно широким распространением мануальной терапии позвоночника сдавление сосудов может являться основным технически неправильно или некачественно выполненной манипуляцией. В подавляющем большинстве случаев поражается система передней спинальной артерии, кровоснабжающей передние 2/3 спинного мозга, а по длине чаще страдает либо шейное утолщение, либо весь нижний отдел спинного мозга с нижнегрудного уровня.

Клиническая картина

Развитию спинального инсульта, как правило, предшествует боль в спине, вслед за которой возникают вялый паралич и нарушение поверхностной чувствительности ниже уровня поражения, а также тазовые расстройства. При более ограниченных зонах ишемии может остро сформироваться синдром Броун—Секара. В случае ишемии в области смежного кровоснабжения передней и задней спинальных артерий клиническая картина напоминает боковой амиотрофический склероз. Возникшие нарушения могут быстро регрессировать, но нередко остается стойкий спинальный дефект. Прогноз для жизни благоприятный.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК)

Субарахноидальное кровоизлияние является разновидностью геморрагического инсульта и выделяется по признаку локализации кровотечения — если при геморрагическом инсульте кровоизлияние происходит непосредственно в структуре мозга, то при субарахноидальном кровоизлиянии, как это следует из названия, — в подпаутинное пространство.

Наиболее частой причиной САК (приблизительно в 80% случаев) является разрыв интравентрикулярных и артериовенозных аневризм, которые, как правило, локализуются в области артериального круга большого мозга (видны на рисунке). Более редкими причинами САК служат нарушения проницаемости сосудов вследствие инфекций и интоксикаций, резких колебаний артериального давления, а также микотические аневризмы, встречающиеся у больных инфекционным эндокардитом, системными заболеваниями или при иммунодефицитных состояниях. Особым вариантом является травматическое САК. Всегда следует помнить о возможности развития САК у лиц молодого возраста, а иногда даже и у детей.

Классическая картина

Клинические проявления обусловлены влиянием и образованием сгустков крови на основании или, что реже, на выпуклой поверхности мозга, что вызывает раздражение оболочки мозга, сдавление его отдельных участков и поражение черепно-мозговых нервов. Поэтому при данном виде патологии на первый план выступает обостренный симптомокомплекс, а также прогрессирующее поражение третьей или пятой пары черепных нервов, что обусловлено анатомическими особенностями их расположения.

В большинстве случаев САК начинается с быстрой потери сознания. Значительно реже первым симптомом является мучительная головная боль, часто описываемая пациентом как «самая страшная боль» в его жизни. Сочетание сильной головной боли с такими характерными симптомами, как рвота, ригидность мышц затылка, симптом Кернига, а нередко — патологическое возбуждение или развитие судорожного припадка, позволяет заподозрить субарахноидальное кровоизлияние. Многие случаи обостренного кровоизлияния протекают с резким повышением артериального давления, обусловленным раздражением влияющейся кровью стволовых вегетативных центров. Этим же объясняется и дисцир-

куляция в коронарных сосудах, как правило, приводящая к изменению ЭКГ. Иногда разрыв аневризмы ведет к проникновению крови в субдуральное пространство или базальные цистерны с образованием гематомы, достаточно большого, чтобы вызвать острые неврологические симптомы за счет масс-эффекта.

В целом диагностика субаракноидального кровоизлияния наиболее проста из всех вариантов острого нарушения мозгового кровообращения, но для ее достоверной верификации требуется проведение лямбда-пробы, и при отсутствии возможности проведения последней приходится опираться только на клиническую картину.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения мозгового кровообращения являются наиболее частыми коварными видами данной патологии. Эти расстройства вызывают более или менее выраженные общемозговые и локальные симптомы, которые подвергаются обратному развитию за период времени, не превышающий 24 ч.

В зависимости от стороны и места поражения мозга возникает слабость в руке или руке и ноге на одной стороне, часто сопровождаемая расстройствами речи, — «каша во рту» или «словесная охотка». Иногда развивается слепота на половине поля зрения или полная. Эти явления исчезают через несколько минут или часов, но в течение суток могут повториться не единожды. Достаточно характерна картина, когда больной не может ни слова сказать, ни рукой пошевеливать, а через 10—15 мин стал уже «здоровым человеком». Такая быстрая регрессия симптомов часто услаждает как самого больного, так и его родственников, а порой снижает бдительность и медицинский персонал. Наличие преходящего нарушения мозгового кровообращения — стопроцентное показание для госпитализации по скорой помощи, так как преходящее нарушение мозгового кровообращения — это еще не свершившийся инсульт, который рано или поздно произойдет, и необходимо воспользоваться данным сигналом, чтобы устранить его причины.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика инсульта с подобными же со стороны клинической картиной

Если у больного имеется картина острого нарушения функций нервной системы, прежде всего следует думать о конк-

ртым сосудисто-мозговым заболеванием. Однако существуют и другие факторы, которые также могут вызвать острые нарушения функций нервной системы, клинически напоминающие острое нарушение мозгового кровообращения. Ниже будут перечислены основные патологические состояния, способные дать сложную клиническую картину.

Интрацеребральные объемные процессы — опухоль или абсцесс мозга — могут проявиться внезапной картиной ишемического инсульта при сдавлении сосуда или при резком увеличении объема в связи с кровоизлиянием в опухоль. Нарастающие интрацеребральные объемные процессы, например суб- или эпидуральная гематома, могут приводить к внезапным неврологическим расстройствам. Особую ценность приобретает сбор анамнеза у родственников и окружающих: в данном случае будут иметься указания на длительность заболевания или наличие травмы. При невозможности сбора анамнеза и отсутствия контакта с больным предварительный и окончательный диагноз может быть установлен только в стационаре с помощью инструментальных методов исследования.

Метаболические расстройства — гипонатриемия, гипогликемия, некетогенная гиперосмолярная гипернатриемия — могут сопровождаться асимметричной неврологической симптоматикой. Главным дифференциально-диагностическим методом будет исследование содержания глюкозы в основных электролитах в плазме.

Паралич после судорог: если больной поступает с нарушением сознания и асимметричными двигательными расстройствами, следует исключить возможность послесудорожного паралича Тоуда. Этот диагноз подтверждается наличием судорог в анамнезе, свидетельствами очевидцев или улучшенном состоянии сознания и движений больного на протяжении ближайших часов.

Острая мононевропатия: определенные типы мононевропатии могут представлять некоторые трудности при их дифференциальном диагнозе с легким инсультом, особенно паралич Белла, невралгии лучевого и малоберцового нервов. Определяющим фактором в диагностике является отношение имеющегося неврологического дефекта к центральному или периферическому типу. Кроме того, детальное неврологическое исследование показывает, что распределение парезов и нару-

шений чувствительности соответствует зоне иннервации какого-либо периферического нерва.

Психогенные разнообразное психические расстройства, включающие истерию, симуляцию, кататонию, могут проявиться внезапно, их трудно клинически отличить от острого нарушения мозгового кровообращения. Отсутствие органических неврологических симптомов (особенно рефлекторных нарушений), нормальные результаты рентгенологического и лабораторного обследования, а также указания в анамнезе на наличие психических отклонений могут говорить о психогенной причине патологического состояния.

Дифференциальный диагноз спинального инсульта проводят с менингитом (лихорадка, увеличенный СОЭ), энцефалитом (лихорадка, увеличенный СОЭ, лейкоцитоз), блоком на миелограмме) и метастатической опухолью позвоночника (анемия, высокий СОЭ, обнаружение висцеральной карциномы).

Дифференциальная диагностика инсульта по ядру

Установление характера инсульта в первые часы болезни представляет очень трудную, а подчас и невозможную задачу. Но, учитывая огромную важность этой диагностики для выбора последующего лечения, необходимо начинать собирать все необходимые сведения уже в самые первые минуты заболевания. Некоторые особенности, характерные для каждого вида острого нарушения мозгового кровообращения, были уже упомянуты в соответствующих разделах. Особенное внимание в соответствии с целью справочника уделено приемам и методам, определение которых возможно на догоспитальном этапе.

При геморрагическом инсульте в большинстве случаев имеется длительный «гипертензивный анамнез»; начало внезапное, бурное; инсульт возникает, как правило, в светлые время суток после выраженного эмоционального волнения или физического напряжения; началу приступа нередко предшествует сильная головная боль; сознание резко нарушено вплоть до глубокой комы; вегетативные расстройства ярко выражены и чаще всего проявляются в багровой окраске лица; общемозговые симптомы преобладают над очаговыми; зрачки в большинстве случаев расширены, больше на стороне поражения; эпилептиформные припадки наблюдаются редко; артериальное давление высокое; пульс напряженный,

редкий; дыхание клочкотущее; температура тела вначале на непродолжительный период времени снижается, а затем повышается; из тазовых расстройств наиболее характерно подергивание мочи.

При ишемическом инсульте клинические проявления различаются в зависимости от варианта.

Тромботический вариант: в анамнезе имеются указания на склонность к тромбообразованию, атеросклероз сосудов головного мозга; начало постепенное, нередко в течение нескольких часов или дней, возможно ступенчатое развитие и «переходные» симптомы; время возникновения приходится на ночное или раннее утро. Таким образом, определение поражения конечностей и черепно-мозговых нервов, а также знание нескольких несложных правил, приведенных выше, позволяет определить уровень расположения очага поражения с достаточной для догоспитального этапа точностью еще до доставки больного в специализированное отделение, где всем больным показана доплерография, при необходимости производится церебральная ангиография, которая выявляет нарушения кровотока по магистральным артериям головы и крупным артериям мозга.

Для дифференциальной диагностики видов инсульта проводится компьютерная томография, при которой может быть выявлено субарахноидальное кровоизлияние, производится отличие кровоизлияния от ишемии.

Церебральная ангиография используется при диагностике аневризм сосудов мозга, артериовенозных шунтов, стенозов и тромбозов артерий.

По показаниям в стационаре производится люмбальная пункция, которая подтверждает наличие субарахноидального кровоизлияния и дает возможность наблюдать за динамикой ликвора при лечении больного.

ЭMBOLИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ: имеется продолжительный «сердечный» анамнез либо соответствующие жалобы пациента до развития инсульта; начало внезапное; развивается обычно днем после физической нагрузки или продолжительного волнения; предвестников не бывает; состояние сознания характеризуется кратковременной утратой, лицо бледное; очаговые признаки поражения центральной нервной системы резко преобладают над общемозговыми, но могут быть слабо выраженные менингеальные симптомы; в начале развития

привстия часто наблюдается мелкопупырчатый припадок; зрачки обычных размеров или незначительно расширены; артериальное давление в пределах физиологических границ; пульс и дыхание ритмичны и учащены; температура тела не изменена, за исключением эмболий при эндокардитах; тазовые расстройства отсутствуют.

Тоническая двусторонность

Очаговые расстройства при остром нарушении мозгового кровообращении обусловлены локализацией поражения и подробно рассматриваются в курсах тонической диагностики заболеваний нервной системы. На этапах доврачебной и первой врачебной медицинской помощи точная и подробная тоническая диагностика по причине нехватки времени представляется малоцелесообразной и к тому же, особенно в первые часы заболевания, имеет определенные трудности. Так, тонус мышц пораженных конечностей часто в первые минуты снижен и повышается только по истечении определенного времени с наличием обязательных для паралича или пареза центрального типа признаков — гипертонуса, гиперрефлексии и патологических рефлексов. Подобная динамика и создает объективные предпосылки для ошибок в тонической диагностике на ранних этапах заболевания.

Врачам общей практики, не имеющим неврологической подготовки, следует помнить, что при разрыве инсульта выше перекреста нервных путей поражаются конечности противоположной стороны, а при поражении в области ствола мозга возникают альтернирующие, или перекрестные (от лат. *alterno* — «чередоваться»), синдромы (при одностороннем поражении). В данном случае наблюдается поражение черепных нервов на одной стороне и проводниковых расстройствах в конечностях противоположной стороны.

Для приблизительной оценки уровня поражения существует «правило двойки», суть которого заключается в том, что каждой последовательной паре черепно-мозговых нервов соответствует свой уровень:

- 1) 1 и 2 пары — уровень за пределами ствола головного мозга;
- 2) 3 и 4 пары — самый верхний отдел ствола (средний мозг);
- 3) 5 и 6 пары — варолиев мост;
- 4) 7 и 8 пары — граница варолиева моста и продолговатого мозга;
- 5) 9, 10, 12 пары — уровень продолговатого мозга;

6) II пара — ядра данных нервов большей частью находятся в шейных сегментах и лишь в небольшой степени захватывают продолговатый мозг.

Кроме того, необходимо учитывать, что ядра тройничного нерва (V пара) находится на всем протяжении варолиевого моста и захватывают существенную часть продолговатого мозга.

Таким образом, определение поражения конечностей и черепно-мозговых нервов, а также знание нескольких несложных правил, приведенных выше, позволяет определить уровень расположения очага поражения с достаточной для догоспитального этапа точностью еще до доставки больного в специализированное отделение.

Лечение острого нарушения мозгового кровообращения

Все больные с острым нарушением мозгового кровообращения нуждаются в проведении экстренной терапии, так как пациентов часто доставляют в коматозном состоянии. Одной из особенностей оказания помощи больным с данной патологией является то, что в зависимости от характера поражения предполагается проведение лечебных мероприятий противоположной направленности, и при неверном определении механизма расстройства проводимая терапия вместо лечебного эффекта окажет противоположный. Однако установить характер инсульта в первые часы болезни очень часто невозможно даже для опытного врача, а в то же время сроки начала лечения являются основным фактором, влияющим на прогноз заболевания. По этим причинам в лечении ОНМК выделяют два направления: дифференцированную и дифференцированную терапию. Последняя, в свою очередь, различается при геморрагических и ишемических поражениях.

В связи с вышеуказанными причинами при недостатке времени, объективной невозможности определения типа инсульта и даже при наличии сомнений в правильности выбора лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, гомеостаза и профилактику пневмонии, тромбозов, пролежней. И только уже после доставки больного в лечебное учреждение, где проводится необходимый набор инструментальных исследований (лобальная пункция, осмотр глазного дна, электроэнцефалография и другие), проводится дифференцированное лечение.

Первая помощь

Как уже упоминалось, при развитии мозговой катастрофы самыми дорогими являются первые минуты и часы заболелания, именно в это время медицинская помощь может быть наиболее эффективной, и здесь очень многом зависит от действий окружающих лиц. Первая помощь при остром нарушении мозгового кровообращения прежде всего заключается в том, чтобы больного удобно уложить на кровать и расстегнуть затрудняющую дыхание одежду, дать достаточный приток свежего воздуха. Удалить изо рта протезы, рвотные массы. Голова, плечи должны лежать на подушке, чтобы не было сгибания шеи и ухудшения кровотока по позвоночным артериям. Дальнейшие действия необходимо направить на подготовку больного к транспортировке. Больного транспортируют всегда лежа, только если это не кома 3-й стадии. Критериями транспортируемости больного были рассмотрены выше.

Если достоверно известно о наличии у больного гипертонической болезни или повышении артериального давления другого происхождения, то при наличии достаточно убедительных признаков за геморрагический тип инсульта рекомендуется расположение пациента лежа с приподнятым головным концом и обкладывание головы пузырями со льдом или полотенцем, смоченным в холодной воде, которое необходимо часто менять. В случае ишемического инсульта одним из главных условий обеспечения успешности дальнейшего лечения является создание полного покоя пациенту для профилактики повторных тромбозов и эмболий.

Недифференцированная терапия

Проведение мероприятий недифференцированной терапии на этапе первой медицинской помощи включает в себя нормализацию витальных функций организма, что проводится в следующих направлениях: лечение острых сердечно-сосудистых расстройств, профилактика и борьба с отеком легких, детоксикация (необходимо очень осторожное и умеренное проведение последней, так как это может быть вредно при ишемических поражениях), общая десенсибилизация, коррекция артериального давления, профилактика осложнений, прежде всего аспирационных пневмоний, борьба с гипертермией и психоэмоциональным возбуждением.

Лекарственная стимуляция дыхательного центра при мозговом инсульте нецелесообразна; лобелин и цититон ввиду их

неэффективности и побочных эффектов не прибегают. К тому же для них характерно истончение дыхательного центра. Для компенсации сердечной деятельности вводят внутривенно (медленно) строфантин или другие сердечные гликозиды, подкожно — сульфоксамиды, кордаронин. В случае развития отека легких добавляют диуретики: фуросемид, этикриновую кислоту (урегит), маннит, эуфеллин. Достаточно эффективно и целесообразно введение кислородной смеси с венолизителем (20%-ный этиловый спирт).

Повышенное артериальное давление следует снижать до привычных для больного цифр, а не до стандартных показателей нормы. Для быстрого снижения артериального давления наиболее эффективны вводимые парентерально клофелин, резерпин (русседил), диуретики (фуросемид, урегит), нейролептики, дибазол (только внутривенное введение). От использования ганглиоблокаторов при недифференцированной терапии следует воздержаться. Папаверин, но-шпа, галидор даже при парентеральном введении существенным гипотензивным действием не обладают, так же как и сульфат магния. При острой гипотонической реакции (коллапс) применяют гипертоничные средства и внутривенное струйное или капельное введение жидкости.

Важное место в лечении инсульта занимает борьба с отеком мозга. Выраженным противоотечным действием обладают все диуретические средства (фуросемид, урегит, эуфеллин), гипертонические растворы, в первую очередь 20%-ный раствор маннитола, дексаметазон внутривенно от 16 до 24 мг/сутки (при отсутствии гипертензии и диабета). Мощным эффектом обладает назначаемый внутрь (или вводимый через зонд) глицерин, разовую дозу которого определяют из расчета 1 г/кг. Кровопускание при мозговом кризе или инсульте исключено из врачебной практики. С первых дней при тяжелом инсульте необходимо назначение антибиотиков для профилактики пневмонии. При гипертермии применяют пузырь с холодной водой или ледом и т. п. вплоть до растирания тела спиртом.

В случаях выраженного вегетомоторного возбуждения наиболее целесообразно парентеральное применение дипепамы (седуксена) или оксипутирата натрия (ГОМК). Для купирования рвоты и тошноты показаны нейролептики, антигистаминные препараты и церукал. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности и связанных с ней расстройств циркуляции

большинство препаратов необходимо вводить внутривенно, а не подкожно или внутримышечно. Важную роль в остром и особенно восстановительном периоде инсульта играет борьба с гиподинамией: больного уже с первых суток каждые 2 ч нужно поворачивать в постели с целью профилактики пневмонии и пролежней. Существенное значение имеют туалет полости рта (удаление съемных протезов), уход за кожей и высококалорийная и легкоусвояемая пища. При задержке стула назначают слабительные средства, при задержке мочи — катетеризацию.

Дифференциальная терапия

В данном разделе рассматриваются мероприятия, осуществление которых возможно на догоспитальном этапе. Еще раз следует подчеркнуть факт применения дифференцированной терапии только при достоверном установлении механизма повреждения.

Дифференцированное лечение ишемических инсультов подразумевает тромболитическую терапию и введение препаратов, расширяющих мозговые сосуды. Однако последние могут не давать нужного эффекта из-за патологической реакции сосудов пораженной зоны, что иногда еще более углубляет ишемию в пораженном участке (синдром внутримозгового «обрадывания»). Тем не менее последствием практики безусловно оправдывает целесообразность парентерального введения кантинола никотината, панаверина, но-шпы. Используют низкомолекулярный дextrан реополиглокин. Показаны приемы внутрь либо внутривенные инфузии кавинтона и трентала, прием курастила и циннаризна. Внутривенно и (или) внутрь назначают парацетам (3—4 ампулы 20%-ного раствора по 5 мл/сутки), аспирин, церебролизин (по 5—10 мл внутривенно или внутримышечно). Барбитураты и седативные средства противопоказаны в связи с возможным угнетением дыхательного центра.

При тромботическом варианте целесообразно назначение антикоагулянтов, выбор которых зависит от срока заболевания. При развивающемся ишемическом инсульте показано применение антикоагулянтов — гепарина. При развившейся клинической картине неврологического дефицита на фоне артериальной гипертензии гепарин назначать не рекомендуем, так как он повышает вероятность кровоизлияний в головной мозг и другие органы. Его назначают для профилактики повторной кардиогенной эмболии. В ранних стадиях формиро-

ния тромба показано применение тромболитических средств, препаратом выбора из которых является стрептокиназа.

Как можно раньше необходимо начинать дыхательную гимнастику, лечебную физкультуру (упражнения для парализованных конечностей).

При дифференцированном лечении геморрагического инсульта на первый план, напротив, выходит борьба с кровотечением. Наиболее выраженным коагулянтным и антифибринолитическим действием обладает аминокислотная кислота. Максимальный эффект дает ее внутривенное введение повторно с интервалом 4—6 ч в дозе 20—30 г/сутки. Внутрь препарат принимают с интервалом 4 ч, предварительно растворив его в сладкой воде. Умеренным гемостатическим эффектом обладают вводимые внутривенно глюконат кальция, аскорбиновая кислота, а также внутримышечные инъекции викасола. Исключительно важную роль играет коррекция повышенного артериального давления. Следует избегать резкого снижения его из-за риска ухудшить перфузию мозга.

Риск повторного кровотечения весьма велик, если в основе поражения лежит первичный дефект свертывания крови, вызванный изменением тромбоцитов (идиопатическая тромбоцитопения или антиромбоцитарная терапия), или нарушение плазменной коагуляции (гемофилия, ДВС-синдром, антикоагулянтная терапия). Эти состояния следует знать, если в анамнезе есть повышенная кровоточивость, указания на антиромбоцитарную или антикоагулянтную терапию, аномальное число тромбоцитов или патологические результаты исследования системы коагуляции. Лечение проводится в стационарных условиях.

Лечение субарахноидального кровоизлияния заключается в оперативном лечении аневризм и прочих мальформаций. При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние в основном проводятся те же самые мероприятия, что и при геморрагическом инсульте. Особенности являются обеспечение строгого постельного режима, тишины, исключение слабительных для предотвращения запоров и анальгетиков для профилактики повторного кровоизлияния перед хирургическим вмешательством.

В случае преходящих нарушений мозгового кровообращения лечебные мероприятия аналогичны вышеописанным с учетом тяжести состояния. Конечная тактика должна быть одна — госпитализация в стационар по скорой помощи.

Лечение спинальных искуствов такое же, как и церебральных. Особое значение имеет тщательный уход с целью профилактики пролежней и урологической инфекции. Прогноз зависит от массивности зоны размягчения и сопутствующих заболеваний (перикардиоз аорты, метастаз). Во многих случаях удается добиться большого или полного восстановления движений, чувствительности и ликвидации тазовых нарушений. При венонных искуствах проводится симптоматическое лечение. В случаях тромбоза вен и синусов при инфекционных процессах обязательным является создание покров, а также применение антибиотиков и никотиновой кислоты (5%-ный раствор по 1 мл внутривенно или подкожно).

ЭПИЛЕПСИЯ

Клиническая характеристика эпилепсии

Эпилепсия — хроническое патологическое заболевание головного мозга, проявлением которого являются повторяющиеся эпилептические припадки, возникающие вследствие усиленного разряда в нейронах головного мозга.

Эпилепсия не единое заболевание. Это группа заболеваний, каждое из которых характеризуется определенным типом припадков, нападками ЭЭГ, а также этиологией и сопутствующими симптомами.

Как подчеркивается в определении, причиной эпилепсии могут быть различные факторы. Также довольно большой ряд заболеваний может сопровождаться сходными с эпилепсией клиническими проявлениями, такими, например, как судорожный синдром. Поэтому по отношению к ведущему патологическому процессу целесообразно выделение и разграничение эпилептических реакций, эпилептических синдромов и первичной эпилепсии.

Эпилептическая реакция

Эпилептическая реакция — судорожная реакция, возникающая под влиянием внешнего эпилептогенного раздражителя. К наиболее распространенным раздражителям подобного рода

относятся лихорадка, электрический разряд (электросток), инсультный шок, выраженные степени гипоксии, а также различные интоксикации — алкоголем, угарным газом, тетраэтилсвинцом и некоторые другие. Наиболее характерный пример эпилептических реакций — так называемые «фебрильные судороги» у детей раннего возраста. Эпилептические реакции возникают в ответ на эпилептогенный раздражитель, существуют во время его действия и прекращаются самостоятельно после его устранения.

Эпилептический синдром

Эпилептический синдром, в отличие от эпилептических реакций, характеризуется повторяющимися припадками на фоне имеющегося патологического процесса, прямо или косвенно поражающего головной мозг. Синдромом является симптоматическая, или вторичная, эпилепсия. Причиной синдрома могут служить метаболические нарушения (гипонатриемия, гипопаратиреоидизм, фенилкетонурия), заболевания сосудов, объемные процессы, врожденные дефекты и травмы головного мозга, инфекции центральной нервной системы, гипертоническая энцефалопатия, эклампсия.

Первичная эпилепсия

Диагноз первичной (идиопатической, эссенциальной, криптогенной, генуинной) эпилепсии выставляется после тщательного обследования больного, когда не удалось выявить причину, могущих служить источником эпилептогенной активности мозга. Первичная эпилепсия в среднем наблюдается у 75% больных с судорожным синдромом. Распознавание эпилепсии основывается обычно на совокупности клинических признаков: повторяющихся припадков или других пароксизмальных расстройств; повышении эпилептической активности на электроэнцефалограмме и формировании характерных изменений личности.

Классическая картина первичной эпилепсии

Развитие болезни связано с возникновением эпилептогенного очага в различных участках мозга, являющегося источником патологического возбуждения и судорожных разрядов нейронов (нервных клеток). Первые припадки часто возникают в период полового созревания, у девочек — с первой менструацией. Перед менструацией и в первые дни ее, а так-

же во время беременности, родов припадки могут уменьшаться и утяжелиться.

Клинические проявления болезни складываются из разнообразных пароксизмов (приступов) и специфических изменений личности. В соответствии с особенностями клинических проявлений, а также изменений электрической активности мозга, выявляемой с помощью электроэнцефалографии, эпилептические пароксизмы различают по следующим признакам:

- 1) распространенность — фокальные (парциальные) и генерализованные (первично генерализованные и вторично генерализованные);
- 2) наличие судорог — судорожные и несудорожные;
- 3) характер структуры приступов — атонические, тонико-клонические, тонические, клонические, миоклонические, чувствительные, вегетативные, иллюзорные и т. д.

Амальгамные аргументы

Все припадки имеют общие признаки:

- 1) внезапность возникновения и прекращения;
- 2) непродолжительное течение;
- 3) старостепность проявлений, т. е. все приступы как один похожи друг на друга;
- 4) повторяемость.

Наиболее демонстративной картиной и наиболее тяжелым клиническим проявлением эпилепсии является генерализованный тонико-клонический припадок (большой судорожный припадок — *grand mal*), который проявляется потерей сознания, утратой контроля за положением тела, тоническими мышечными сокращениями, приводящими к стискиванию зубов и ригидности мышц-разгибателей (тоническая фаза) с последующими ритмическими мышечными подергиваниями (клоническая фаза).

Начало припадка характеризуется внезапной потерей сознания и стремительным падением больного. Во время падения он может получить травму, ожоги, увечья. Иногда при падении издается своеобразный пертянный крик, обусловленный судорожным выдохом через спазмированную голосовую щель. Затем в течение 15—20 с наблюдается тоническая фаза припадка — резкое напряжение скелетной мускулатуры, при котором туловище и конечности вытягиваются, голова запрокидывается или поворачивается в сторону, челюсти сжаты, лицо искажено

судорожной grimасой, дыхание задержано. Кожные покровы и видимые слизистые вначале отчетливо бледны, а затем постепенно начинают темнеть до выраженного цианоза.

Тоническая фаза сменяется клоническими судорогами в виде толчкообразных сокращений мышц шеи, туловища и конечностей, продолжающихся около 2—3 мин. Клоническая фаза сопровождается шумным хриплым дыханием, скоплением пенной слюны, нередко окрашенной кровью вследствие прикусов языка или внутренней поверхности щек. Во время генерализованного эпилептического припадка зрачки не реагируют на свет, могут отсутствовать корниальные рефлексы, может временно наблюдаться гиперрефлексия и рефлекс Бабинского.

Постепенно цианоз исчезает, частота судорог уменьшается, снижается степень их выраженности и наступает полное расслабление мышц, из-за которого может иметь место непроизвольное мочеиспускание или дефекация.

Выход из припадка бывает различным: одни испытывают чувство облегчения, а у других бывает состояние сонливости, разбитости, головные боли в течение нескольких часов. Возвращение сознания обычно происходит постепенно с промежуточным этапом в форме спутанности сознания и дезориентации во времени и месте. Обычно после припадка появляются головная боль и сонливость.

Если припадки следуют один за другим и больной практически не приходит в сознание, то такое состояние называется эпилептическим статусом. Он может продолжаться несколько часов и сопровождаться тяжелыми соматическими осложнениями. В случае оказания помощи возможен смертельный исход.

Перед припадками довольно часто за несколько часов или за сутки возникают «предвестники»: головная боль, недомогание, плохое настроение, предчувствие надвигающейся беды, когда больной уже знает, что скоро будет припадок, и может принять определенные меры предосторожности (не выходить из дома, застраховать себя от возможных падений и повреждений). Больной судорожный припадок часто начинается с ауры (от греч. *аура* — «дуновение»), проявляющейся мимолетными (несколько секунд) расстройствами, которые больной, в отличие от припадка, хорошо помнит. Аура может быть представлена яркими зрительными галлюцинациями (вспышки крас-

ного, оранжевого, синего цвета), неприятными ощущениями в животе, резким головокружением, появлением необычных запахов и т. д. После ауры больной теряет сознание и падает.

Бессудорожные формы эпилептических припадков, или так называемые малые эпилептические припадки (*petit mal*), представлены абсансами. Абсанс — кратковременное выключение сознания больного (на 1—3 с). В этот период у больного застывший взгляд, он замолкает, прерывает свое занятие, из рук может выронить предмет, который держал, но сам больной не падает. Придя в сознание, он продолжает разговор или прерванную работу. Такие приступы могут быть одиночными или возникать сериями. При малых эпилептических припадках могут также наблюдаться небольшие двигательные нарушения, но отсутствуют сложные автоматизмы и клонические судороги. Возвращение сознания резкое, не бывает спутанности сознания и личности.

Парциальные припадки сопровождаются потерей или нарушением сознания (сложные) или протекают без нарушения сознания (простые). Простые парциальные эпилептические припадки могут быть двигательными, сенсорными, вегетативными или психомоторическими. При сложных парциальных эпилептических припадках нарушение сознания сочетается с автоматизмами (например, протирание губами, жевание, бессмысленное хождение и другие сложные двигательные проявления).

Существуют и другие разновидности припадков в зависимости от локализации эпилептического очага. Бессудорожные пароксизмы включают в себя сумеречное помрачение сознания, амбулаторные автоматизмы, а также периоды мрачного настроения со злобой, тоской, агрессивными тенденциями в отношении окружающих и себя. Такие состояния возникают без причины или по малейшему поводу. Больные всем неловкими, придираются к близким, издеваются над ними, а также могут причинить боль себе. Периодически может появляться в виде приступов различной длительности непреодолимая тяга к алкоголю (эпидемания), к поджогам (пиромания), к перемене мест и бродяжничеству (дромомания).

Амалептический статус

Эпилептической статус (непрерывный эпилептический припадок) характеризуется беспрерывными, следующими друг за другом приступами или одним продолжительным припадком.

При эпилептическом статусе моторные, сенсорные и вегетативные припадки следуют друг за другом, сознание в промежутках между припадками полностью не восстанавливается. Клинико-тонический эпилептический статус может длиться часами или днями, часто заканчивается смертельным исходом. Возникает спонтанно или в результате слишком быстрой отмены противоэpileптических препаратов. Парциальная продолжительная эпилепсия — форма редких фокальных (обычно в руках или лице) моторных припадков, повторяющихся с интервалами в несколько секунд или минут, длящихся дни и недели.

Все виды эпилептического статуса можно разделить по типу припадков: статус больших припадков (*grand mal*, клинико-тонический припадки), статус малых припадков (*petit mal*, клинико-тонические и иные парциальные припадки), статус абсансов (статус височной доли, сложные парциальные припадки).

Статус абсансов (статус височной доли) может длиться часами незаметно для окружающих (у больных имеется некоторая спутанность сознания, невнимательность или депрессии разной степени, реже — кома, но без судорог). Статус парциальных эпилептических припадков (обычно двигательных, реже — чувствительных) называется *epilepsia partialis continua*.

Изменения личности

Изменения личности при эпилепсии проявляются своеобразными нарушениями мышления, настроения, характерологических особенностей, что ведет к развитию определенного эпилептического слабоумия. Степень изменений личности различна в зависимости от длительности и тяжести заболевания, своевременности и адекватности проводимого лечения, сопутствующих вредностей и заболеваний.

Мышление у таких больных становится вялым, обстоятельным. Они не могут отделить главное от второстепенного, переключаться с одной темы на другую, интересуются ненужными деталями. Больные становятся корыстными, обидчивыми, злопыхательными. Их упрямая доблесть, слаженность, подвижность уходят с недобросовестностью и мелкой мстительностью. Речь замедленная, стереотипная, обстоятельная, больные с трудом переключаются с одной темы разговора на другую.

Во всем проявляется медлительность, заторможенность, излишняя аккуратность, дисциплинированность, ведется постоянная борьба за справедливость и порядок. При этом вся борьба обычно сосредоточена вокруг собственных кровных

интересов, что делает их нуждающимися и конфликтными в семье и коллективе.

Больные проявляют чрезмерный педантизм в отношении своей одежды, внешнего вида, поддержания порядка в доме, на рабочем месте. Каждая вещь должна иметь свое место, во всем должен быть неслыханный порядок. Малейшее нарушение жизненных «принципов» больного окружающими вызывает у него раздражение, гнев и другие реакции протеста. Состояние больного и формирование изменений личности во многом зависит от социальных факторов, от отношения и терпимости к больному со стороны близких, педагогов, сотрудников. При благоприятных условиях и доброжелательном отношении меньше возникает провоцирующих ухудшение состояния моментов.

При эволюционном течении эпилепсии развивается слабоумие: снижение интеллекта, ограничение круга интересов своим здоровьем и потребностями, избирательное снижение памяти (хорошо помнит только то, что касается их личности), в тяжелых случаях — отсутствие критики, неслепое поведение, растворимость инстинктов, жестокость, агрессивность.

Эпилептические психозы могут возникать остро после одного или серии припадков или постепенно при отсутствии связи с припадками. В клинической картине наблюдают весь спектр психотических расстройств: галлюцинаторно-параноидные, аффективно-параноидные, кататонические и другие синдромы. Характерны эмоциональная возбудимость переживаний, яркость, жестка. Необходимо учитывать, что во время психозов, вспышек гнева или в периоды изменения сознания в поступках больных может присутствовать чрезвычайная жестокость, эпизоды выраженного психомоторного возбуждения с агрессивной и разрушительными действиями, что делает их социально опасными.

Бред, как правило, граничен по содержанию (больные считают себя великими миссионерами, властителями космоса или, наоборот, великими грешниками). Часто клиническая картина напоминает приступ психозов.

Прогноз

Прогноз при первичной эпилепсии относительно благоприятный, частота приступов с возрастом уменьшается, припадки относительно легко поддаются противосудорожной терапии. При симптоматической эпилепсии прогноз менее благоприятен, и припадки в этом случае гораздо труднее под-

дуются лечению. При сложных парциальных припадках в межприступный период довольно часто возникают расстройства пеники, не зависящие от частоты припадков.

При эпилептическом статусе смертность составляет 6—18% (у детей — 3—6%) случаев. Прогноз ухудшается с удлинением припадков. Смертность при припадках, длившихся более 12 ч, составляет 80%.

Лечение и неотложная помощь

Общие положения

Режим лечения при эпилепсии амбулаторный, за исключением эпилептического статуса. Лечение эпилепсии отличается от терапии других заболеваний в связи с особенностями ее проявления и течения. Поэтому необходимо соблюдать основные принципы и правила:

- 1) при установлении диагноза эпилепсии помогает сразу начать лечение во избежание прогрессирования болезни и предупреждения последующих припадков;
- 2) больному и его родственникам необходимо объяснить цель, смысл и особенности терапии;
- 3) прием лекарств должен быть регулярным, постоянным и длительным. Прерываемая терапия лекарств или прием отдельных приемов может вызвать резкое ухудшение состояния;
- 4) при неэффективности лечения или выраженных побочных действиях производит замену препаратов, однако это проводится постепенно, желательно — в условиях стационара. Необходимо следить не только за пеническими, но и физическим состоянием больного, регулярно проводить анализы крови, мочи;
- 5) с целью профилактики приступов больному следует избегать воздействия факторов и ситуаций, провоцирующих припадок: приема алкоголя, перегрева на солнце, купания в холодной воде (особенно в реке, море), пребывания на высоте, в душной и влажной атмосфере, монотонной работы с регулярными раздражителями — мигающим светом, ритмическими звуками и т. д., физического и умственного перенапряжения, ночных сна;
- 6) больному настоятельно рекомендуется соблюдать рациональный режим труда и отдыха, ложиться и вставать в одно и то же время;
- 7) по возможности ограничивать прием углеводов и соли.

Все перечисленные виды мероприятия способствуют уменьшению частоты приступов и более мягкому их течению.

Неосложненные состояния при эпилепсии включают в себя помощь при эпилептическом припадке, эпилептическом статусе и при эпилептических психозах.

Первая помощь

Первая помощь во время судорожного приступа в подавляющем большинстве случаев производится окружающими и заключается в немедленном придании больному промежуточного положения между полой лежачим на животе и на боку головной вниз, чтобы избежать аспирации слюны, мокроты, рвотных масс. Нельзя насильственно удерживать пациента, не нужно пытаться вставить ему между зубами шпатель или другой предмет. Мышечные сокращения во время приступа очень сильны, и удерживать больного можно только с помощью значительных усилий, во время которых возможна дополнительная травматизация, включая даже переломы костей. Попытка разжать челюсти часто приводит к механическому повреждению зубов и переломам челюсти.

Применение силы при удержании больного должно быть достаточно умеренным. Главная цель удержания — избежать дополнительной травматизации во время судорог, так как в это время больные могут, например, биться головой о твердые поверхности, задевать различные повреждающие предметы — бытовые нагреватели, открытые источники электрического тока. Для этого больным подкладывают мягкие предметы или одеяло под близлежащие части тела, удаляют их от опасных предметов. Необходимо освободить шею и талию от стеснения воротником, галстуком, поясом. При невозможности подложить мягкие предметы голове, рукам и ногам нужно осторожно придерживать, не применяя чрезмерной силы, так как последствия возможных переломов могут оказаться значительно серьезнее самого припадка.

Если спазм лицевой мускулатуры уже произошел, то попытки преодолеть его чаще всего бесполезны. Если же больному удалось зажать до начала спазма челюстные мышцы, то для предупреждения прикусов языка полезно вставить между зубами небольшой твердый предмет, обернутый мягкой тканью, например шпатель или ложку. Твердые предметы сами по себе вставлять не рекомендуется из-за возможности или иной травматизации зубов. При недостатке времени лучше поместить

сложную плотную ткань, например полотенце, но при этом следить за проходимостью дыхательных путей.

Также во время припадков не следует давать больным лекарства, так как они могут попасть в дыхательные пути и вызвать аспирацию. Введение лекарственных веществ допускается только парентеральным или, в отдельных случаях, ингаляционным способом.

После прекращения судорог необходимо попытаться определить их причину, чтобы предотвратить повторения.

Первая врачебная помощь

Первая врачебная помощь при судорожных энцефалитических припадках, кроме мер профилактики прикусывания и западения языка и защиты больного от травм, включает в себя контроль за проходимостью дыхательных путей, введение одного или комбинации противосудорожных препаратов, при необходимости — подачу кислорода через маску и незамедлительное устранение обратимых метаболических нарушений — гипогликемии, гипонатриемии, гипертензии, избытка в организме лекарственных препаратов или алкоголя.

Генерализованный тонико-клонической энцефалитической статус — неотложная клиническая ситуация. Основными причинами возникновения энцефалитического статуса: прекращение приема противосудорожных средств (20%), поражение мозговых сосудов (20%), алкоголь (18%), нарушения обмена (13%), инфекции (5%) и опухоли (3%).

Патологическая ситуация угрожает жизни, когда тонико-клонические судороги вызывает гипертермию и ацидоз (из-за длительной мышечной активности) или, реже, когда гипоксия и повреждение мозга возникает вследствие дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует быстро оценить состояние больного и немедленно оказать ему помощь. В то же время опасна перегрузка лекарствами тех больных, у кого судороги не представляют угрозы для жизни.

Последовательность оказания помощи:

- 1) тщательно оценить состояние больного с точки зрения дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (интубация трахеи может быть затруднена до устранения судорог), безопасное положение языка (больным куском ткани, чтобы больной не смог его проглотить), наладить внутривен-

ное введение жидкости (30 мл 5%-ного раствора глюкозы, 100 мг глюкозы и 0,4 мг налоксона (наркотики);

- 2) ввести диалезам, 10–20 мг внутривенно со скоростью 2 мг/мин, или лоразепам, 2–5 мг (0,1 мг/кг) со скоростью 2 мг/мин;
- 3) если судороги сохраняются, следует назначить 1000–1500 мг фенитоина (20 мг/кг) внутривенно медленно в течение 30 мин (50 мг/мин). Во время инфузии необходимо мониторирование артериального давления, ЭКГ и, если возможно, ЭЭГ. Фенитоин не вызывает остановки дыхания, но при быстром введении может резко снизить артериальное давление (не назначать в 5%-ном водном растворе глюкозы фенитоин выпадает в осадок при столь низком pH). При продолжении судорог повторно вводит фенитоин в дозе 20 мг/кг;
- 4) если судороги продолжают, необходимо интубировать трахею, а затем ввести фенобарбитал со скоростью 100 мг/мин до общей дозы 20 мг/кг;
- 5) если спустя еще 60 мин судороги не прекратились, следует решить вопрос о переводе больного в пентобарбиталовую кому или дать ему наркот. Мера предосторожности — консультация анестезиолога.

При отсутствии вышеперечисленных препаратов возможно купирование эпилептического статуса более распространенными лекарственными средствами в следующей последовательности:

1. Внутримышечное или внутривенное введение (медленно) 2–4 мл (в зависимости от массы больного и тяжести его состояния) 0,5%-ного раствора седуксена.

2. При отсутствии видимого эффекта дополнительно ввести еще 2 мл седуксена.

3. При необходимости введение седуксена повторяют каждые 3–4 ч. Общая кратность введения составляет 3–4 раза.

4. Вместо повторного введения седуксена возможно применение амивасина (1–2 мл 2,5%-ного раствора) или оксидиурата натрия внутривенно. При возможности выбора оксидиурата натрия должно быть отдано предпочтение как препарату с наименьшим числом побочных эффектов и минимальным негативным воздействием на сердечно-сосудистую систему и дыхательный центр.

5. При технической невозможности внутривенного или внутримышечного введения лекарственных веществ из-за вы-

равненных судорог не следует забывать о ректальном способе. Таким образом вводится оксибутират натрия (одна ампула на 50 мл физиологического раствора) или хлоралгидрат (2 г на одну лекарственную клизму).

6. При отсутствии или недостаточном эффекте вышеуказанных мероприятий следует ввести дегидратирующие средства — 2 мл 1%-ного раствора лазикса внутримышечно.

В стационаре при безуспешности проводимых мероприятий проводят (в нарастающей последовательности) палатиниевый смесель лаксен азота с кислородом, тиопенталовый или гексоалловый наркоз, разгрузочную дообальную пункцию, искусственную вентиляцию легких с кураризацией.

Тактика оказания медицинской помощи при некоторых других видах эпилептических пароксизмов

При фебрильных припадках этиотропной терапией является снижение температуры тела. При частых фебрильных судорогах возможно профилактическое введение диазепама — 0,33 мг/кг каждые 8 ч сразу после повышения температуры тела, прием следует продолжать в течение 24 ч после нормализации температуры тела.

При абсансах рекомендуется применение этосукеимида — 500—1500 мг/сутки в 1—2 приема (терапевтическая концентрация в крови — 40—100 мкг/мл), вальпроевой кислоты, клозазема 0,01—0,03 мг/кг/сутки с постепенным повышением до 0,1—0,2 мг/кг/сут (до 20 мг/сутки) в 2—3 приема (20—80 мг/мл). Оксалолдининоны (триметадон, триметин) назначают лишь при неэффективности или противопоказаниях к применению других препаратов. Для лечения малых припадков и абсансов рекомендуют гексамидин, дифенин, триметин, суksamил (лисиолепсин). Множественные приступы — вальпроевая кислота, клозазепам. Абстинентные эпилептические приступы (следом отмены барбитуратов или алкоголя) — фенитоин (дифенин) для купирования острого приступа, для предупреждения приступов при алкогольной абстиненции — препараты магния. При панике в связи с отведением клинического синдрома — нейролептики, антидепрессанты, препараты лития, транквилизаторы (подробнее этот вопрос освещен в разделе «Психические расстройства»).

Практически при всех видах пароксизмов, включая сумеречное расстройство сознания и дисфории, эффективен финлепсин (тегретол). В последние годы широко применяют

транквилизаторы, обладающие мышечно-расслабляющим действием (седуксен, феназепам, клозапем). При выраженных дисфорных добавляет нейролептики (амизонал, соннакс, нерулетил).

НЕВРОЗЫ

Клиническая характеристика неврозов

Неврозами принято обозначать психогенно обусловленные функциональные заболевания нервной системы. Данная патология возникает под воздействием психологических конфликтов, эмоциональных потрясений, чрезмерного или длительного психического напряжения. Патофизиологической основой нарушений при неврозах является перенапряжение процессов возбуждения, торможения или их подвижности.

Считается, что невроз как психогенно обусловленное заболевание может возникнуть у любого человека. Однако психогенность неврозов в настоящее время считается относительным понятием: значительно большее распространение получает конфликтосенная концепция этиопатогенеза неврозов, согласно которой их формирование обусловлено наличием неразрешенного внутрисубъективного («интрапсихического») конфликта на фоне нарушенной системы отношений личности.

Согласно этой концепции, невроз должен развиваться у личности с определенной предрасположенностью или соответствующими преморбидными (предболезненными) качествами, что подтверждается клинической практикой.

При обследовании пациентов с данным видом патологии с большой частотой удается выявить, что до развития заболевания они обладали определенными отличительными чертами в особенностях характера, которые нередко приводили их к конфликтным ситуациям в обществе. С точки зрения окружающих, они всегда реагируют не совсем адекватно обстановке, несмотря на то что уровень интеллекта у них не только не страдает, а иногда даже, наоборот, свидетельствует об определенной, но, как правило, односторонней одарен-

ности (например, художественный талант, математические способности и т. д.).

С завидным постоянством выявляется определенная степень психологической незрелости и инфантилизма — у взрослого человека сохраняются черты характера и поведения, свойственные детскому и подростковому возрасту. В мотивах поведения преобладают романтические устремления, страсть к авантюрам, экстравагантным знакомствам, желание быть формально свободными от существующих в обществе неписанных законов, правил и традиций, противопоставление себя им. Очень характерны импульсивные поступки «по наитию» без достаточного предвидения их последствий.

Во время жизненных трудностей, при конфликтах, в ситуациях, требующих принятия ответственного решения, проявляется дисгармоничность их личности: отсутствие гибкости, разумной осторожности, неумение вовремя уступить, чрезмерная застенчивость или отсутствие чувства дистанции, односторонность, чрезмерная эмоциональность мышления, максимализм.

В стрессовых тела преобладают крайние варианты нормы в строении черепа и костного скелета, предельные показатели в деятельности эндокринной и сердечно-сосудистой систем.

Однако вышеизложенное не исключает возможности возникновения неврозов у вполне совершенно здоровых людей. Все зависит от силы внешнего раздражителя: при чрезмерных нагрузках на психическую сферу, например при стихийных бедствиях, с большей или меньшей вероятностью невроз может развиться у любого человека. Проблема в том, что у личности с соответствующими преобладающими качествами невроз развивается при значительно меньшей интенсивности нагрузок и поэтому встречается значительно чаще. При воздействии же чрезмерных или запредельных раздражителей у данных людей резко уменьшаются шансы получить заболевание не функционального (т. е. невротического), а психотического уровня. У людей, не имеющих предрасположенности к данному виду патологии, вероятность развития как невроза, так и психоза ничтожно мала, и более вероятно возникновение ирриново-психического истощения.

Таким образом, наиболее удобным представляется определение неврозов как психотенно обусловленных, функциональных заболеваний нервной системы, возникающих под воздействием психотравмирующих факторов в результате нарушения

особо значимых изменений личности и выражающихся в виде общеневротических проявлений (феноменов), бессонницы, головных болей, разнообразных вегетативно-висцеральных симптомов функционального характера при отсутствии психотических явлений.

Все виды данной патологии характеризуются следующими положениями:

- 1) отсутствие характерных органических изменений, сохранность морфологии головного мозга и, как следствие, невозможность патологоанатомической диагностики;
- 2) психогенная обусловленность — в проявлениях заболевания отражается характер психотравмирующей ситуации;
- 3) обратимость клиники — как заболевания психогенной природы неврозы возникают под воздействием внешних факторов, существуют на время их действия и полностью редуцируются или существенно ослабляются при устранении травмирующего фактора;
- 4) заболевание носит первично невротический характер;
- 5) сохранение у больного критического отношения к заболеванию;
- 6) постоянство сомато-вегетативных проявлений.

В отечественной психиатрии традиционно выделяют три основные формы неврозов: неврастения, истерический невроз и невроз навязчивых состояний. Кроме того, по Международной классификации рассматривают отдельно невротическую депрессию, фобический и клаустрофобический неврозы, невроз страха и др. Ниже будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся клинические формы неврозов. Кроме того, с учетом направленности настоящего справочника в данную главу добавлены разделы, посвященные нервной анорексии и нервно-пенитенциальному истощению.

Неврастения (астенический невроз)

На первом плане стоят астенические проявления — психическая и физическая утомляемость, снижение трудоспособности, потребность в длительном отдыхе.

Основой неврастении является состояние раздражительной слабости, т. е. сочетание повышенной возбудимости и раздражительности с быстрой утомляемостью и истощаемостью. Характерно сочетание с эмоциональной лабильностью (неустойчивостью), психической и физической гиперестезией. Очень

часто сопровождается тревогой, страхом, невротической депрессией, ипохондрическими симптомами, обратимыми сомато-вегетативными расстройствами.

Актения при невротении отличается неустойчивостью и четкой зависимостью от переживаемого большим психологического конфликта. Так, например, при выполнении даже несложной работы наблюдается возникновение или же резкое усиление слабости, если больной убежден, что порученная ему работа не соответствует уровню его квалификации и профессиональным способностям по причине предвзятого или недоброжелательного отношения к нему руководства.

Эмоциональная лабильность (неустойчивость настроения) проявляется в виде повышенной раздражительности, чрезмерной обидчивости, которые ранее были не свойственны и не характерны для пациента. Все переживания пронизаны чувством жалости к себе и склонностью к преувеличению тяжести субъективных проявлений заболевания.

Гиперестезия (повышенная чувствительность) основывается на содержании личностных переживаний пациента.

Тревога той или иной степени выраженности с достаточным постоянством сопровождает невротение. Она выражается в безотчетном внутреннем волнении, сосредоточенных тягостных предчувствиях, нарушении внимания, невозможности сосредоточиться («мысли разбегаются в разные стороны»), неуспешности, беспорядочном двигательном беспокойстве.

В течении невротения проследимы три этапа (или периода): гиперстенический, переходный и гипостенический. На начальном этапе болезни преобладает явления раздражительности, плохой переносимости эмоциональных и физических нагрузок, внешних раздражителей. Больные плохо переносят яркий свет, резкий шум, громкую речь, перепады температуры. У них легко возникают различные вегетативные реакции: сердцебиение, потливость, похолодание конечностей. Нарушается засыпание, сон поверхностный. Больные часто жалуются на головную боль, пульсацию или шум в голове, что затрудняет умственную деятельность.

Постепенно реакции раздражительности замещаются быстрой истощаемостью, сильной слабостью, утомляемостью. Больные не могут сосредоточить внимание, постоянно отвлекаются от работы. Появляется недовольство собой, обидчивость и плаксивость. При попытке заставить себя что-либо

дальше сразу появляется масса жалоб на плохое самочувствие, слабость, разбитость. Днем у таких больных состояние сонливости, а ночью — бессонница. При выраженных вегетативных симптомах больные начинают прислушиваться к деятельности своих органов (как бьется сердце, работает желудок, дышат легкие), фиксируются на неприятных ощущениях, с тревогой думая о возможных опасных болезнях.

В большинстве случаев невротическая заканчивается благоприятным исходом. Иногда достаточно разрешить ситуацию, вызывающую эмоциональное напряжение, и состояние быстро нормализуется. В других же случаях требуется довольно длительное лечение. При благоприятном течении болезненные проявления могут редуцироваться на любом этапе, при невозможности устранения психотравмирующих факторов, длительном их воздействии или же присоединении дополнительных вредностей — вероятно формирование возвратического развития личности.

Истерический невроз

Истерический невроз — заболевание с полиморфной симптоматикой, проявляющееся функциональными соматическими, неврологическими и психическими нарушениями.

В клинической картине определяются двигательные и сенсорные расстройства.

Эти разнообразные расстройства возникают в связи с повышенной внушаемостью и самовнушаемостью больного. Поэтому симптомы истерии могут напоминать проявления самых различных болезней, за что она получила название «великой симулянты». Истерический невроз чаще возникает у лиц с истерическим характером. Диагностика истерического невроза должна основываться на трех основополагающих критериях: клинической картине, особенностях личности и своеобразии конфликтной ситуации.

Сложная и острая симптоматика истерии схематически может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений. Это — определенные психические расстройства, двигательные, сенсорные и сомато-вегетативные нарушения.

Из всех неврозов истерия наиболее подтверждена экспериментально (патоморфоз), которое отражает изменения в социальной структуре общества. Так как истерическому неврозу подвержены преимущественно женщины, то в его климатической

картины отражаются те изменения, которые произошли в положении женщин в современном обществе.

Однако при всех видоизменениях основа истерии остается неизменной. Это — преобладание первой сигнальной системы над второй, эмоций над рассудком, доминирование бессознательных инстинктов, побуждений и реакций над сознанием.

Психомесские расстройства при истерическом неврозе очень разнообразны. Следует отметить, что в настоящее время наблюдается значительное снижение частоты таких проявлений, как психогенная амнезия, сумеречные состояния, истерические галлюцинации, псевдодепрессия, пургулизм, причина чего была указана выше. Данные расстройства становятся более характерными в ситуациях с острыми психическими нагрузками, связанными с опасностью для жизни (природные и техногенные катастрофы, вооруженные конфликты). В картине истерии большей удельный вес сейчас занимают эмоционально-аффективные расстройства, фобии, астения и истерическое проваление. Общими особенностями указанных нарушений, как правило, является незначительная глубина, демонстративность, яркость переживаний и совершенно определенная ситуационная их обусловленность.

Из симптомов заболевания наиболее яркими являются судорожные истерические припадки, которые в настоящее время встречаются довольно редко. Возникает припадок обычно при наличии зрителей и в таком месте, где больной не может нанести себе повреждение. Сознание не выключается, а как бы сужается. Больной не падает где попало, а выбирает предварительно место, чтобы не удариться (отраже чем упасть, «солонку подставляет»). Судорожные проявления непостоянны и разнообразны. Движения размашисты и хаотичны. Бывает так, что тело пациентки (чаще встречается у женщин) вытягивается в виде дуги. Если больная лежит в кровати, то ноги и руки вытягиваются, пальцы сводит судорогой («рука акушера»). Припадки могут быть без-судорог, в виде различных кризов (гипертонических, сердечных), приступов удушья, дрожи в теле («трясучка»), длительных рыданий.

Довольно часто встречаются такие симптомы, как параличи рук и ног, потеря чувствительности по типу «перчаток», «носок», нарушения походки. Несколько реже бывают истерическая слепота, глухота, немота. Больной молчит, когда ему задают вопросы, но отвечает на них письменно, в отличие от

глухонемых. Больные истерией, как правило, демонстративны в проявлении своей болезни. Они всегда подчеркивают исключительную тяжесть своего заболевания, говорят об «ужасных» страданиях, невыносимых болях, неповторимых и необычных симптомах. Вместе с тем они не тяготятся своим «тяжелым» состоянием, не пытаются от него избавиться. Наоборот, болящая для них является «желанной», своеобразной защитной реакцией в сложившейся конфликтной ситуации (например, «я тяжело боюсь, поэтому меня нельзя уволить с работы»). Больные истерией склонны привлекать к себе внимание окружающих, что является одной из самых главных тенденций истеричной личности: требование признания.

При неблагоприятно складывающихся для больного обстоятельствах наблюдается усиление проявлений болезни. Поведение больных становится демонстративным, характер — все более злобным, все интересы сосредоточиваются только на себе и своей болезни. Исторические расстройства могут быть кратковременными или длительными, иногда принимают волнообразный характер с частыми обострениями. Все зависит от того, насколько много больные могут добиться с помощью своей болезни, чего они хотят.

Однако в жизни получается все наоборот. Больные не столько реализуют свои интересы, сколько приносят себе ущерб. Как правило, им удается достигать лишь упомянутых целей, но в долгосрочной перспективе они безнадежно проигрывают: разрушается семья, приходится оставить работу, вся жизнь превращается в сплошную болезнь.

Невроз навязчивых состояний

Невроз навязчивых состояний — заболевание, при котором不由自主но возникают навязчивые мысли, страхи, движения, воспринимаемые больными как болезненные, с которыми они борются, но избавиться от них не могут. К навязчивым состояниям относятся любые психические действия и субъективные переживания, которые возникают в сознании пациента внезапно и независимо от его желания и которые не связаны с его текущими мыслями, желаниями и поступками.

Навязчивые состояния характеризуются повторным возникновением навязчивостей (постоянные навязчивые мысли) и compulsивных побуждений (навязчивые поведенческие реакции), когда больной чувствует себя безвольным, бесчувствен-

ным или противоречивым человеком. Обычно при навязчивых состояниях у больных появляются мысли о жестоких поступках (например, убийство близкого человека), заторможенность, страх болезнетворных микробов и заражения, подозрительность. Больные могут по минуте раз проверять что-либо, чтобы удостовериться, что все сделано правильно, или даже часто мыть руки, проявлять чрезмерную аккуратность, проводить ритуальный счет (например, счет шагов во время ходьбы).

Навязчивые явления длятся некоторое время, затем постепенно ослабевают, но через определенный период возникают вновь. Навязчивости всегда типичны для большого, приятных навязчивых явлений не существует. Возникновение навязчивостей характеризуется тем, что они возникают всегда некстати, порой в самый неподходящий для больного момент, независимо от того в голову и не дают возможности отвлечься и заняться другим делом.

Больные нередко навязчивых состояний практически всегда критически оценивают нелепость и бессмысленный характер навязчивостей, но все же не совершают действий, которые могли бы представлять для них опасность, хотя могут ради выполнения навязчивостей в чем-то пострадать — опоздать на поезд, уйти с важной встречи и т. д. Выполняя навязчивые действия, больные испытывают определенное облегчение.

Навязчивые состояния, доминирующие в картине заболевания, отличаются разнообразием. Это навязчивые страхи (фобии), навязчивые мысли, представления, воспоминания, сомнения (обсессии), навязчивые движения и действия (импульсы и ритуалы). Наиболее часто встречаются навязчивые страхи (фобии), в связи с чем выделяется фобический невроз.

Под влиянием психической травмы возникает сначала вегетативная реакция в виде неприятных ощущений в сердце, животе, сопровождающаяся тревогой. Если случается какой-нибудь приступ, обморок («стало плохо в метро»), то при повторении его формируется страх. Он постоянно преследует больного, особенно сильно проявляясь в тех местах и ситуациях, где возник впервые. Таким образом, формируется навязчивый страх смерти, страх заболеть тяжелыми болезнями (инфаркт миокарда, рак, сифилис, СПИД). Если страх возник в метро, больные избегают метро, в дальнейшем страх может возникать и в других видах транспорта, и больные передвигаются только в сопровождении близких. Больных с сифи-

лефобной, сидефобной, болезнью заболеть особо опасными инфекциями вызывает сильный страх заражения, поэтому они предпринимают специальные меры предосторожности, десятки раз моют руки, дезинфицируют одежду, не пользуются чужими предметами, не ходят в общественные заведения (рестораны, театры и т. д.).

Страхи касаются не только болезней — это страх высоты, темноты, закрытых и открытых пространств, страх пересадить ушную («вдруг конду под машину»), боязнь эскалатора, острых предметов («вдруг ударю ножом»). Довольно часто возникает навязчивые контрастные влечения, т. е. желание сделать недопустимое, претиворечащее воспитанию и установкам самого больного. Например, непреодолимое желание выругаться громко на площади, оскорбить вслух случайного человека. Отмечаются также и различные навязчивые движения рук и головы, подергивания, моргания и т. д. Больные могут на некоторое время сдерживать подобные движения, однако это требует большого напряжения. Невроз навязчивых состояний характеризуется обычно затухающим течением (в отличие от других неврозов), особенно у лиц, склонных к тревожности, мнительности, нерешительности.

Депрессивный невроз

Депрессивный невроз, или невротическая депрессия, — исключительно возникающее депрессивное состояние, при котором сниженное настроение сочетается с функциональными соматическими нарушениями (вегетососудистая дистония). Невротическая депрессия чаще возникает у лиц с чертами прямолинейности, застремленности, бескомпромиссности, с обостренным чувством долга и справедливости. Психическая травма обычно усугубляется или даже создается самим больным в силу особенностей характера. Подавленное настроение сопровождается плаксивостью. По утрам больные просыпаются с трудом, в состоянии вялости и разбитости. Однако у них отсутствуют как ретроспективный анализ прошлого с идеями самообвинения, так и мысли о безысходности и бесперспективности будущего, влекущие за собой мысли о самоубийстве. Наоборот, больные скорее оптимистичны в отношении будущего. В отличие от других вариантов депрессии, подавленное настроение не влечет за собой полного снижения активности и инициативы, отмечается даже «бегство в работу».

Фобический невроз

В основе фобического невроза лежит страх, имеющий конкретное, чувственно-образное содержание. Чаще всего это страх возможности внезапной смерти, тяжелой болезни, несчастного случая. Страх возникает в виде внезапных приступов, бывает приурочен к определенным внешним ситуациям, которые реально не несут никакой опасности для больного. Переживаемый страх носит настолько мучительный характер, что нередко от больных приходится слышать, что они предпочли бы ему физическое страдание. Приступы страха всегда имеют ярко выраженную вегетативную окраску: сильное побледнение кожных покровов, значительную тахикардию, ощущение нехватки воздуха, дрожание, холодный пот. По причине яркости и выраженности вегетативные расстройства часто отвлекают на себя все внимание, выносятся врачом на первый план, в результате чего происходит искажение причинно-следственных отношений и больные получают вполне конкретные соматические и неврологические диагнозы. Чаще всего это сердечно-сосудистые заболевания и дисцифальный синдром.

Низкоандритический невроз

Низкоандритический невроз представляет собой патологическое состояние с необоснованно повышенным вниманием к своему здоровью и убежденностью в наличии тяжелого, как правило, неизлечимого заболевания. Эта форма болезни может вытекать из других форм неврозов, например фобического невроза, или возникать самостоятельно в психотравмирующих ситуациях определенного характера. Например, во время полорода родственника, умершего от инфаркта миокарда, возникло неприятное ощущение в сердце. Человек зафиксировался на этом. Повторные «боли» в сердце стали поводом для появления мыслей о болезни сердца, что, в свою очередь, явилось причиной обращения к врачу.

Объективного подтверждения таких мнимых болезней и ощущений обычно не находят, что создает почву для последующих обращений к врачу и обследований. У таких больных иногда выявляются определенные функциональные соматические нарушения, однако они не соответствуют тяжести воображаемой болезни. Мысли о тяжелой неизлечимой болезни приобретают доминирующий, сверхценный характер, а посещение по больницам и посещение врачей становится способом существ-

кования таких больных. На ранних стадиях заболевания при соответствующем лечении нискоандрическая симптоматика может ослабевать или даже исчезать совсем. В более далекие запущенных случаях формируется нискоандрическое развитие личности, с трудом поддающееся терапии.

Нервно-психическое истощение

Нервно-психическое истощение возникает под влиянием высоких и длительных физических и психических нагрузок, превышающих индивидуальный предел выносливости у конкретного человека. Оно проявляется определенными психическими нарушениями, сомато-вегетативными расстройствами и выраженным снижением трудоспособности. В физиологическом плане нервно-психическому истощению соответствует состояние переутомления, т. е. комплекса функциональных нарушений в организме, и прежде всего в высшем отделе центральной нервной системы — в коре головного мозга.

Нервно-психическое истощение не является специфической реакцией на какой-либо комплекс раздражителей. Его появлению и дальнейшему развитию способствуют различные факторы, ослабляющие организм в целом, — травмы и их последствия, недостаточный отдых, неполноценное питание, инфекции, гипоксия и т. д.

Внешние проявления нервно-психического истощения отличаются достаточным разнообразием, но укладываются в несколько наиболее характерных вариантов.

В первом варианте проявления нервно-психического истощения ограничиваются ощущением усталости, сонливостью, раздражительностью и возбудимостью, внешне проявления которых могут быть подавлены усилием воли. Однако поскольку первоначальна данных явлений остается, то возможны ситуации, когда внешне вроде бы «благополучный» человек неожиданно для окружающих выдает сильные эмоциональные реакции экзальцированного (взрывного) типа.

В другом варианте преобладает состояние вялости, апатии, глубокого безразличия (но без депрессии, чувства вины, мыслительной и двигательной заторможенности). Обычно при таком типе истощения больные могут привлечь к себе внимание лишь пренебрежением к себе и окружающим.

Иногда нервно-психическое истощение проявляется состоянием «сверхбодрствования». В этом случае наблюдаются

нйферичности, болтаивость, развлекательность, активная, но непродуктивная деятельность, субъективно при этом больные оценивают собственное самочувствие «очень положительно». Подобные состояния сопровождаются значительной некритичностью и неспособностью реально оценить окружающую обстановку и личные возможности. В силу последнего обстоятельства при выполнении работ и заданий больные часто совершают грубые, не свойственные им ранее ошибки.

Нервная анорексия

Нервная анорексия является патологией, наиболее характерной среди лиц подросткового и юношеского возраста, преимущественно девушек. Она выражается в чрезмерном и упорном стремлении к похудению. Для достижения этой цели больные ограничивают себя в еде вплоть до полного отказа от пищи, прибегают к интенсивным физическим упражнениям, ходьбу или бег на длинные дистанции, прибегают к большим дозам слабительных и мочегонных средств. При невозможности вынести длительное голодание больные едят, даже объедаются, но после еды вызывают искусственную рвоту.

Нервная анорексия очень тесно связана с другой патологией — дисморфической. Болезненная уверенность в излишней полноте приводит больных к мысли избавиться от этого недостатка. Эта убежденность может возникать на реальной почве, т. е. при наличии определенного избыточного веса, как правило, психогенно (обидные замечания в адрес больной: «толстая как бочка», «жирная», «есть надо меньше» и т. п.). В других случаях полнота является мнимой, и мысль о похудении носит сверхценный или бредовый характер, а само состояние является начальным этапом в развитии антофрении.

В самом начале заболевания больные очень тщательно скрывают от родителей как мотивы своего поведения, так и способы похудения. Они пытаются накормить своей порцией еду собаку, прячут еду, а потом выбрасывают, незаметно перекладывают пищу в чужие тарелки. Пытаются придерживаться самых низкокалорийных диет. Даже достигнув значительной потери веса, не бывают этим удовлетворены. Упорно продолжают худеть, используют другие методы (слизмы, слабительные, илеуринирующие физические нагрузки). Через 1,5—2 года болезни теряют от 20 до 50% прежней массы тела и выглядят крайне истощенными.

Самым типичным проявлением нервной анорексии является аменорея (отсутствие месячных), появляющаяся либо сразу, либо после периода скудных редких менструаций. Такие больные по настоянию родителей обращаются к гинекологам, не зная об истинной причине нарушения менструального цикла. Избавиться от этого помогает только правильное питание и прибавка в весе до определенной критической массы (обычно 48—50 кг).

Для таких больных типично стремление перекормивать других членов семьи: мать, младших братьев и сестер. Они получают большое удовольствие, наблюдая, как другие едят и прибавляют в весе (как выключившийся алкоголик получает удовольствие, спавшая других и наблюдая их в состоянии опьянения).

Диагностика неврозов

Диагностика неврозов основывается на характере жалоб больного и тщательном физикальном и инструментальном обследовании больного. Необходимо подчеркнуть особую важность объективного обследования больного: по причине необходимости исключения соматической патологии, которая может служить основой для развития вторичных изменений в функциональном состоянии нервной системы, и для подтверждения первичного характера заболевания.

Необходимо отметить, что при истинных неврозах соматической патологии выявить, как правило, не удается или же наблюдается явное несоответствие найденных изменений предъявляемым жалобам. Единственным объективным подтверждением диагноза невроза служат изменения в вегетативной сфере: признаки ваго- или симпатикотонии, наличие вегетативных кризов, неустойчивость функционирования автономного отдела нервной системы. Довольно характерными симптомами являются потливость ночью, ночной тремор (слабы жевательной мускулатуры) и, как следствие, жалобы на скрижет зубами по ночам. Следовательно, диагноз невроза основывается на отсутствии изменений при объективном обследовании и наличии характерных жалоб и вегетативных расстройств. Дифференциальная диагностика неврозов между собой обычно не представляет особых трудностей и вытекает из характера жалоб.

Некоторые затруднения может быть вызвано необходимостью дифференциальной диагностики истерического припадка с судорожным синдромом другой этиологии. Необходимо иметь в виду, что при истерии картина припадка представлена бурными, хаотическими движениями с отсутствием характерного чередования тонической и клонической фаз. Больные размахивают руками, катаются по полу, рыдают, кричат, могут при этом наносить себе незначительные повреждения в виде царапин и ушибов. Показательна поза в виде «истерической дуги». Все движения носят демонстрационный характер, мимика очень разнообразна и отражает последовательную смену сильных разнообразных эмоций от гнева и страха до отчаяния и гора.

Нарушение сознания никогда не бывает глубоким, и поэтому почти всегда удается получить ответную реакцию на сильный крик или болевой раздражитель. Все виды реакций зрачков на свет сохранены. Очень часто при попытке приоткрыть большие веки они в ответ или плотно их сжимают, или закатывают глаза. Для проверки сохранности сознания рекомендуется следующий прием: больному приподнимают руку и располагают ее таким образом, что, будучи опущенной, она должна упасть прямо на лицо. В случае нарушенного сознания рука упадет на лицо, нанесет удар, в случае же симуляции и истерического припадка быстрой непроизвольно замедлит падение собственной руки или отклонит ее в сторону.

Длительность истерического припадка достаточно продолжительна, может достигать даже 30 мин и удлиняется при наличии «наблюдателей». При эпизодическом припадке «все на одно лицо», а при истерии каждый раз отмечаются разнообразием.

Лечение неврозов

Общая политика

Лечение должно быть комплексным и индивидуально ориентированным. Необходимо провести анализ психотравмирующей ситуации и по возможности избавить больного от пребывания в ней. Большое значение при лечении неврозов имеют различные методы психотерапии: разъяснительная, направленная как на объяснение сущности болезни, так и методов борьбы с ней; гипноз (используется при навязчивых страхах, оцепенениях и т. п.); аутогенная тренировка, волевая при обильных вегетативных проявлениях, тревоге. Все возраста-

еще значимо приобретает психоаналитическая терапия по вскрытию внутрисемейных конфликтов и выявлению вытесненных в подсознание комплексов (например, при истерии, фобическом неврозе).

Общукрепляющая терапия включает в себя назначении витаминов, ноотропов, физиопроцедур, игло-рефлексотерапии. Из психотропных препаратов чаще всего используют транквилизаторы, в том числе с выраженным снотворным действием (при нарушениях сна). В меньшей степени применяют небольшие дозы антидепрессантов (амифен, парандол, инкалан), «слабые» нейролептиков (френолон, соннапакс, мелерид). Выбор адекватной терапии осуществляется в зависимости от характера невроза и с учетом характерологических особенностей. При проведении психотерапии необходимо учитывать реальные возможности больных и наличие соответствующих социальных условий. Формирование новых интересов и ценностей не должно идти вразрез с основными жизненными установками больного.

Неожиданных состояний как таковых при неврозах не случается, непосредственной угрозы для жизни они не представляют. Тем не менее следует отметить, что очень часто ощущение у больных испугом носит необычайно тягостный и мучительный характер, что может служить причиной вызова врача. Однако жалобы, предъявляемые в этих случаях, не имеют неврологической направленности — чаще всего они связаны с сердечно-сосудистой и дыхательной системами и являются проявлением вегетативных кризов.

Главной задачей в таких ситуациях является общее седатирование больного и купирование гипертонуса симпатического либо парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Для решения первой задачи очень хорошо зарекомендовали себя также препараты, как фенезепам и седуксен. При нарушениях сна наиболее эффективен трипразепам. Для снятия повышенного тонуса парасимпатического отдела применяют атропин и платифиллин, при симпатикотонии — аминазин и релорин. Дозировка подбирается индивидуально в зависимости от возраста, веса и степени выраженности балансных симптомов.

При истерическом припадке прежде всего следует учитывать, что чрезмерное внимание и выраженное сочувствие

способствуют пролонгации приступа. Так как тяжелые поведенческие больные при этом не поступают, достаточно бывает растегнуть одежду и обеспечить покой. Опыт желательнее удаление ненужных «зрителей» или помещение больного в отдельную комнату. В некоторых случаях приступок может быть прерван резким окриком, чувствительным, но несильным ударом или обливанием холодной водой. Лишь в случае неэффективности вышеописанных мероприятий следует применять медикаментозное купирование.

Лечение нервной анорексии

При резком похудении необходимо стационарное лечение, так как существует реальная угроза жизни от истощения и грубых обменно-эндокринных расстройств. Необходимо назначить дробное 6—7-разовое питание небольшими порциями под присмотром персонала. Назначает витамины, небольшие дозы инсулина (4—6 ЕД) для повышения аппетита. При невротическом характере анорексии показаны транквилизаторы, малые дозы нейролептиков (сонапакс, перлептил), психотерапия разъяснительного характера о вреде голодания, последствиях болезни с переориентацией ценности, а в ряде случаев — гипноз.

Для лечения анорексического синдрома при психозах большое значение отводится нейролептикам (стазелин, трифтазин, галоперидол, семан). Препараты и их дозировки подбирают индивидуально с учетом переносимости и тяжести состояния.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Клиническая характеристика психических расстройств

Одной из особенностей психических расстройств является их социальная опасность: при их развитии могут возникнуть нарушения поведения, которые нередко представляют опасность не только для самого больного, но и для окружающих. При этом неожиданными социально опасными поступками могут сопровождаться не только остро возникшие нарушения, но и хронические психические процессы.

Исходя из этого положения, целесообразно разделить неотложные психические состояния на нарушения эндогенного и экзогенного происхождения.

1. Неотложные состояния экзогенные:

- 1) психозы психотического уровня (реактивные психозы);
- 2) симптоматические психозы — психозы при травмах, инфекциях, интоксикациях, заболеваниях внутренних органов.

2. Неотложные состояния эндогенные — при антропофении, при маниакально-депрессивном психозе и т. д.

Однако в практическом плане значительно удобнее отдельно рассматривать реактивные психозы, а все остальные острые психотические состояния классифицировать по типу лежащих в их основе расстройств в зависимости от сферы психической деятельности, в которой наблюдается психотическая симптоматика. Это — аффективные синдромы, синдромы психомоторного возбуждения, синдромы нарушения сознания, острые бредовые расстройства.

Аффективные синдромы

Они включают полярные расстройства — депрессию и манию.

Эмоциональные расстройства присутствуют практически в каждом психопатологическом синдроме, однако в отдельных случаях они занимают ведущее место и поэтому выделяются в отдельную группу аффективных расстройств. Считается, что первичные аффективные расстройства — это психофизиологические проявления психических процессов, протекающих при аномалии мозга. Также существуют вторичные депрессивные и маниакальные дисфункции, обусловленные метаболическими нарушениями, лекарственными интоксикациями, очаговыми поражениями головного мозга, энцефалитом или дегенеративными заболеваниями мозга. Поэтому большие с впервые диагностированными нарушениями эмоциональной сферы должны быть тщательно обследованы на наличие соматической или неврологической патологии, которая может быть причиной психических расстройств.

В данной группе патологии выделяют депрессивный и маниакальный синдромы, отличающиеся друг от друга направленностью по трем синдромообразующим параметрам — непосредственно аффективным, моторным и идиаторным. При

депрессивном синдроме имеют место болезненно пониженные настроение, двигательная, речевая и мыслительная заторможенность. При маниакальном — наоборот, наблюдается болезненно повышенное настроение, двигательная расторможенность и ускорение мыслительных процессов.

В анализе у одних больных с первичными аффективными расстройствами имеются данные о смене депрессивных и маниакальных состояний (биполярность), у других — только депрессии (униполярность).

Депрессивный синдром

Депрессивный синдром, или большая депрессия, диагностируется на основании сниженного настроения, которое всегда присутствует при большой депрессии, но не обязательно имеет крайнюю степень выраженности.

Кроме этого, еще могут иметь место следующие из перечисленных симптомов: изменения аппетита с соответствующим изменением массы тела; бессонница (особенно раннее пробуждение) или гиперсомния; утрата интересов, удовольствия и сниженное сексуальное влечение; отсутствие сил, энергии (усталость); чувство собственной никчемности, недостойности, вины; сниженная способность сосредоточиться и принять решение; возобновляющиеся мысли о смерти или самоубийстве.

Депрессия обычно проявляется в виде приступов продолжительностью 5—12 месяцев, с тенденцией к периодичности и рецидивам. Некоторые больные находятся в состоянии хронической депрессии. Больные с депрессией обычно ищут врачебной помощи из-за различных субъективных ослабляющих симптомов: постоянная головная боль, диффузные (разлитые) боли, утомляемость. У некоторых женщин симптомы депрессии отмечаются перед менструациями.

У больных с большой депрессией часто наблюдаются нарушения сна, патология нейротрансмиссии мономина и нарушение нейрондокаринной регуляции. Высок риск суицида. Депрессия распространена как среди детей, так и среди взрослых. Среди взрослого населения она составляет 5—8%. Риск возрастает после 55 лет. Около 80% всех эпизодов суицида в развитых западных странах совершается больными с большими аффективными расстройствами. Многие обращаются за медицинской помощью непосредственно перед тем, как совер-

шить попытку самоубийства, поэтому очень важно, чтобы врач прямо спрашивал больных с потенциальной депрессией, увеличивая тем самым риск суицидов.

Повышен риск суицида у больных, сообщающих о детально продуманных способах самоубийства, у больных алкоголизмом, социально изолированных, пожилых мужчин или больных, страдающих тяжелыми соматическими заболеваниями.

Маньякальный синдром

В основе маньякального синдрома лежит повышенное настроение в сочетании с повышенной отвлекаемостью внимания, с необоснованным оптимизмом, ускоренным мышлением и чрезмерной активностью. Чаще всего это возникает в рамках эндогенных психозов, органических заболеваний центральной нервной системы, а также при некоторых интоксикациях. Кроме этого, для больных с манией характерно наличие повышенной активности или беспокойства, необычайная разговорчивость и легкость вступления в контакт с незнакомыми людьми, беспорядочность мыслей с ощущением «скачки идей», завышенная самооценка, сниженные потребности во сне. Больные легко вовлекаются в рискованные мероприятия, например тратят деньги на бессмысленные дорогие покупки, вступают в беспорядочные сексуальные связи, совершают беспечные капиталовложения.

Обычно двигательное возбуждение может длиться месяцами, но тем не менее не вызывает у больного никаких признаков утомления. Усиливаются все формы инстинктивной деятельности: больные постоянно голодны, объем съеденной пищи возрастает в несколько раз, но при этом вследствие резко усиленного повышения основного обмена вес уменьшается.

Больные практически непрерывно говорят, из-за чего часто имеют острый голос. Всякое спонтанно возникшее желание они пытаются немедленно реализовать. Несогласие собеседника или возникновение препятствий для осуществления своих поступков вызывает у них бурные вспышки гнева с агрессивными проявлениями и разрушительными действиями.

Острые бредовые расстройства

Бредовые синдромы — ложные, некорректируемые суждения, которые возникают без адекватных внешних поводов.

Такие расстройства наблюдаются при шизофрении, органических, сосудистых и атрофических заболеваниях.

Бред является совокупностью ложных суждений, возникших на болезненной основе и не поддающихся коррекции. Бред встречается исключительно при психозах, и поэтому его обнаружение в значительной степени определяет диагноз. Единой классификации бреда не существует, но выделяется бред первичный и вторичный. В основе вторичного лежит нарушение восприятия, служащее его платформой, в основе первичного — неверное толкование правильно воспринимаемых явлений и их взаимосвязей.

Бредовые нарушения объединяются в параноидальный, параноидный и парафренный синдромы, синдром психического автоматизма Кандинского—Кларамбо и галлюцинозы.

Параноидальный синдром

Параноидальный синдром характеризуется интерпретативным бредом, обнаруживающим тенденцию к постепенному расширению и систематизации, развивающаяся при ясном сознании и отсутствии расстройств восприятия. При остром развитии данного синдрома происходит как бы некое «ожарение», систематизация присутствует лишь в самых общих чертах. Характерно сопровождение избирательной гипертропией и аффективной насыщенностью.

Больные очень активны в реализации болезненных переживаний, но сохраняют правильную оценку событий, не включая отношения к содержанию бреда.

Параноидный синдром

Параноидный синдром формируется остро, в конкретных условиях, сопровождается страхом, тревогой, растерянностью и сильно меняет поведение больного. Содержание бреда состоит из идей воздействия или преследования. Сопровождается отдельными вербальными (слуховыми) галлюцинациями.

Парафренный синдром

Парафренный синдром представляет собой сочетание систематизированного бреда преследования с фантастическим бредом величия. Бред — вторичный и черпает свое содержание из обычных расстройств восприятия.

Синдром психического автоматизма

Синдром психического автоматизма Кандинского—Клармбо складывается из псевдогаллюцинаций, бреда преследования и воздействия, чувства овладения и открытости. Больные испытывают постоянное ощущение воздействия посторонней силы, возможность скрыть собственные мысли («открытость» мыслей), отчуждение движений и действий от собственного волевого контроля.

Синдром галлюциноза

Галлюцинации представляют собой чувственно-субъективные переживания образов, предметов, объективно не существующих. При галлюцинациях все предметы ложатся, на самом деле их нет.

Синдром галлюциноза включает различные виды обычных галлюцинаций и аффективных нарушений на фоне ясного, ненарушенного сознания. Данная патология классифицируется по времени развития (острой и хронической) и по виду галлюцинаций (вербальные, зрительные, тактильные). При остром возникновении галлюцинаций больной госпитализируется для уточнения диагноза. Для лечения используются нейролептики. При хронических заболеваниях проводится постоянная поддерживающая терапия под наблюдением психиатра.

Медицинская помощь при острых психотических состояниях Объем помощи

Объем неотложной психиатрической помощи включает проведение следующих лечебно-профилактических мероприятий:

- 1) купирование аффективного возбуждения при сохранении контакта с больным и при помраченном сознании;
- 2) купирование ступора психогенного и депрессивного типа;
- 3) купирование судорожных пароксизмов, эпилептического статуса;
- 4) снятие делирия и явлений тяжелой абстиненции;
- 5) купирование развившихся острых психотических состояний;
- 6) транспортировку больного в специализированное лечебное учреждение.

Опыт медицинской практики, особенно при ликвидации последствий различного рода стихийных бедствий и катастроф,

свидетельствует о том, что наибольшие затруднения возникают при организации первой медицинской и доврачебной помощи пострадавшим психиатрического профиля. Первоочередными задачами в этих случаях являются выявление пострадавших с психомоторным возбуждением, обеспечение безопасности их и окружающих, ликвидация обстановки растерянности, исключение возможности возникновения массовых панических реакций. Спокойные, уверенные действия лиц, оказывающих помощь, имеют особенно большое «успокаивающее» значение для той части населения, у которой будут иметь место субшоковые (субаффективные) психогенные реакции. Эффективность первой медицинской и доврачебной помощи обусловлена подготовленностью медицинского персонала и наличием необходимых медикаментозных средств.

Следует помнить ряд важных особенностей обращения с больными, имеющими нарушения психической деятельности. В первую очередь необходимо обеспечить безопасность для самого больного и окружающих его лиц. В связи с этим необходимо ликвидировать обстановку растерянности, паники, неравного лобовыхья. Необходимо убрать от больного колющие и режущие предметы. Не следует привлекать к помощи большое количество людей — это приводит к хаосу. Каждый помогающий должен быть проинструктирован и четко знать свои обязанности. Окружающие не должны проявлять страха перед больным, отношение к нему должно быть заботливым, спокойным и в то же время решительным и твердым. Подойти к больному необходимо вплотную, лучше сбоку, усадить его и во избежание неожиданного удара как бы незакончай положить свои руки на его плечи. Нужно мягко и участливо его успокоить.

При резком возбуждении попытки словесного успокоения больного могут не дать результата. Если больной не подпускает к себе, вооружившись каким-либо предметом, к нему подходит с нескольких сторон одновременно, держа перед собой одеяла, подушки и т. п. Чтобы удержать больного, прижимают его ноги и руки, причем ноги удерживают давлением на бедра, а руки — на область плечевого сустава. Серьезную ошибку допускают те медработники, которые выступившее успокоение больного принимают за выздоровление — успокоение не должно усыпить бдительность медперсонала. Необходимо помнить основное правило психиатрического надзора: он должен быть тщательным, непрерывным и действенным.

Основная масса больных психиатрического профиля (острые состояния) представлена лицами с реактивными состояниями, а также с обострением хронических психических заболеваний (развитие острых психозов при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе, учащение судорожных приступов при эпилепсии). В связи с особенностями данного контингента пораженных потребуется значительное число персонала для их удержания и наблюдения за ними в связи с тем, что данные пораженные по своему психическому состоянию будут представлять опасность как для себя, так и окружающих.

Учитывая, что пострадавшие с психогенными отрицательно реагируют на меры стеснения, к ним следует прибегать только в крайних случаях (агрессивное поведение, выраженное возбуждение, стремление к самоповреждению). Ограничить меры стеснения можно путем введения медикаментозных препаратов: 2,5%-ый амилнап — 2—3 мл, 2,5%-ый тизерцин — 2—3 мл, 0,1%-ый фенаксам — 2 мл, 0,5%-ый диалпам (реланиум) — 2—3 мл. Лучше назначать указанные препараты в различных комбинациях, например: 3 мл 2,5%-ного амилнап + 1 мл 1%-ного диамдрол (диамдрол потенцирует нейролептическое действие амилнап); 3 мл 2,5%-ного амилнап + 10 мл 25%-ного магния сульфата (магния сульфат наряду с седативным эффектом обладает детидратационными свойствами, что важно при закрытой травме головного мозга). Инъекции седативных средств при необходимости повторяют 2—3 раза в сутки и обязательно производят за 20—30 мин перед эвакуацией возбужденных больных в психоневрологический стационар.

Принципы неотложной терапии при некоторых психопатологических синдромах и состояниях.

Реактивные состояния

Прежде всего необходимо устранение психотравмирующего фактора. Следует подчеркнуть, что своевременно начатое лечение больных с реактивными психозами быстро приводит к обратному развитию патологического процесса. Поэтому важна роль быстро и правильно оказанной медицинской помощи, а эвакуация больных в лечебное учреждение при условии его нахождения на значительном расстоянии является целесообразной.

При наличии психомоторного возбуждения медикаментозное пособие оказывается по указанным выше правилам. При депрессивных и ступорозных состояниях показано амитапифеновое растормаживание — 3—6 мл 10%-ного раствора барбитала и 1—2 мл 20%-ного раствора кофеина в одном шприце внутривенно один раз в день. Необходимое условие для проведения растормаживания — отсутствие продуктивной симптоматики, так как в противном случае неизбежно обострение процесса.

Депрессивный синдром

Наиболее рационально сочетание антидепрессантов с транквилизаторами и нейролептиками (амитриптилин с хлорпропиксеном, левомепролом, соннапаксом, седуксеном, реланиумом). Больных со значительным риском суицида следует госпитализировать. Применение антидепрессантов значительно снижает симптоматику, обычно в течение недели. Сочетание психотерапии с фармакотерапией намного эффективнее их раздельного применения. Хороший эффект в лечении атипичных депрессий с чрезмерной тревожностью, гиперсомнией, пересаданием и ощущением собственной отверженности дает терапия ингибиторами моноаминоксидазы.

Маниакальный синдром

Больные в остром маниакальном состоянии нуждаются в госпитализации для уменьшения степени провоцирующего воздействия окружающей обстановки, а также для того, чтобы оградить их самих и других людей от последствий безрассудного поведения. Основу лечения составляют препараты лития. Могут быть эффективны карбамазепин или вальпроовая кислота.

Кататоническое возбуждение

Необходимо применение препаратов как седативного, так и общего антипсихотического действия (аминазин, галоперидол, трифтазин).

Исходно-кататоническое возбуждение

Применяемы все препараты с седативным действием. Хороший эффект достигается применением транквилизаторов, а также нейролептиков.

Галлюциаторно-параноидный синдром

Необходимо начинать с купирования возбуждения аминазином с начальных доз 50—100 мг внутримышечно, быстро наращивая дозы тизерпина с начальных доз 50—75 мг внут-

реминерализации. Далее — применять препараты избирательного действия (селезин, галоперидол и др.).

Депрессивно-бредовый синдром

Неосложненную терапию следует начинать с тизертина или хлорпротиксена (внутримышечное введение с быстрым нарастанием дозы до 300—300 мг/сутки) с присоединением препаратов с избирательным антихолинэргическим действием (трифенозин, галоперидол, трисидан и др.).

При купировании психотических состояний важно помнить, что введение нейролептиков может привести к таким грозным осложнениям, как развитие нейролептического синдрома, падение сердечно-сосудистой деятельности. Поэтому необходимо вводить медикаментозные препараты для устранения побочных эффектов (сердечно-сосудистые и дыхательные analeптики, корректоры — циклодол и его аналоги); лучше пользоваться транквилизаторами.

Транспортировка

Необходимо помнить, что в соответствии с законодательством Российской Федерации госпитализация в психиатрическую стационар допустима только с согласия больного. Принудительная госпитализация требует тщательного обоснования и возможна только в случаях выраженной социальной опасности действий больного. Также не подлежат помещению в психиатрический стационар лица в состоянии простого, даже тяжелой степени алкогольного и наркотического опьянения, за исключением острых алкогольных и интоксикационных психозов и при антисоциальных поступках при отсутствии психической патологии.

К неперевозимым душевнобольным относятся лица с сопутствующими тяжелыми заболеваниями независимо от тяжести психического статуса, которым противопоказана транспортировка на значительные расстояния. Тяжесть состояния в данном случае определяется основным соматическим заболеванием.

Ниже приводятся заболевания нервной системы, сочетание которых с острой психиатрической патологией является противопоказанием к транспортировке на дальние расстояния. К ним относятся:

- 1) все острые заболевания нервной системы с валидным бульбарного паралича (в течение 7 суток);

- 2) хронически прогрессирующие заболевания нервной системы с наличием бульбарного паралича (особые условия транспортировки);
- 3) инсульт (в течение 3 суток);
- 4) миастения в состоянии дыхательного криза;
- 5) заболевания нервной системы при наличии коматозного состояния;
- 6) тяжелая черепно-мозговая травма, осложненная коллапсом;
- 7) энцефалитический статус.

Психомоторное возбуждение

Синдромы психомоторного возбуждения проявляются крайней степенью двигательной активности, выраженными эмоциональными нарушениями, вегетативными реакциями и расстройством речи в виде ускорения темпа речи или речевых бессвязностей. К указанным признакам может присоединиться помрачение сознания.

Психомоторное возбуждение является одним из видов патологии психической сферы, который наиболее часто служит причиной неотложных медицинских вмешательств. Чаще всего оно встречается у психопатических личностей, при маниакальном синдроме, эпилепсии, черепно-мозговых травмах, а также в случаях галлюцинозных и бредовых переживаний. Отдельным видом психомоторного возбуждения является кататоническое возбуждение.

Кататоническое возбуждение

Кататоническое возбуждение возникает внезапно, без видимой внешней мотивировки и проявляется в однообразных, нередко вычурных движениях, кривлянии, гримасничаньи, различного рода стереотипных движениях. Чаще всего поведение больного в состоянии кататонического возбуждения маршично-бесцельное, но может иногда сопровождаться отдельными бессвязными криками. Возбуждение носит растеряннно-патетический или импульсивный характер. Голос у больного монотонный, мимика застывшая, невыразительная. Отмечаются выраженные сосудистые нарушения, повышенное слюноотделение.

Данное состояние является крайне опасным по причине очень тяжелой и немотивированной агрессивности больного, а также из-за опасности возникновения.

Возбужденный может внезапно к внезапному переходу в каталептический ступор с последующей волнообразной сменой их друг другом. Ступор может протекать в двух вариантах: в каталептическом — с явлениями «восковой» гибкости и автоматической подчиняемостью, и в негативистическом — с оцепенением, обездвиженностью и мышечной гипертонией.

Синдромы нарушения сознания

Данные синдромы имеют общие диагностические признаки, по комплексу которых и определяется это психопатологическое состояние. К классическим критериям относятся отрешенность от окружающего мира, связанная с нарушенным восприятием; дезориентировка в месте, времени (адаптивная дезориентировка) или собственной личности (аутопсихическая дезориентировка); слабость, бессмысленность суждений как проявление нарушений мышления; полная или частичная амнезия на период нарушения сознания.

Для констатации наличия нарушенного сознания необходимо установление всех четырех вышеназванных признаков, так как по отдельности они встречаются и при других психопатологических синдромах.

Все патологии нарушения сознания подразделяется на дефицитарные — синдромы выключения сознания и продуктивные — синдромы помрачения сознания.

Дефицитарные синдромы

Дефицитарные синдромы нарушения сознания характеризуются повышенным порогом чувствительности для всех внешних раздражителей, затруднением и замедлением ассоциативной деятельности, понижением ясности сознания с его одновременным отсутствием в отсутствие продуктивной симптоматики. В зависимости от степени нарушения сознания выделяют (в порядке нарастания) обмороженность, сомнолентность, сонор и кому.

Обмороженность

Обмороженность сознания может не сопровождаться грубыми расстройствами сознания, но при ней резко снижается темп психической деятельности, что проявляется со заметным обморожением. Больные становятся вялыми и малоподвижными. Настроение либо апатическое, либо с некоторым эйфоричным оттенком, но без ускорения мыслительных процессов и двигательного возбуждения. Больные ничем не интересуются,

но при возбуждении окружающая дает правильные, но очень краткие, лаконичные ответы, часто допуская существенные ошибки, отчего их могут принимать за слабоумных.

Сомнолентность

В состоянии сомнолентности больной напоминает человека, только что разбуженного во время глубокого сна. При обращении к нему он долго думает над услышанным, но отвечает неточно, в особенности если вопрос на отвлеченную тему. Встречает затруднение вспоминание года рождения. Внимание быстро истощается, и через несколько минут беседа больной утомляет. В неврологическом статусе отмечается равномерное ослабление сухожильных и глазоподнимательных рефлексов без признаков органического поражения.

Сонор

Сонор характеризуется резко повышенным порогом ощущений ко всем раздражителям. Больные реагируют только на самые сильные стимулы с сохранением элементарных реакций. Например, при громком окрике больной лишь беззвучно шевелит губами, при уколе просто отдергивает руку, при сильном звуке только замурмыкает пыхе и т. д.

Кома

Кома является наиболее глубокой степенью угнетения сознания. Ей присуща отсутствие реакций на любые, даже самые сильные раздражители. Контакт отсутствует или резко затруднен. Больной неподвижен, тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы ослаблены. Коматозное состояние представляет опасность для жизни, так как при нем имеет место нарушение витальных функций — сердечно-сосудистой, дыхательной и вегетативно-трофической.

Продуктивные синдромы

Продуктивные синдромы нарушения (погрешения) сознания включает в себя делирий, экибринд, амнцию и сумеречное помрачение сознания.

Делирий

Делирий характеризуется относительно неглубоким помрачением сознания с нарушением ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности. Он развивается в ответ на сильное (запредельное) массивное экзогенное воздействие и является относительно доброкачественной реакцией.

Водущая симптоматика при делирии — истинные слуховые, тактильные, зрительные или (значительно реже) обонятельные галлюцинации. В самом начале развития делирия отмечаются нарушения сна. Больной с трудом засыпает, у него появляются психопатические галлюцинации, в случае засыпания часты кошмарные сновидения, от которых наступает пробуждение. При дальнейшем развитии процесса сон пропадает на 2—3 дня, у больного начинает нарастать внутренняя тревога, появляются немотивированные страхи.

Затем развивается непосредственно сам делирий. Галлюцинационные переживания необычайно пластичны и динамичны, несут на себе яркую чувственную окраску и сновидоподобный характер. Галлюцинации носят устрашающий характер и сопровождаются бредовыми идеями, явлениями гиперестезии и выраженными расстройствами вегетативной сферы. Больные беспокойны, стремятся убежать или спрятаться и активно сопротивляются попыткам удержания. В течение делирия наблюдается возбудимость со склонностью к усилению в вечернее и ночное время.

Онейроид

Онейроид, или сновидное помрачение сознания, является следующим по степени тяжести синдромом после делирия и характеризуется уже не только расстройством ориентировки больного в месте и времени, но и в собственной личности. При нем развиваются очень яркие, масштабные зрительные галлюцинации фантастического содержания в сочетании с обязательными двигательными нарушениями.

Онейроидный синдром на высоте своего развития характеризуется утратой контакта с окружающим и глубокой, тотальной дезориентацией. Все переживания имеют внутреннюю проекцию, наблюдается полная отрешенность от реальности, погруженность в увлекательные фантастические переживания. Поведение больных внешне очень выразительно и характерно: малая подвижность, односложные ответы, «зажаренная» улыбка на лице.

Двигательные нарушения при онейроиде лежат в широком диапазоне — от кататонического ступора до возбуждения со стереотипными, паратропными и парамимными. По окончании онейроида сохраняются обрывочные, но достаточно подробные воспоминания о содержании галлюцинаций, а события окружающей обстановки, как правило, полностью или частично амнезируются.

Амения

При амении сознание нарушается глубоко и на длительный срок. Нарушены все виды ориентировки, к которым присоединяются бессвязность мышления и упорное двигательное возбуждение. Это одно из состояний, способное в части случаев приводить к летальному исходу. Так же, как и делирий, аменивный синдром возникает в ответ на массивную экзогенную вредность, но более глубокая по степени поражения и возникает, как правило, у истощенных и ослабленных больных, чаще женщин и детей. Наиболее распространенной причиной амении является инфекция. Она может предшествовать делирию и онейрозом. При аменивном синдроме обнаруживается полная утрата всего предыдущего жизненного опыта, навыков, пропадает способность приобретать новые умения, запоминать вновь услышанные факты. Внешний вид при амении — растерянно-удивленный, наблюдается полная психическая беспомощность при попытках объединить частое в целое. Речь бессвязна, с бессмысленным набором слов. Способность к контакту с окружающими резко нарушается.

Эмоциональный фон истощаем — периоды внезапного немотивированного страха сменяется двигательным возбуждением. Продолжительность аменивного синдрома может измеряться неделями и даже месяцами. Из-за стойкого отказа от пищи и отсутствия сна больные приходят к резкому физическому истощению и обезвоживанию, что может служить причиной смерти. Возможны переходы в онейроид, делирий или кататонический ступор.

Сумеречное помрачение сознания

Сумеречное помрачение сознания характеризуется частичным, фрагментарным восприятием окружающего (рассмотривалось выше).

Реактивные психозы

К реактивным психозам относятся специфические расстройства, возникающие под влиянием психической травмы. Принципиальное отличие реактивных психозов от неврозов, также имеющих психогенное происхождение, заключается в том, что при последних наблюдаются функциональные нарушения, т. е. они носят преимущественно количественный характер, в то время как при реактивных психозах расстройства уже

принимают крайственный характер — появляется либо продуктивная психотическая симптоматика, либо выпадение тех или иных психических функций (дефицитарная симптоматика).

Реактивные психозы представляют собой разнообразные расстройства психического уровня, возникающие в результате действия психических травм, превышающих адаптационно-компенсаторные возможности индивидуума. Наиболее частыми могут быть аффективно-психогенные шизоформные реакции, которые могут проявляться как гипокINETическим вариантом (эмоционально-двигательная заторможенность с явлениями общего «опошления»), так и гиперкINETическим (острое психомоторное возбуждение, которое развивается на фоне быстро нарастающих тревоги и страха, обусловленных психотравмирующими переживаниями).

Развитие реактивных психозов обусловлено нарушением соотношений между корой головного мозга и лимбической системой. Под воздействием психотравмирующей ситуации возникает возбуждение лимбико-ретикулярного комплекса, а затем под его влиянием формируется эмоционально-вегетативная реакция. Форма реактивного психоза, его тип и течение зависят от состояния адренергических структур мозга.

При преобладании продукции адреналина наблюдаются реакция страха, обескураженности (так называемая «страусовая реакция»), дефицитарные симптомы. При избытке норадреналина преобладают реакция ярости, возбуждения и агрессивности, продуктивная психиатрическая симптоматика. В большинстве случаев реактивные психозы оставляют после себя проходящие явления пострептивной астении.

По длительности реактивные психозы делятся на острые и затяжные. К острым относятся реактивный ступор и фульформная реакция, к затяжным — реактивная депрессия, реактивный паранойд и некоторые варианты психогенного сумеречного помрачения сознания.

Реактивный ступор

Реактивный (аффектогенный) ступор представляет собой острый реактивный психоз с дефицитарной симптоматикой. Он наступает внезапно и характеризуется резкой обескураженностью и помрачением сознания. Больные замирают на месте, в той позе, в которой их застало начало ступора, замолкают, смотрят куда-то вдаль, мигают очень редко. Речь утрачивается (мутизм).

К происходящему вокруг проявляет полную безучастность. Иногда ступор может смениться кратковременными периодами возбуждения. Длительность ступора — от нескольких минут до нескольких дней. При выходе из ступора отмечаются амнезия на происшедшие события и астенические явления.

Фугиформная реакция

Фугиформная реакция является продуктивным вариантом острого реактивного психоза и характеризуется внезапно наступающим хаотическим двигательным возбуждением. Больные с выражением страха и ужаса на лице приносятся кривая, метаются из стороны в сторону, пытаются бежать без учета реальной обстановки, причем нередко в сторону опасности. На обращения не реагируют. В целом фугиформная реакция представляет собой «двигательную бурю», которая затем переходит в астению.

Реактивная депрессия

Наиболее частая форма заторможенных реактивных психозов — реактивная депрессия. Все признаки при депрессии делаются на три группы: аффективные — пониженное настроение (тоскотность), заторможенность интеллектуальной и двигательной активности и пессимистическая оценка своего состояния.

Для депрессии характерно отчетливое снижение настроения с оттенком тревожности и тоскливости. Все мысли и внимание больного сконцентрированы на психотравмирующей ситуации, они безразличны к окружающему, у них нарушены сон и аппетит. При реактивных депрессиях больные могут совершать суицидальные попытки, в связи с чем необходимо уделять им внимание при наблюдении.

Реактивный паранойя

Реактивный паранойя характеризуется развитием бредового синдрома, который по содержанию и динамике тесно связан конкретной психотравмирующей ситуацией. Эта патология является достаточно редкой среди реактивных психозов. Ей часто предшествует общая соматическая астения на фоне интоксикаций, заболеваний внутренних органов, длительной бессонницы в сочетании с повышенной внушаемостью.

Развитие реактивного паранойя происходит постепенно. Сначала развивается общая тревога, страх, угнетенность, которые постепенно нарастают, а затем на этом фоне возникают иллюзии,

галлюцинации и бред без тенденции к генерализации. Больные с реактивным параноидом могут представлять опасность не только для себя, но и для окружающих, учитывая, что содержание галлюцинаций всегда аффективно окрашено. Пораженные слышат голоса детей и родных, которые просят о помощи, часто возникает так называемый бред без вины виноватого.

У больных развивается уверенность в том, что за ними следят, хотят причинить зло, окружающие смотрят подозрительно, подаёт непонятные знаки. Поведение определяется содержанием бреда. Разновидностью реактивного параноида является параноид языковой изоляции — при изоляции в чуждой языковой среде и отсутствия возможности общения на родном языке. На фоне иностранной речи возникают слуховые иллюзии, затем формируются страх и уверенность во враждебной настроенности окружающих.

Развитию реактивного параноида способствует наличие таких особенностей личности, как мнительность, подозрительность, чрезмерно развитое самлюбие.

Психогенное сумеречное помрачение сознания

Для данного вида патологии характерно сужение сознания и концентрация переживаний вокруг психотравмирующей ситуации. Важной отличительной чертой данного состояния является полное восприятие окружающей обстановки. Ситуация оценивается больным не в целом, а частично: восприятие и оценке больным подвергаются случайные, второстепенные детали. В соответствии с этим поведение становится беспеле-направленным, лишённым конечного смысла, хотя внешне может сохранять черты внешне упорядоченной деятельности.

Речь больного и его мимика становится гротескными, красочными, выразительными и переполненными красочными деталями и бредоподобными образностями. В целом поведение больного отражает его отношение к психотравме. Наряду галлюцинации с мощной эмоциональной окраской. Отмечается эмоциональная лабильность с колебаниями настроения от воз-торга и слезливого увлечения до громких рыданий. Наблюдаются выраженные вегетативные расстройства в виде тахикардии, потливости, гиперидроза ладоней, стоп и подмышечных впадин.

Психогенное сумеречное помрачение сознания включает в себя псевдолептимию, пугливую, гангрозский синдром и синдром регресса психики (одичания).

Псевдодеменция

Псевдодеменция, или психозы с псевдодементными проявлениями, чаще всего развивается у лиц с имеющейся органическим поражением головного мозга или той или иной степенью умственной отсталости. Переживание стресса вызывает у них психогенное сужение сознания, сопровождающееся специфическими расстройствами интеллектуальной сферы.

Клиническая картина псевдодеменции складывается из суженного состояния сознания, ложного, как у слабоумных, утраты элементарных бытовых знаний и навыков, симптомов неправильных ответов и действий.

Больные утрачивают элементарные знания и навыки, словно внезапно плывут и перестают достаточно ориентироваться в обстановке. Внешний вид как у слабоумных: думая, большие напряженно морщат лоб, тарахат глаза, гримасничают. При вопросах обнаруживают незнание собственных имени, возраста, места жительства. На самые простые вопросы дают нелепые, но в плане поставленного вопроса ответы.

Ганзеровский синдром

При ганзеровском синдроме больные на все вопросы отвечают очень кратко, односложно, часто ограничиваясь только ответом «не знаю» или «не помню». Одни и те же слова повторяются многократно. Синдром возникает на фоне ажитации (тревожности) и заторможенности.

Регрессия

Регрессия характеризуется переходом психической деятельности на детский уровень — заболевание словно «впадает» в детство. Они начинают говорить детским голосом, картавить, сюсюкать, некачать слова, капризничать, легко обижаться, стучать ногами, имитировать детские игры. Окружающих называют «дяденьками» и «тетеньками».

Синдром регресса

Синдром регресса психики (одичания) проявляется в имитации поведения животных или «дикого», «первобытного» человека: больные рычат, скалят зубы, бегают на четвереньках. На фоне этого беспорядочного поведения могут появляться отрывочные высказывания, в которых прослеживается связь с психотравмой.

Глава 5. Неотложные состояния в педиатрии

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Асфиксия (гипоксия)

Асфиксия (гипоксия) — это прекращение или ослабление дыхания при сохраненной сердечной деятельности ребенка.

Выделяются асфиксия острая интранатальная, возникающая вследствие патологии в родах, антенатальная — в результате патологии внутриутробного периода и асфиксия — при пороках развития сердца, легких, нервной системы. Асфиксия встречается у 5—8% новорожденных.

Оценка состояния новорожденного ребенка производится через 1—5 мин после родов по шкале Апгар (табл. 5)

Таблица 5

Шкала Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Сердцебиение	Отсутствует	Меньше 100 ударов в минуту	Больше 100 ударов в минуту
Дыхание	—	Нерегулярное бредикардия	Нормальное
Мышечный тонус	—	Легкое расслабление рук, ног	Движения активные
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Грипсы	Чихает, кашляет
Цвет кожи	Бледный, цианоз	Туловище розовое, цианоз рук, ног	Розовый

Примечание. Здоровый ребенок набирает 1—9 баллов через 1—5 мин. Сумма 1—3 балла через 1 мин требует реанимации.

Этиология

Причиной асфиксии является недостаток кислорода или избыток углекислоты в организме матери при экстрагенитальных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, особенно при декомпенсированных пороках сердца, при заболеваниях легочной системы, выраженной анемии, воздействии неблагоприятных экологических факторов.

Классификация

1. Асфиксия, вызванная затруднением циркуляции крови в сосудах пуповины или нарушением маточно-плацентарного кровообращения (истинный узел пуповины, тугое обвитие, сдавление пуповины головкой плода в тазовом предлежании, разрыв сосудов пуповины при прикреплении ее к околоплодной оболочке, преждевременная отслойка плаценты, перенашивание беременности, раннее излитие околоплодных вод, аномалии развития родовой деятельности (слабость или чрезмерная активность).

2. Асфиксия, обусловленная пороками развития центральной нервной системы (гидроцефалия, анэнцефалия, спинально-мозговые грыжи, внутричерепные родовые травмы, тяжелые пороки сердца, врожденные инфекции плода).

3. Асфиксия, обусловленная полной или частичной закупоркой дыхательных путей.

Все эти причины могут вызвать у новорожденного дефицит кислорода, тканевой ацидоз, повышение проницаемости сосудистой стенки и клеточных мембран, гиперкальциемию, гипомagnesемию, гипокальциемию, нарушение циркуляции крови, отек мозга и субаранокадальных пространств.

Клиническая картина

Клиническое течение асфиксии различают по степени тяжести.

1. Легкая степень асфиксии проявляется кратковременной задержкой дыхания с цианозом в области лица, незначительным нарушением сердечной деятельности в виде брадикардии, ослаблением физиологических рефлексов и нарушением гемодинамики.

2. При асфиксии средней тяжести отмечается нарушение ритма дыхания и тахикардия; цианоз более выраженный, снижение рефлексов усугубляется. Ребенок почти не кричит, наблюдаются тремор подбородка и конечностей, мышечная дистония. Это признаки так называемой «ливной асфиксии».

3. Тяжелая степень асфиксии, или «белая асфиксия», характеризуется отсутствием или затрудненным дыханием, бледностью кожных покровов с землистым оттенком, атонией мышц, отсутствием рефлексов, пульс менее 100 ударов в минуту, тоны сердца глухие, артериальная гипотензия.

Степень тяжести асфиксии оценивают по шкале Апгар. Новорожденные, имеющие оценку 5–6 баллов, рассматриваются как родившиеся в средней асфиксии, 1–4 балла — в тяжелой.

Осложненная

Самым грозным осложнением «белой асфиксии» является гипоксемическая энцефалопатия. У детей, перенесших асфиксию, также частыми осложнениями можно назвать аспирационную пневмонию, расслоение или полостементарные ателектазы, клонические судороги, внутричерепные кровоизлияния и различные неврологические расстройства.

Неосложненная легкая

Основным методом выведения ребенка из асфиксии является налаживание адекватной вентиляции легких.

Тактика выведения из асфиксии легкой степени:

- 1) отсасывание с помощью электроотсоса или резиновой груши слизи из верхних дыхательных путей;
- 2) укладывание новорожденного на подогреваемый столик в комнате с температурой +25 °С;
- 3) дренажное (коленико-локтевое) положение;
- 4) проведение с помощью маски искусственной вентиляции легких;
- 5) введение в пуговичку коварбоксиказы (8 мг/кг в 10 мл 10%-ного раствора глюкозы); дыхательные анальгетики;
- 6) перевязка пуговички после прекращения ее пульсации.

Тактика выведения из асфиксии средней тяжести:

- 1) удаление слизи из верхних дыхательных путей при помощи электроотсоса или катетера;
- 2) проведение с помощью маски искусственной вентиляции легких;
- 3) придание дренажного положения;
- 4) инфузионно-дегидратационная терапия.

При тяжелой асфиксии проводят реанимационные мероприятия:

- 1) отсасывание слизи из верхних дыхательных путей;
- 2) проведение интубации;

- 3) искусственная вентиляция легких смесью воздуха с кислородом;
- 4) при остановке сердца или брадикардии (60 ударов в минуту и менее) — непрямой массаж сердца;
- 5) проведение инфузионно-дегидратационной терапии.

Гнойно-статические инфекционно-воспалительные заболевания

Гнойно-воспалительные локализованные процессы в форме гнойничковых поражений кожи, подкожной основы, пупочной ранки, сосудов, а также слизистых оболочек — широко распространенная патология новорожденных. Возбудителями, как правило, являются условно патогенные микробы, широко распространенные в окружающей среде. К ним относятся стафилококки, стрептококки, палочки синие-зеленого гноя, протей, гемофильные бактерии, энтеробактерии и др. При нарушении санитарно-гигиенического ухода возможно инфицирование ребенка, а нарушение целостности защитных барьеров приводит к ряду заболеваний.

Классификация

1. Везикулонтузел.
2. Псевдофурункулез.
3. Пузырчатка новорожденных.
4. Экссудативный дерматит Диттера.
5. Флегмона новорожденных.
6. Гнойный мастит новорожденных.
7. Параназит.
8. Заболевания пупочной ранки.
9. Заболевания слизистых оболочек.
10. Сепсис.

Везикулонтузел

Классическая картина

Везикулонтузел (стафилококковый остиофорт) характеризуется появлением на коже туловища, в складках, на соприкасающихся поверхностях тела, на коже затылка и волосистой части головы множества мелких поверхностных пузырьков величиной 1—2 мм, окруженных небольшим воспалительным ободком. Пузырьки наполнены вначале прозрачным, а затем мутным содержимым. Кожа вокруг пузырьков обычного цвета. Через 2—3 дня пузырек лопается, а на

его месте образуется попероночная язва, а затем корочка. Общее состояние не нарушено, температура чаще нормальная, реже субфебрильная.

Возможная язва

Заключается в удалении элементов инкуликулостем, протирании кожи спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 0,1%-ным раствором перманганата калия, лечебных ваннах с перманганатом калия, отваром дубовой коры, применением мазей Бакторбан и др.

Псевдофурункулез

Клиническая картина

Характеризуется покраснением выводных протоков и клубочков потовых желез. На голове, туловище, конечностях появляются множественные болезненные подкожные инфильтраты различных размеров, кожа над ними становится ярко-красной. Через некоторое время инфильтраты вскрываются с выделением гноя, а спустя несколько дней процесс заканчивается рубцеванием. Псевдофурункулез протекает длительно, с рецидивами и рецидивами. Нарушается общее состояние: ребенок теряет в весе, у него нарушается аппетит, расстраивается сон, периодически повышается субфебрильная температура.

Осложнения

Возможны осложнения в виде флегмоны, пневмонии, в тяжелых случаях — сепсис.

Пузырчатка новорожденных

Клиническая картина

Она развивается чаще в первые две недели жизни. На шее, животе, конечностях появляются пузыри различной величины (чаще 0,5—2 см в диаметре) с красным ободком у основания. Их содержимое вначале прозрачное, затем быстро мутнеет. При разрыве пузырей обнаруживается эрозивная поверхность, иногда кровоточащая. Высыпания возникают толчками, поэтому сыпь полиморфна. При наличии большого количества пузырей заболевание протекает при тяжелом общем состоянии (повышение температуры тела до 38 °С и выше, вялость, потеря аппетита, сон, потеря веса).

Возможная язва

Заключается в госпитализации ребенка в детское отделение. После прохода пузырей кожу обрабатывают 1%-ным рас-

втором анализомых красок, при злокачественных формах назначается антибактериальная терапия.

Экфолиативный дерматит Диттера

Клиническая картина

Это заболевание является тяжелой формой пузырчатки новорожденных. Начинается с эритемы лица, туловища, конечностей, затем возникают пузыри, которые увеличиваются и сливаются, в результате чего кожа становится ярко-красной, эпителий слущивается пластами, выпонная ожог II степени. Резко нарушается общее состояние (высокая температура, интоксикация, диспепсия).

Повышенная влажность

После госпитализации ребенка в детское отделение. Пораженные участки обрабатываются 0,5%-ным раствором перманганата калия, назначаются смягчающие кремы. По показаниям применяются антибиотики, детоксикационная терапия.

Флегмона новорожденных

Клиническая картина

Это гнойно-гемолитическое заболевание не только кожи и подкожной клетчатки. Оно характеризуется тяжелым течением, быстрым развитием обширных некрозов клетчатки с последующей отслойкой и отторжением кожи. В очаге поражения некротические изменения преобладают над воспалительными. Локализация флегмоны может быть различной: пояснично-крестцовая область, ягодичная область, шея, грудь, конечности. Заболевание обычно развивается остро. Появляются беспокойство, отказ от груди, повышение температуры до 38—40 °С, выражена токсикоз. На коже в первые часы появляется ограниченный участок гиперемии небольшого размера. К концу первых суток формируется отек, уплотнение. На 2—3 сутки в центре инфильтрата возникает участок размягчения, кожа над ним становится синюшной. На месте размягчения образуется свищ, через который выделяется гной. С 5—7 дня начинается отторжение некротизированных участков и образуется обширная рана с подрытыми краями. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются мышцы.

Повышенная влажность

Срочная госпитализация в хирургическое отделение детского стационара.

Гнойный мастит новорожденных

Клиническая картина

Гнойный мастит новорожденных возникает у детей на фоне физиологического нагрубления молочных желез вследствие инфантирования грудной железы. Заболевание начинается остро. Появляется беспокойство, может отмечаться повышение температуры. В большинстве случаев общее состояние остается удовлетворительным. В области грудной железы появляются гиперемия кожи, припухлость. К концу первых суток или на 2-й день кожа над припухлостью приобретает сливочно-багровый цвет, в центре инфльтрации определяется флюктуация. В дальнейшем может произойти флегмонозное распространение или вскрытие гнойника.

Необходима ли операция

Госпитализация в хирургическое отделение детского стационара.

Парапроктит

Клиническая картина

Воспалительный процесс у новорожденных и детей раннего возраста может развиваться в парапроктальной клетчатке. Это может указывать на незрелость местного иммунитета слизистой кишечника и быть первым симптомом иммунодефицита. Инфицирование происходит при повреждении кожи в области промежности (например, при опрелости). На ограниченном участке кожных оболочек ануса появляются гиперемия и инфльтрация. Затем в центре инфльтрации определяется флюктуация. Гнойник может вскрываться наружу или в просвет прямой кишки.

Необходима ли операция

Обязательна госпитализация в хирургическое отделение.

Заболевание пупочной ранки (омфалит)

Омфалит представляет собой гнойное или катаральное воспаление пупочной ранки.

Клиническая картина

Пупочная ранка мокнет, плохо заживает, серозное или гнойное отделяемое покрывает и корочки, при отпадении которых остаются незначительные кровоточащие язвочки. Общее состояние ребенка удовлетворительное, температура нормальная, аппетит сохранен. Это простая форма омфалита.

Флегмонозная форма омфалита характеризуется распространением воспалительного процесса в окружающей пупку и прилежащей к нему ткани. Кожа вокруг пупка становится гиперемизированной, отечной, пупочная область заметно выпячивается, иногда наблюдается изъязвление. Нередко воспалительный процесс охватывает всю переднюю брюшную стенку. Общее состояние ребенка ухудшается, появляются беспокойство, повышение температуры, диспепсические расстройства.

Новорожденная люлька

При флегмонозной форме обязательна госпитализация. При простой — обработка пупочной ранки 3%-ным раствором перекиси водорода, затем 5%-ным раствором йода или 3%-ным раствором бриллиантового зеленого 2—4 раза в день. Гипергрануляции пупочной ранки прижигают палочкой ляписа либо 5%-ным раствором азотнокислого серебра.

При генерализации процесса назначаются антибиотики.

Заболевания слизистых оболочек новорожденного

Классическая картина

Это гнойный конъюнктивит, гнойный ринит и назофарингит, гнойный отит. Довольно часто у новорожденных встречается гнойный конъюнктивит. Он характеризуется гиперемией и отеком век, гнойным отделяемым, чаще из обоих глаз. В некоторых случаях гнойный конъюнктивит осложняется дакриоциститом. Гнойный ринит и назофарингит встречается реже и проявляется обильным слизисто-гнойным отделяемым из носовых ходов. Заболевание характеризуется длительным, упорным течением. Дыхание через нос затруднено. Общее состояние или не страдает, или проявляется симптомами общей интоксикации.

Осложнения

Инфекция из носоглотки может распространиться на среднее ухо и легкие.

Новорожденная люлька

Госпитализация в инфекционное отделение детского стационара обязательна. В тяжелых случаях гнойного конъюнктивита применяют 20%-ный раствор сульфацил-натрия 5—6 раз в сутки. При любом гнойно-септическом заболевании у новорожденного просто серьезный, так как возможна генерализация процесса и развитие сепсиса.

Сепсис

Этиология и патогенез

Генерализованное инфекционное заболевание, вызываемое условно-патогенными, устойчивыми к антибиотикам микробами (типы грамотрицательных энтеробий, протей, клебсиелл, палочек синего-зеленого гноя, чаще в сочетании со стафило-, стрепто-, пневмококками). Входные ворота инфекции при септическом процессе многообразны: гнойная рана, кожные язвы, ожоги, слизистые, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, среднее ухо, мочевыводящие пути. Инфицирование происходит различными путями: внутривнутрибно-трансплацентарно или через родовые пути, а в послеродовом периоде — путем контактной и контактной (через руки, белье и предметы ухода) передачи возбудителей инфекции. В зависимости от входных различают сепсис гнойный, отогенный, кожный, кишечный и др. Наиболее часто наблюдается гнойный сепсис. При снижении иммунологической защищенности, инфицировании матери, дефектах ухода и питания любой местный гнойный процесс может перейти в общий с метастазированием в различные органы.

В развитии острого сепсиса различают стадии септицемии и септикоциемии. При септицемии преобладают токсико-дистрофические процессы с глубокими нарушениями обмена, при септикоциемии — развитие метастатических очагов. По течению сепсиса разделяется на острый и латентный (длительно протекающий процесс с чередующимися периодами улучшения и ухудшения состояния).

Клиническая картина

Клиника зависит от этиологии, массивности инфицирования и путей проникновения инфекции, стадии заболевания.

Ранними симптомами сепсиса могут быть ухудшение сна, беспокойство или вялость, отказ от груди, неустойчивая температура тела, дроживание, рвота, диспепсия, тахикардия, бледно-серая окраска кожи.

Септицемией характеризуется интоксикацией, повышением температуры, резким ухудшением состояния, шансозом носогубного треугольника, тахикардией, сниженным тургором тканей, потерей массы тела.

Второй вариант течения сепсиса (септикоциемия) характеризуется острым началом, повышением температуры тела, резким ухудшением общего состояния, развитием токсикоза с эксикозом. На фоне тяжелого состояния образуются метаста-

тически двойные очаги: гнойный отит, абсцедирующая пневмония, флегмона, артриты, гнойный менингит, остеомиелит, эндокардит, плеврит. Довольно часто увеличиваются печень и селезенка.

Нередко обе стадии на разных этапах течения сепсиса тесно переплетаются между собой.

Особенности течения асептического, затяжного процесса. Здесь типична септицемическая картина: сниженные массы тела, гипорефлексия, вялость, анорексия, срыгивание, субфебрильная температура, умеренная желтуха, приглушение тонов сердца. Очаги инфекции при таком течении имеют бедную клиническую симптоматику: появляются постепенно один за другим. Диагностика сепсиса при остром течении с множественными очагами инфекции не вызывает затруднений. В сложных случаях помогает акушерский анамнез, изменения плаценты, наличие толстой пуповины, зеленоватая окраска околоплодных вод, потеря первоначальной массы тела на 10% и более, запоздалое отпадение пуповинного остатка, низкая энергия сосания, срыгивание, неустойчивый стул, обильная молочница, повышение температуры.

Неосложненный сепсис

Заболевшие сепсисом обязательно госпитализируются. Проводится этиотропная терапия антибиотиками широкого и направленного действия, дезинтоксикационная, инфузионная терапия. Иммунокорректоры (имуноглобулины, плазма гипериммунная), адгитолы, иммунокорректирующие средства. Витаминотерапия. Борьба с дисбактериозом. Полноценное питание.

Родовые травмы

Родовые травмы — повреждения новорожденного, возникающие в родах и приводящие к нарушению целостности (и расстройству функций) органов и тканей.

Этиология

Причинами, приводящими к возникновению родовой травмы, могут быть аномалии положения плода в родах, большая масса тела ребенка, малые размеры и ригидность родовых путей матери, длительные и патологические роды, продолжительная внутриматочная гипоксия. Предрасполагающими факторами также являются угроза прерывания беременности, экстремни-

тельные заболевания у матери, недозрелость и гипотрофия плода.

В зависимости от локализации повреждения различают родовую травму нервной системы, мягких тканей, костей конечностей и внутренних органов.

Классификация

1. Родовая травма нервной системы.
2. Родовая травма спинного мозга.
3. Родовая травма мягких тканей.
4. Родовая травма костной системы.
5. Родовая травма внутренних органов.

Родовая травма нервной системы

Внутричерепная родовая травма (или родовая травма головного мозга) вызывает у новорожденного глубокие патоморфологические изменения в головном мозге в виде кровоизлияний и деструкции тканей. Внутричерепные кровоизлияния возникают вследствие повреждения сосудов головного мозга и синусов твердой мозговой оболочки при патологических родах и акушерских операциях — извлечении плода вакуум-экстрактором или наложением акушерских щипцов, повороте плода на ножку, при стремительных или затяжных родах, при несоответствии размеров головки новорожденного размерам костей таза матери. Углубляет внутричерепную родовую травму хроническая внутриутробная гипоксия плода.

Клиническая картина

В течении травмы головного мозга выделяет острый период и подострый (ранний восстановительный и поздний восстановительный период).

В остром периоде чаще наблюдаются общемозговые симптомы в виде синдрома гипервозбудимости (двигательные расстройства, судороги, повышение мышечного тонуса) или синдрома угнетения (гипо- и адинамия, подавление всех жизненных функций и физиологических рефлексов). В остром периоде развивается ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия. Степень выраженности симптомов родовой травмы головного мозга различна и подразделяется на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При легкой внутричерепной родовой травме преобладает синдром гипервозбудимости (беспокойство, тремор конечностей, расстройства сна, повышение мышечного тонуса).

При внутричерепной родовой травме средней тяжести наблюдаются значительные симптомы гипервозбудимости (громкий крик, тремор конечностей, переходящий в судороги, явления внутричерепной гипертензии, выбухание родничка и расхождение черепных швов).

Тяжелая внутричерепная родовая травма проявляется прекоматозным или коматозным состоянием с резко выраженным синдромом угнетения (т. е. угнетением основных жизненных функций и физиологических рефлексов — сосания, глотания, болевого и т. д.). На фоне коматозного состояния могут наблюдаться частые судороги, преимущественно тонического характера. Внутричерепная родовая травма часто сочетается с асфиксией новорожденного.

Осложнения

В период новорожденности у таких детей отмечается медленное отпадение пуговички и заживление пуговичной ранки, срыгивание и неустойчивый стул, в поздний восстановительный период — задержка психического и речевого развития, гидроцефалия, энцефалопатия.

Для диагностики используется спинномозговая пункция, офтальмоскопия, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, УЗИ головного мозга, компьютерная магнитно-резонансная томография.

Неотложная помощь

В остром периоде необходима госпитализация в специализированное отделение.

Неотложная помощь в остром периоде направлена на восстановление основных жизненных функций (снятие дыхательной недостаточности, устранение сердечно-сосудистой недостаточности, уменьшение нервно-рефлекторной возбудимости, устранение судорог, дегидратационная терапия).

При необходимости в тяжелых случаях осуществляются реанимационные мероприятия. При подозрении на внутричерепное кровоизлияние ребенку необходимо обеспечить покой, холод к голове, ввести гемостатические средства: викасол внутримышечно (1%-ный раствор по 0,2—0,3 мл 2 раза в день), 10%-ный раствор кальция или кальция глюконата внутрь по 1—2 ч. л. 2—3 раза в день, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты по 1 мл внутримышечно или внутривенно с 20%-ным раствором глюкозы. Головной конец кроватки приподнимают, к ногам кладут прелеку. В первые дни кормят через зонд или

сладким молоком из бутылки. Попадание и туалет проводят очень бережно, лучше в детской кровати.

В дальнейшем все новорожденные с внутричерепной родовой травмой, особенно со среднетяжелой и тяжелой степенью поражения нервной системы, подлежат лечению в специализированных отделениях детского стационара.

Родовая травма спинного мозга

Клинические проявления связаны с отеком и ишемией спинного мозга в легких случаях и в тяжелых случаях — с кровоизлияниями. Эти нарушения возникают при извлечении плода как при головном, так и ягодичном предлежании.

Родовая травма спинного мозга возникает главным образом при тазовом предлежании плода в результате перерастяжения позвоночника во время сильной тракции за туловище при фиксированной головке. Чаще повреждаются шейный и грудной отделы позвоночника. При этом повреждаются артерии, происходит ишемия спинного мозга, кровоизлияния в вещество оболочки спинного мозга, разрыв нервных корешков спинного мозга, а также костные повреждения.

Клиническая картина

Характеризуется вялостью, мышечной гипотонией, нарушением дыхания, задержкой мочи, кала, вздутием живота, нарушением кожной чувствительности.

Осложнения

Паралич дыхательной мускулатуры может привести к летальному исходу.

Неотложная помощь

Заключается в тяжелых случаях в проведении реанимационных мероприятий, иммобилизации позвоночника (лиг в косяк случае нельзя стирать головку ребенка), введения антигеморрагических, гемостатических средств. В дальнейшем восстановительное лечение проводится в специализированных отделениях для новорожденных детей.

Родовая травма мягких тканей

Родовая опухоль — гематома (головы, ягодиц) мягких тканей предлежащей части плода.

Клиническая картина

Родовая опухоль чаще располагается на головке новорожденного в теменной и затылочной области. Нередко родовая

опухоль сопровождается кровоизлиянием под надкостницу одной из костей черепа (чаще в области одной или обеих теменных костей, реже — в затылочной области). Такая родовая опухоль называется кефалогематомой. Поверхность кожи над опухолью обычно не изменена, если нет кожных кровоизлияний. Опухоль увеличивается в течение первых 2—3 дней и обычно исчезает на 3—8 неделе.

Родовая опухоль может возникать при длительном прорезывании головки, при оперативных вмешательствах (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор). При адекватном предлежании родовая опухоль возникает в области половых губ у девочек, мошонки и яичек — у мальчиков. Кровоизлияния в мошонку и яички могут сопровождаться болями шок. При лицевом предлежании родовая опухоль располагается в области лба, глазниц, скуловых дуг, рта, иногда сопровождается значительным отеком конъюнктивы и слизистой оболочки губ. Родовая опухоль головной части новорожденного часто сочетается с внутричерепной родовой травмой.

Неотложная помощь

Неотложная помощь требуется при осложненной кефалогематоме (инфицировании, нагноении, замедленном рассасывании).

При родовой опухоли неотложная помощь заключается в организации покоя, холода к месту отека и кровоизлияний, применении кровоостанавливающих средств. При отеке слизистой оболочки губ ребенка всасывают через зонд.

Повреждение кожи и подкожной клетчатки плода происходит в результате сдавления и локализуется в местах прижатия его телом к крестцу костного таза матери, а также в области наложения акушерских щипцов, чашечки вакуум-экстрактора. Участки поврежденной кожи обрабатывают 0,5%-ным раствором йода, накладывают асептическую повязку. При образовании пузырей с геморрагическим содержимым показаны мажущие повязки с 1%-ной синтомициновой мазью, антибиотикотерапия. Повреждения мышц плода также могут возникать при грубом акушерском пособии. Нередко наблюдаются повреждения грудных-ключично-сосцевидной мышцы. В области поврежденной мышцы прощупывается умеренно плотная или тестоватой консистенции опухоль, часто появляющаяся к концу первой — началу второй недели жизни ребенка. При этом головка новорожденного наклонена в большую сто-

рану в подбородок — в противоположную. Это так называемая кривошея.

Неотложная помощь заключается в наложении специальной укладки, применении УВЧ, массаже шейно-плечевой области. Кривошея, не излеченная в грудном возрасте, требует в дальнейшем ортопедо-хирургического лечения.

Лечение хирургическое, в стационаре, антибиотиков по показаниям при местном инфицировании.

Родовая травма костной системы

Перелом ключицы

Наиболее часто в родах происходит перелом ключицы.

Причина этого — в несоответствии между размерами таза матери и плечевого пояса крупного плода; также к перелому ключицы могут привести стремительные роды, когда плечевой пояс ребенка не успевает совершить поворот в прямом размере и рождается через более узкий размер выхода из таза.

Прямой механизм перелома также наблюдается при неадекватном оказании ручного пособия в родах, при сильном давлении пальца акушера на ключицу, а также при чрезмерной тракции за головку на себя либо с поворотом вокруг продольной оси. Чаще наблюдается перелом правой ключицы. Подлый перелом ключицы обнаруживается сразу после рождения по крепитации в области ключицы и ограниченно-активным движениям. Поднадкостничная перелом ключицы и перелом без смещения иногда обнаруживаются после образования хронической мозоли.

Клиническая картина перелома ключицы

Клиника перелома ключицы заключается в некотором беспокойстве ребенка в первые часы и дни жизни; в области перелома — незначительная припухлость мягких тканей за счет отека и гематомы, более глубокая шейная складка на стороне повреждения. В некоторых случаях наблюдается приподнятость плечика на больной стороне, головка наклонена в сторону повреждения, а подбородок — в противоположную. Иногда наблюдается активное синячное выстулывание вдоль туловища ручки. Ребенок с переломом ключицы нередко отказывается от груди, теряет в весе. В более тяжелых случаях переломом ключицы может вызвать повреждение плечевого сустава, сосудов, плесры.

Неотложная помощь

Иммобилизация конечности на 5—7 дней мягкой повязкой типа Дельо с ватно-марлевым валиком в подмышечной впадине,

руку отводит от грудной клетки, а предплечья сгибают в локтевом суставе и приводят к туловищу.

При переломе ключицы с травматическим плекситом иммобилизируют с помощью абдукционной шины.

Перелом плечевой кости

Занимает второе место после перелома ключицы по частоте повреждения костной системы у новорожденных. Причиной также заключается в неправильном пособии в родах — потребности при выведении запрокинутых плечиков при родах тазовым и ножным концом.

Клиническая картина

Клинически на первый план выступают нарушения функции конечности. Рука лежит вдоль туловища неподвижно. При смещенных отломках определяется укорочение сегмента плеча на стороне травмы, угловая деформация. Пальпация области перелома резко болезненна, на месте перелома определяется крепитация обломков.

Иммобилизация конечности

Иммобилизация.

Лечение

Ортопедическое.

Перелом бедренной кости

Чаще встречается перелом проксимального отдела бедренной кости. Причиной перелома заключается также в ошибочной родовспоможения — при внутреннем повороте плода на ножку, когда акушером допускается чрезмерное ротационное движение за бедро или голень, а также при экстракции плода за тазовый конец, когда пальцы акушера соскальзывают на бедро.

Ранними клиническими симптомами перелома бедренной кости являются беспокойство ребенка во время плачания, характерное положение поврежденной конечности — сгибание в тазобедренном и коленном суставе с незначительным отведением независимо от уровня перелома.

Клиническая картина

В первые сутки наступает отек тканей, бедро утолщается. Активные движения незначительны, а пассивные — резко болезненны, в свежих случаях определяется крепитация и патологическая подвижность между отломками.

Осложнение

Несвоевременная диагностика и неадекватное лечение в дальнейшем могут привести к тяжелым деформациям и детской инвалидности.

Возможная аномия

Иммобилизация.

Лечение

Ортопедическое.

Родовые травмы внутренних органов

Составляют примерно 30% от общего числа родовых травм, являющихся причиной смерти новорожденных. Обычно повреждаются печень, надпочечники и почки. Происходит чаще у крупных и недоношенных плодов при стремительных или затяжных родах, сопровождающихся гипоксией. Травма печени способствует ее увеличению (при гемангиоматозной болезни, сосудистых опухолях) и необычному расположению. Даже при небольшой травме печени постепенно увеличивающаяся гематома ведет к обширной отслойке капсулы, а затем ее разрыву с последующим кровотечением в брюшную полость.

Клиническая картина

Клинически повреждение печени проявляется бледностью кожи, вялостью, вздутием, асимметрией, напряженностью и болезненностью живота, рвотой желтым. Иногда гематома просвечивает через переднюю брюшную стенку.

При повреждении почек состояние ребенка вскоре после рождения прогрессивно ухудшается, появляются кровь в моче, срыгивания, рвота, припухлость в поясничной области.

Кровоизлияние в надпочечники характеризуется резко выраженной общей слабостью, развитием коллапса и анемии.

Прогноз при поврежденных внутренних органах новорожденных серьезный.

Возможная аномия

Требует частую хирургического вмешательства и реанимационных мероприятий в условиях стационара.

Синдром срыгивания и рвоты

Этиология и патогенез

Склонность к срыгиванию, характерная для новорожденных и детей первых месяцев жизни, обусловлена особенно-

ства их пищеварительного канала, физиологической недостаточностью кардиального жома (пищеводно-желудочная недостаточность) при нормальном или повышенном тоне желудка пилорического сфинктера. В связи с этим желудочно-пищеводный рефлекс у детей до 1,5—2 месяцев и, соответственно, срыгивания расцениваются как вариант нормы.

Рвота является сложным нервно-рефлекторным актом; рвотный центр располагается в продолговатом мозге. По механизму возникновения рвота может быть периферического происхождения (раздражение передается по чувствительным нервам к центру) и центрального (раздражение воздействует непосредственно на рвотный центр). Рвота всегда выступает как постреловидный, многозначный симптом самых различных заболеваний (при менингеальном синдроме, токсикозе она обязательна).

Рвота в периоде новорожденности может возникать в результате заглатывания околоплодных вод и слизи. В начале кормления рвота может возникнуть как результат неправильной техники кормления (заглатывание воздуха — аэрофагия). Рвота в период новорожденности может появляться при интратерестной родовой травме, в результате временной недостаточности надпочечников.

Синдром срыгивания и рвоты также может наблюдаться при воспалительных заболеваниях системы пищеварения, других заболеваниях различных органов, наследственной аномалии обмена веществ (интollerантность дисахаров, галактоземия и др.).

Для детей с перинатальной патологией и задержкой внутриутробного развития характерен более продолжительный и упорный синдром срыгивания и рвоты за счет незавершенности развития нервной системы, аномалий развития сфинктерно-клапанного аппарата с нарушением координированной деятельности запирающей функции.

Классическая картина

Классически расстройство срыгивания и рвоты проявляется тем, что срыгивание (извержение содержимого желудка) не отражается ни на поведении ребенка, ни на его настроении и не зависит от объема, степени переваривания пищи, силы извержения, времени, прошедшего от начала кормления.

Чаще всего рвоте предшествует тошнота, у маленького ребенка это проявляется беспокойством, высовыванием языка, чередующимися бледнением и покраснением кожи лица.

Синдром срыгивания и рвоты у новорожденных встречается при ряде заболеваний периода новорожденности вследствие предрасположенных перекосов развития.

Врожденная атрезия пищевода

Это тяжелый порок развития, возникающий на ранних этапах закладки пищеварительной и дыхательной систем (4—5-я неделя внутриутробного периода).

Она делает невозможным прохождение пищи в желудок, а при пищеводно-бронхиальном свище пища попадает в легкие.

Клиническая картина

Первым симптомом обычно является обильное выделение пенистой слюны изо рта и носа. Затем к концу первых суток жизни возникают цианоз лица и одышка.

Диагноз устанавливается путем катетеризации пищевода и рентгенологически.

Невозможная левая

Оперативное лечение.

Ахалазия (кардиоспазм)

Ахалазия (кардиоспазм) — заболевание, при котором нарушаются ритмические сокращения пищевода и переход пищевых масс в желудок из-за отсутствия рефлекторного расслабления кардиальной части во время глотания. В основе заболевания лежит врожденный дефект нейронов в узлах висцерального нервного сплетения.

Клиническая картина

Клинические проявления: дисфагия, рвота во время или после еды с первых дней жизни возмужавшей пищей, поперхивание, кашель (вследствие аспирации пищи), усиленные глотательные движения с выгибом головы в сторону, снижение массы тела, гипотрофия, анемия.

Диагностика

Основана на рентгенологическом исследовании.

Невозможная левая

Лечение оперативное.

Выделение спазмолитиков, обильное увлажняющее средства.

Врожденный «зероткай» пищевод

При этом состоянии не происходит опущения желудка в брюшную полость, и кардиальная часть желудка, а иногда

и более значительная его часть оказывается в грудной полости («грудной желудок»).

Клиническая картина

Клинические проявления такие же, как и при ахалазии. Иногда в слизистой пищевода нижней части замечает продуцироваться желудочный сок, что приводит к развитию пептических язв. В рвотных массах в таких случаях появляется кровь.

Дифференциал и лечение

Также же, как и при ахалазии.

Пилоростеноз

Пилоростеноз — порок развития привратника в виде гипертрофии, гиперплазии и нарушения иннервации мышц привратника, обуславливающих нарушение его проницаемости. Чаще встречается у мальчиков.

Наблюдается развитие мышечного слоя и задержка развития нервной системы связаны с факторами внутриутробного развития (заболевания беременной, неправильное питание и т. д.).

Клиническая картина

Клинические проявления пилоростеноза обнаруживаются чаще в возрасте 2—3 недель и позже — в 1—1,5 месяца. Однако они могут возникнуть на протяжении от 10-го дня до 8 недель. Раннее возникновение срыгивания и рвоты ухудшает прогноз. При пилоростенозе появляются срыгивания, переходящие затем в рвоту «фонтаном». Изверженные массы содержат молоко, желудочный сок, слюну, но никогда не содержат желчи. Рвотные массы по объему превышают количество молока, выработанного при последнем кормлении.

При осмотре ребенка можно обнаружить взбухание в надчревной области, уменьшающееся после рвоты, тупую перистальтику желудка в форме песочных часов слева выправо после глотка молока, воды, поглаживания. Отмечается вздутие живота, при пальпации удается определить гипертрофированный привратник справа от передней срединной линии на средней дистанции между пупком и мечевидным отростком. По мере нарастания интенсивности рвоты режé становится ступ («голодный») и мочеиспускание. Желудок растягивается задерживающейся в нем пищей, и на смену гипертоническим рвотам приходят атонические, когда имеет место постоянное вытекание содержимого желудка из угла рта, приводящее к ма-

царнии кожи на шее. Вследствие недондания и рвоты у ребенка развиваются дистрофия, обескровливание соледофицитного типа, гипокальцемия.

Пилоростеноз приходится дифференцировать главным образом с пилороспазмом — спазмом мышц привратника желудка, который возникает у невропатичных детей вскоре после рождения и проявляется в постоянных срыгываниях за счет гипертензии симпатического отдела нервной системы.

Пилороспазм, в отличие от пилоростеноза, не сопровождается видимой перистальтикой желудка, срыгывания и рвота не так отражаются на кривой нарастания массы тела, стул ежедневный, не изменен. Срыгывания и рвота возникают сразу после рождения, частота и объем их различны, примесей желчи нет.

Осложнения

Возникают дистрофия, злокачественный гастрит, геморрагический синдром с кровотечением из желудка и др.

Невозможная левора

Госпитализация в хирургическое отделение. Лечение оперативное.

При пилороспазме — дробное кормление через 1,5—2 ч по 7—8 мин во избежание чрезмерного растяжения желудка. Кормление с ложечки, применение в питании более плотной, «тяжелой» пищи (10%-ной каши, анисофальной пасты, пюре по 1 ч. л. перед едой). Применение спазмолитиков (атропин, пилоскоп, церукал и др.).

Халазия

Халазия — врожденная недостаточность кардии, т.е. миние отверстия между пищеводом и желудком — высшая степень пищеводно-желудочной недостаточности.

Причина кроется в незрелости нервной регуляции, которая нарушает механизм закрывания кардиальной части желудка.

У детей наблюдается упорный иррациональный синдром срыгываний и рвоты без примесей желчи после еды, усиливающийся в положении на спине, левом боку, при пальпации живота, крике.

Классическая кардиала

Клинически общее состояние ребенка периодически нарушается, отмечаются вялое состояние груди, быстрая утомляемость, плохая прибавка массы тела, неспокойный сон.

Синдром халазии появляется сразу после рождения или через 2—4 недели.

Основания

Эзофагит, гипотрофия, анемия, аспирационная пневмония и др.

Диагностика подтверждается рентгенологическим и эндоскопическим исследованиями.

Неотложная помощь

Метод лечения определяется после эзофагоскопии. Если септические осложнения отсутствуют, назначается консервативное лечение.

Постоянное пребывание во время сна в кровати с приподнятым на 30° головным концом, вертикальным положением на руках у матери в течение 20—30 мин после еды. Частые, но небольшие по объему порции питания с последующим выкладыванием на живот.

Медикаментозно — применение церукала. В тяжелых и упорных случаях срыгивания и рвоты — хирургическое лечение.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГРУДНОМ И СТАРШЕМ ВОЗРАСТЕ

Заболевания дыхательной системы у детей

Заболевания дыхательной системы занимают одно из первых мест в структуре патологии детского возраста.

Острый ринофарингит

Острый ринофарингит — диффузное воспаление слизистой оболочки рото- и носоглотки. Одновременно локализуется в носу и носоглотке.

Этиология

Наиболее часто ринофарингит возникает при вирусных, бактериальных инфекциях, но может быть при термических, механических, химических раздражителях. У недоношенных новорожденных детей, страдающих гипотрофией, ринофарингит является тяжелым заболеванием и может привести к летальному исходу.

Каменистая слезинка

Из носа появляются сначала светлые, прозрачные выделения, затем они становятся слизистыми или гнойными. Выделения могут вызвать раздражение кожи вокруг носа и верхней губы. Нос обычно заложен, маленькие дети не могут дышать и сосать грудь. Ребенок берет сосок, начинает сосать и из-за затрудненного дыхания быстро бросает грудь. Вследствие недоедания возникает гипотрофия, отмечается возбуждение ребенка, плохой сон. При вирусных инфекциях, гингиве имеются также симптомы интоксикации — гипертермия, рвота, возбуждение, диспепсия, иногда могут быть и судороги.

Осложнения

Частыми осложнениями ринофарингита у детей являются отиты, бронхиты, пневмония.

Вспомогательная терапия

1. Эффективны «домашние» симптоматические средства — молоко с питьевой содой или боржоми, чай с медом.

2. Обеспечивается проходимость носовых ходов. Для этого в нос вводится 0,08%-ный раствор нафтилина или 1%-ный раствор колларгола по 2—4 капли 3—4 раза в день.

3. Проводится орошение носа 2%-ным раствором питьевой соды, настоем трав (зверобой, ромашка, календула).

4. Проводятся тепловые процедуры к ногам (горчишки, грелки, ножные ванны).

5. В тяжелых случаях — применение антибактериальной, противовирусной терапии и иммуномодуляторов.

Стенозирующий ларингит (ложный круп)

Острое заболевание, характеризующееся нарушением проходимости дыхательных путей в области гортани и развитием явлений дыхательной недостаточности.

Этиология

Стенозирующий ларингит (или ложный круп) может быть осложнением или симптомом инфекционных заболеваний (дифтерия, корь, грипп, скарлатина), аллергических состояний, может возникать при obturации просвета гортани инородным телом (орех, семечко, булавка и т. д.) или поступлении в ее просвет вязкой мокроты, крови, фибриновых пленок, рвотных масс, а также при сдавлении гортани патологическими образованиями — опухолью, абсцессом, инфильтратом, что может быть у детей до 2 лет причиной скарлатины, а у старших — истерии.

Чаще стенозирующие ларингиты с приподнятием гортани возникают у детей до 2 лет за счет анатомических особенностей этого возраста (узкий просвет гортани, обилье рыхлой ткани с возможным отеком слизистой). Основным фактором патогенного острого стенозирующего ларинготрахеита является отек слизистой, сочетающийся с рефлекторным спазмом мышц гортани. Сужение гортани вызывает одышку. При одышке смена носового дыхания ротовым ведет к нарушению обогрева и увлажнения вдыхаемого воздуха, способствует высыханию слизистой, превращению экссудата в плотные корки, еще больше закупоривающие дыхательные пути.

Клиническая картина

Заболевание проявляется на фоне острой респираторной инфекции — среди ночи ребенок становится беспокойным, плачет, хватается за рот, кашляет громкими лающими кашлем, дыхание затруднено, вдох и выдох становится шумными, часто сопровождается втягиванием эпигастрия и реберных углов; ребенок становится бледным, появляется цианоз носогубного треугольника. Тяжесть состояния ребенка при этом определяется степенью и продолжительностью стеноза. В клинике стенозирующего ларинготрахеита различают 4 степени дыхательной недостаточности.

I степень — стадия компенсированного дыхания — сопровождается осиплостью голоса, резким, грубым «лающим» кашлем, приступы инспираторной одышки возникают редко, при возбуждении. Общее состояние не страдает.

II степень — стадия субкомпенсации — появление инспираторной одышки в покое с участием вспомогательной мускулатуры, дыхание шумное, учащенное. Появляется на 3—4 день от начала заболевания. Выражен цианоз носогубного треугольника, повышается влажность кожи. Характерны общее беспокойство, нарушение сна, тахикардия.

III степень — стадия декомпенсации — инспираторная или смешанная одышка в покое с участием всей вспомогательной мускулатуры. Кожа цианотична, покрыта липким потом, глаза широко раскрыты, зрачки расширены, резкое возбуждение, сознание временно спутанное, положение вынужденное с запрокинутой головой. Максимальное втяжение надключичных впадин грудной клетки, напряжение шейных мышц. Пульс слабый (выпадение пульсовой волны). Тоны сердца приглушены. Дыхание ослаблено.

IV степень (асфиксия) — развитие гипоксической комы с нарушением жизненных функций. Клинически беспокойство ребенка сменяется вялостью, сонливостью. Дыхание делается поверхностным, наблюдаются остановки дыхания. Пульс слабый, нитевидный. Тоны сердца глухие. Артериальное давление не определяется, кожные покровы серые. Зрачки расширены. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Терминальные судороги. Возможно наступление смерти от остановки дыхания и сердца.

Неотложная помощь

1. Госпитализация детей до 2 лет с явными стенозирующего ларинготрахеита обязательна, независимо от степени тяжести.
2. Уложить ребенка с приподнятым головным концом.
3. Расслабить стесняющую одежду. Дать теплое питье (молоко с боржоми или 2%-ным раствором чайной соды, настой трав).
4. Обеспечить доступ свежего воздуха.
5. Обеспечить спокойную обстановку, дать успокаивающие средства внутрь (настойка валерианы, 1%-ный бромистый натрий, настой душицы). Назначается седуксен внутрь (разовая доза 0,002—0,005 г), внутримышечно.
6. Сделать ингаляции парами трав (ромашки, шалфея, мать-и-мачехи, высушенного картофеля) или содовых растворов.
7. Провести отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны или горчичники поставить на икроножные мышцы и пятки).
8. Внутримышечно ввести спазмолитики (но-шпа, папаверин, дрифонал).
9. Ввести парентерально или дать внутрь антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен, таблетки в возрастных дозировках).
10. В тяжелых случаях до приезда скорой помощи ввести преднизолон внутримышечно или внутривенно (3—5 мг на кг веса).
11. При стойкой третьей степени производят интубационную интубацию или трахеотомию.

Острый бронхит с явлениями обструкции

Острый бронхит — воспаление бронхов — редко бывает у детей как самостоятельное заболевание. Чаще он возникает одновременно или как осложнение при поражении носоглот-

ки, гортани, трахеи. Различают бронхит острый простой, бронхит, острый обструктивный бронхит.

Этиология, патогенез

Причинами острого бронхита с явлениями обструкции в основном являются различные группы вирусов — аденовирусы парагриппозные, респираторно-синцитиальные и гриппа. У детей раннего возраста бронхит может протекать и при других инфекциях (кори, коклюше, тифо-паратифозной и др.). В патогенезе обструктивного бронхита главную роль играет сужение, или окклюзия дыхательных путей. У детей, особенно раннего возраста, сужение дыхательных путей обусловлено отеком слизистой оболочки и выделением секрета в просвет бронхов. Вторым механизмом развития обструкции является бронхоспазм.

Клиническая картина

Начало заболевания бронхитом возникает в ранние сроки острого респираторного заболевания и проявляется кашлем, вначале сухим, затем влажным. В отличие от простого острого бронхита при обструктивном и клинической картине преобладают симптомы дыхательной недостаточности, цианоз, одышка, свистящее дыхание, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжение податливых мест грудной клетки при вдохе. При аускультации выслушиваются разнокалиберные сухие и влажные хрипы с обеих сторон, которые иногда слышны на расстоянии и могут определяться пальпаторно. Ребенок беспокойен. Температура тела может повышаться незначительно.

У детей первых двух лет жизни обструктивный бронхит протекает в виде бронхоспаста за счет быстрого вовлечения в процесс бронхов и мелких бронхов. В этих случаях внезапно или постепенно при острых респираторных инфекциях состояние ребенка быстро ухудшается (иногда в течение суток), становится вялым, снижается аппетит, появляется кашель, нарастает одышка с затрудненным дыханием, втяжением податливых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа. Ярко выражены и другие признаки дыхательной недостаточности — бледность, цианоз носогубного треугольника или генерализованная тахикардия.

Иногда при выраженной одышке и поверхностном дыхании хрипы не выслушиваются. Могут появляться периоды апноэ. Выраженная одышка приводит к эксикозу.

Температура тела чаще невысокая, но иногда с первых часов при нарастании обструктивного синдрома отмечается гипертермия, плохо поддающаяся лечению. Грудная клетка вздута, увеличена в объеме, перкуторно над ней определяется коробочный звук, при аускультации — обилие сухих, влажных и крепитирующих хрипов. Тоны сердца несколько приглушены.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого обструктивного бронхита и бронхолитика следует проводить с острой пневмонией.

Возможная помощь

1. Уложить в постель с приподнятым головным концом.
2. Обеспечить доступ свежего прохладного воздуха.
3. Дать внутрь отхаркивающие средства, обладающие эффектом разжижения и растворения слизи (бронхолитин, АЦЦ, микстуры с корнем алтея, пертуссин и др.).

4. Щелочное питье (молоко с боржоми, 2%-ный раствор пищевой соды), щелочные ингаляции или с протосолитической ферментами (0,1%-ный химопсин, 0,1%-ный трипсин, 0,5%-ный пивскротин, 10%-ный метилцистанн, 3%-ный гидркарбонат натрия). На ингаляцию использовать 4—5 мл протосолитической смеси.

5. Для улучшения дренажной функции менять положение тела ребенка в кровати, проводить массаж и осторожное поколачивание и сдвигивание грудной клетки во время вдоха.

6. При гипертермии проводить противогипертермическую терапию (парацетамол внутрь, литическая смесь внутримышечно (50%-ный раствор анальгина 0,1 мл на год жизни, 2%-ный раствор димедрола (0,1—1), физическое охлаждение (охлаод на крупные сосуды, укусыные обертывания, обтирания спиртом).

7. При наличии одышки, бронхоспазма ввести внутримышечно спазмолитики (но-шпа, папаверин), внутрь — содалин.

8. Проводить отвлекающие процедуры — горчичники на грудную клетку и к ногам на шерстяные махровые «сапожки».

9. Дети до 2 лет жизни при острых бронхитах, бронхолитиках, сопровождающихся обструкцией, подлежат госпитализации в детском отделении стационара.

Острая пневмония у детей

Острая пневмония у детей раннего возраста является тяжелой и серьезным заболеванием и составляет свыше 80% всех заболеваний легких.

Острая пневмония — это острый воспалительный процесс в паренхиме легких, который характеризуется признаками интоксикации, дыхательной недостаточностью, локальными физикальными изменениями и характерными рентгенологическими симптомами.

Этиология и патогенез

Причиной развития воспалительного процесса в легких могут быть: патогенные микробы (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка); вирусы (гриппа, респираторно-синцициальные, аденовирусы и др.); микоплазмы, паразиты (пневмоцисты, патогенные грибки (кандиды)). Нередко при пневмонии обнаруживается смешанная флора — бактериальная, вирусно-бактериальная и другие сочетания. Наиболее часто острую пневмонию вызывают респираторно-синцициальный вирус, аденовирус, пневмококки, вирус гриппа.

Решающую роль в возникновении у детей острой пневмонии играет состояние макроорганизма, его реактивность, сенситивизация, наследственная предрасположенность, фактор переохлаждения. Способствуют развитию пневмонии морфологическая и функциональная незрелость ребенка раннего возраста, врожденные дефекты органов дыхания и ферментных систем, аномалии конституции, иммунодефицитное состояние, желтушность, осложнения в родах, наличие хронической инфекции в носоглотке. Путь проникновения инфекции в легкие в основном бронхогенный, но возможны и лимфогенный и гематогенный пути.

В развитии пневмонии ведущую роль играют нарушения бронховидальной проводимости и ослабление механизма защиты легких. Вирусы, попадая на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, разрушают ее, снижают ее сопротивляемость, ослабляют организм в целом и способствуют внедрению бактериальной флоры в легкие. В результате этого инфекционный агент легко достигает терминальных бронхов и альвеол, проникает в паренхиму легких и вызывает воспалительные изменения. Недостаточная вентиляция легких и нарушение перфузии газов приводят к изменению газового состава крови с развитием интоксикации и гипоксии. Гипоксия и токсиче-

ском воздействием инфекционного агента нарушают функцию центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и других систем, способствуют развитию ангина и еще большему увеличению гингивита. При этом нарушаются все виды обмена, снижается гуморальный и клеточный иммунитет.

Клиническая картина

Основными клиническими признаками пневмонии являются:

- 1) фебрильная, довольно стойкая лихорадка;
- 2) признаки интоксикации (или токсикоза);
- 3) признаки дыхательной недостаточности;
- 4) стойкие локальные изменения в легких (при аускультации и перкуссии);
- 5) инфильтративные изменения при рентгенографии и изменения при исследовании периферической крови.

Тяжесть пневмонии определяется выраженностью токсикоза и степенью дыхательной недостаточности. Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую степени заболевания. Также по тяжести заболевания пневмонию разделяют на осложненную и неосложненную. В зависимости от объема поражения воспалительным процессом острая пневмония делится на очаговую, сегментарную, крупозную и интерстициальную.

Очаговая пневмония

Очаговая пневмония является наиболее частой формой пневмонии у детей. Воспалительный процесс захватывает участки легочной ткани размером не менее 0,5 × 0,7 см. Мелкие множественные очаги инфильтрации могут сливаться. Такая очаговая сливная пневмония протекает тяжело и склонна к деструкции.

Клиническая картина

Начало заболевания может быть острым или постепенным. Болезнь начинается с катаральных явлений в верхних дыхательных путях. Несмотря на проводимое лечение, на 5—7-й день общее состояние у детей постепенно ухудшается, они становятся вялыми, бледными, нарушается сон, снижается аппетит, появляется рвота, учащенный жидкий стул. Нарастают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей — усиливается кашель, становится мучительным, появляется одышка, дыхание учащенное — до 60—80 в минуту, пульс также ускорен до 140 ударов в минуту. Сердечные тоны

притуплены. Аортальное давление снижено. При перкусии наряду с участками притупления могут быть участки тимпани-та. При аускультации дыхание ослаблено или на фоне жесткого дыхания выслушиваются участки с крепитирующими и мелко-крупными хрипами. Температура обычно держится на высоких цифрах. В клинической картине у детей раннего возраста преобладают симптомы дыхательной недостаточности и токсикоза. Ребенок отказывается от груди, периодически стонет. Могут появляться срыгивания, рвота. Замедляется прибавка массы тела. Ребенка беспокоит кашель. Постепенно или остро развивается дыхательная недостаточность — цианоз носогубного треугольника, переходящий в генерализованный. Кожа приобретает серо-землястый цвет. Дыхание стонущее, кричащее, «лающее», с участием вспомогательной мускулатуры; наблюдается втяжение межреберий, над- и подключичных пространств. Развивается одышка с повышением частоты и глубины дыхания, приступами апноэ. Эквивалентом одышки у грудных детей является кивание головой в такт дыханию, раздувание щек и вытискивание губ (симптом «трубача»). Отмечаются пенные выделения изо рта и носа. Соотношение частоты дыхания и пульса снижается (1 : 2,5 — 1 : 2). Очаговая пневмония у детей раннего возраста в основном двусторонняя.

Осложнения

Наиболее частыми осложнениями острой пневмонии являются отиты, плевриты, абсцессы, менингиты, менингоэнцефалиты, остеомиелит, интелонефрит.

Сегментарная пневмония

Сегментарная пневмония встречается у детей всех возрастов и характеризуется поражением одного или нескольких сегментов. Клиническая картина такая же, как при очаговой пневмонии, и зависит от локализации и обширности поражения.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония встречается в настоящее время сравнительно редко.

Классическая картина

Характеризуется бурным и внезапным началом, сопровождается резким нарушением самочувствия, головокружением, головной болью, гипертермией, потрясающими ознобами.

Кашель в первые дни отсутствует или бывает сухим, редким. Токсический синдром, как правило, нарастает в динамике. Появляются признаки дыхательной недостаточности I—II степени. Часто развивается абдоминальный синдром: рвота, боли в правой подвздошной области или вокруг пупка, обложенный сухой язык, признаки раздражения брюшины, метеоризм. При локализации процесса в верхней доле правого легкого нередки симптомы менингизма.

Различают 4 стадии пневмонии.

I стадия — стадия прилива (1—2-й день). При обследовании выявляется укорочение звука с тимпанитическим оттенком, ослабление дыхания, крепитация.

II стадия — красного опеченения (2—3-й день). Состояние тяжелое, гиперемия лица, бронхокашель, бронхофония. Выраженная интоксикация, боли в грудной клетке. Олигурия, протенурия.

III стадия — серого опеченения (4—7-й день). Усиливается кашель, температура падает критически, появляется крепитация.

IV стадия — разрешения. Температура снижается до нормальной. Появляется влажный кашель, обилие влажных хрипов.

Интерстициальная пневмония

Встречается у недоношенных и новорожденных детей или в более старшем возрасте на фоне дистрофии, диабета, анемии, иммунодефицита, диагностируется только рентгенологически. Воспалительный процесс при интерстициальной пневмонии развивается в соединительной и межальвеолярной ткани легких, вызывая токсическое течение. На рентгенограмме отчетливо интерстициальный рисунок, перифронхальная инфильтрация.

Каменистая кардиоп

Характеризуется быстрым развитием тяжелой дыхательной недостаточности, поражением сердечно-сосудистой системы, нарушением функций центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Характерен мучительный приступообразный кашель.

Пневможаз пневма

I. Госпитализация обязательна для детей с тяжелыми формами пневмоний в детском первом году жизни.

2. Обеспечить постельный режим с возвышенным головным концом. Детей до года часто брать на руки, менять положение ребенка.

3. Обеспечить доступ свежего прохладного воздуха.

4. Организовать обильное питье (морс клюквенный, брусничный, отвар шиповника, черной смородины, кислые соки). Количество жидкости для грудных детей — 150 мл на кг массы тела в сутки.

5. После вытия мокроты, мазков для бактериологического исследования начинать этиотропную терапию, антибактериальную терапию под контролем клинической эффективности.

6. Провести уход за кожей (регулярно мыть увлажненные потом или другими выделениями пеленки, рубашки, постельное белье).

7. Отвлекающая терапия — горчичные обертывания (при гипертермии, обструктивном синдроме от горчичных обертываний лучше отказаться), аппликации с медом, растительным маслом, различными бальзамами.

8. Отхаркивающие средства — микстура с алтеем, пертусином, корнем солодки и др., настои, разжижающие мокроту трав (липа, подорожник, девясил, фиалка, трилистник и др.).

9. Симптоматическая терапия. При явлениях дыхательной недостаточности ввести дыхательные analeptики (лобелин, кофеин).

При выраженной сердечно-сосудистой недостаточности ввести препараты, улучшающие сердечную деятельность (строфантин, коргликон, сульфакамфонин).

При пневмониях, сопровождающихся токсикозом, вводить нейролептические средства (аминазин, содаксен). Внутрь можно дать фенобарбитал, препараты брома.

Для профилактики осложнений и улучшения эффективности терапии применять иммуномодулирующую и стимулирующую терапию (инмуноглобулин, вентоксин, нуклеинат натрия).

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — это хроническое заболевание, характеризующееся периодически возникающими приступами экспираторной одышки (удушьем) в результате бронхоспазма, отеком слизистой оболочки бронхов, скоплением мокроты за

смет энергетических реакций в слизистой оболочке бронхов и мелких бронхов. Различают две формы — атопическую (аллергическую) и инфекционно-аллергическую.

Этиология и патогенез

В возникновении приступа бронхиальной астмы имеют значение аллергены (жидкоаллергены) инфекционного (бактерии, вирусы, грибки) и неинфекционного происхождения (бытовые — домашняя пыль; эпидермальные — перхоть и шерсть животных; пищевые — коровье молоко, рыба, цитрусовые, шоколад, клубника и др.; лекарственные — антибиотики, витамины группы В, ацетилсалициловая кислота, сульфаниламиды и др.; химические — стиральные порошки, косметика, бытовая химия). Как правило, причина возникновения бронхиальной астмы — не моноаллергия, а поливалентная. На первом году жизни аллергены чаще носят пищевой характер и поступают через желудочно-кишечный тракт или медикаментозно при неразумном применении антибиотиков и других лекарственных средств.

Бронхиальная астма — заболевание с наследственным характером, т. е. с имеющимся предрасположением к сенсибилизации организма и наследственными особенностями тканевых барьеров бронхов.

Ведущую роль в развитии бронхиальной астмы имеют аллергические механизмы, уровень содержания иммуноглобулинов (Е, А, О), биогенных аминов, кининов и изменения в циклической системе. Приступ бронхиальной астмы обусловлен обструкцией дыхательных путей вследствие повышения чувствительности бронхов к различным раздражителям, мышечному бронхоспазму, воспалительный отек слизистой оболочки, выделение и плохую эвакуацию секрета (мокроты) в мелких бронхах и бронхиолах. В момент астматического приступа резко нарушаются функции внешнего дыхания, повышается давление в малом круге кровообращения. Нарушение бронхиальной проводимости зависит от возраста ребенка. У детей раннего возраста наиболее часто встречаются отек слизистой оболочки и выделение густого сегмента, в то время как у детей старшего возраста преобладает бронхоспазм. К тому же у детей старшего возраста возникновению приступа бронхиальной астмы способствуют неблагоприятные психогенные и метеорологические воздействия, чрезмерная физическая нагрузка.

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается с приступообразного кашля, сопровождающегося охрипкой с отхождением мокроты, появлением приступов удушья.

Показателями тяжести течения бронхиальной астмы являются частота, характер и выраженность изменений в межприступный период со стороны центральной нервной системы, внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, обменных процессов и физического развития.

В течение бронхиальной астмы обычно выделяют следующие периоды:

- 1) предвестников;
- 2) приступный;
- 3) послеприступный;
- 4) межприступный.

С учетом этиологии бронхиальную астму подразделяют на атомическую, инфекционно-аллергическую и смешанную. У большинства детей бронхиальная астма развивается на фоне рецидивирующих бронхолегочных заболеваний или респираторных аллергозов.

Типичному приступу бронхиальной астмы предшествует период предвестников, продолжающийся от нескольких часов до 2—3 суток и более. Период предвестников характеризуется появлением беспокойства, раздражительности, нарушений сна, возбуждения или, наоборот, повышенной слабостью, утомляемостью. Типичны вегетативные расстройства — покраснение лица или его бледность, полнота, блеск склер, расширение зрачков, тахикардия с дисрегулярной аритмией, головная боль, тошнота, рвота. У многих детей наблюдаются аллергические поражения кожи в слизистых — зуд, чихание, заложенность носа, серозные выделения, навязчивый сухой кашель. Астматический приступ (приступ удушья) чаще начинается ночью или вечером. Маленькие дети вскакивают, мечутся в постели, дети старшего возраста принимают вынужденное положение — садятся, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, лова ртом воздух. Речь почти невозможна. Лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. Крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка приводится за счет увеличения передне-заднего размера, выражен кифоз. В дыхании участвует вся вспомогательная мускулатура, дыхание шумное, слышится на рассто-

нии. Кашель частый, сухой, мокрота при кашле отделяется с трудом, густая и вязкая.

При обследовании определяется коробочный звук при перкуссии, аускультативно на фоне жесткого дыхания выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов, нередко крепитации. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Температура тела при бронхальной астме обычно нормальная, повышение температуры наблюдается лишь при наличии бронхолегочной инфекции.

Продолжительность приступа колеблется от 30—40 мин до нескольких часов и дней («статус астматический»), а затем наступает послеприступный период.

В послеприступном периоде состояние больного постепенно улучшается, больные начинают откашливать прозрачную, пенящуюся, а затем густую мокроту, уменьшается затруднение дыхания, лицо приобретает обычный цвет, хотя некоторое время сохраняется его отечность. Аускультативно сохраняются несколько дней сухие и влажные хрипы.

Тяжелый приступ бронхальной астмы может перейти в астматический статус, обусловленный развитием нечувствительности больного к спазмолитикам, редкой бронхальной обструкцией, прогрессирующей дыхательной недостаточностью, гипоксемией и надпочечниковой недостаточностью.

I стадия астматического статуса (компенсация) характеризуется бледным цианозом, экспираторной одышкой, вздутым грудной клеткой, упорным кашлем, несоответствием интенсивности дыхательных шумов, выслушиваемых на расстоянии и при аускультации легких.

Во II стадии (субкомпенсация) нарастает дыхательная недостаточность с явлениями обструкции, цианоза, шумного дыхания с участием вспомогательной мускулатуры. При аускультации легких выслушиваются единичные сухие хрипы, отмечаются слабый частый пульс, снижение артериального давления.

III стадия — гипоксемическая кома. Для нее характерны проstration, общий цианоз, нарастающие тахикардия и одышка, падение артериального давления. При аускультации легких хрипы не выслушиваются.

У детей первых двух лет жизни вариантом бронхальной астмы является астматический бронхит, развивающийся на фоне острых респираторных заболеваний. Астматический брон-

лит проявляется одышкой, затрудненным дыханием, кашлем и влажной мокротой. При дисскуляции на вдохе и выдохе — обильные влажные хрипы.

Ослабление

Асфиксическое состояние характеризуется генерализованным цианозом, редкой одышкой, дыхание поверхностное, с затрудненным выдохом и вдохом. Беспокойство ребенка сменяется протрацией, потерей сознания. Могут наблюдаться судороги, непроизвольное мочеиспускание, падение артериального давления. Дыхание при этом настолько ослаблено, что хрипы практически не выслушиваются. Это критическое, угрожающее жизни ребенка состояние.

Кроме этого, может возникать ателектаз — на высоте тяжелого приступа бронхиальной астмы вследствие закупорки бронха вязкой, густой мокротой.

Ателектаз чаще развивается у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Клинически это проявляется цианозом, преимущественно периферальным, кончиков пальцев, кистей, отставанием одной половины грудной клетки при дыхании, укороченном легочном тоне над участком ателектаза, ослабленном дыхании, крепитирующими хрипами и шумом трения плевры. Дети жалуются на влажный, нередко мучительный кашель и боль в нижних отделах грудной клетки и живота.

Редким осложнением бронхиальной астмы может быть спонтанный пневмоторакс. При этом отмечается редкая дыхательная недостаточность, боль в пораженной половине грудной клетки и отставание ее в акте дыхания, смещение сердечной тупости в противоположную сторону, коробочный оттенок легочного тона при перкуссии.

Интерстициальная, медиастинальная и подкожная эмфизема также является редким осложнением бронхиальной астмы у детей; она обусловлена разрывом легочной ткани и прорывом воздуха в интерстициальную ткань, который в последующем может распространиться в корень легкого, средостение и подкожную клетчатку шеи. Клинически протекает малосимптомно или бессимптомно, но может сопровождаться болями, цианозом, развитием коллапса.

Профилактика атак

1. По возможности избегают максимального полного и постоянного прекращения контакта с аллергеном. Если это невоз-

можно, показана специфическая гипосенсибилизация в специализированных аллергологических отделениях.

2. Срочная госпитализация при развитии астматического статуса или осложнений. В остальных случаях необходимость госпитализации зависит от тяжести и продолжительности приступа.

3. Для купирования приступов астмы немедленно назначается бронхорасширяющая терапия. У большинства больных положительные действия оказывают селективные стимуляторы бета-2-адренорецепторов, которые выпускаются в виде ручных, карманных ингаляторов. Во время приступа помогает 2 вдоха азотом.

4. Обеспечивается доступ свежего воздуха.

5. Создается спокойная обстановка.

6. Проводятся отвлекающие тепловые процедуры (горячие ручные или ножные ванны).

7. Вводится при помощи ингалятора подобранные ранее бронхолитики (беродуал, астмоленг и др.).

8. В тяжелых случаях бронхолитики можно ввести подкожно (0,1%-ный раствор адреналина — 0,15—0,5 мл или 0,01 мг/кг массы тела ребенка).

9. При отсутствии эффекта от введения этих средств на догоспитальном этапе можно ввести 1,2%-ный или 2,4%-ный раствор эуфиллина (детям до года — 0,1—0,3, 1—3 лет — 0,3—0,5, 4—5 лет — 0,5—0,7 мл). Одновременно следует ввести антигистаминные препараты (пипольфен, сурастинг внутрь или внутримышечно в возрастных дозировках).

10. При развитии II стадии астматического статуса и при отсутствии эффекта от применения эуфиллина, других бронхолитиков показано введение преднизолона внутримышечно или внутривенно в дозе 3—5 мг/кг массы тела.

11. С целью разжижения слизи в дыхательных путях можно использовать муколитические препараты, бромгексин, протеолитические ферменты, ацетицистеин, обильное питье щелочных минеральных вод.

Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность — патогенетический синдром, при котором в результате нарушения функции внешнего дыхания не обеспечивается адекватный газообмен (удаление углекислоты и поступление кислорода). При этом раз-

называется гипоксемия (уменьшение содержания кислорода в крови) и гипоксия (снижение содержания кислорода в тканях) в сочетании с гиперкапнией (повышение содержания углекислоты в крови).

Этиология и патогенез

Острая дыхательная недостаточность — полиэтиологический синдром. Развитие патологических процессов в дыхательных путях и легких связано с тремя основными механизмами:

- 1) нарушением альвеолярной вентиляции;
- 2) ухудшением диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
- 3) нарушением вентиляционно-перфузионных отношений.

Форма острой дыхательной недостаточности зависит от преобладания того или иного механизма.

Например, нарушения альвеолярной вентиляции могут возникнуть при коме любой этиологии или черепно-мозговой травме, менингите, энцефалите, т. е. при генерализованных мозговых изменениях, что вызывает центральный форму острой дыхательной недостаточности.

Нервно-мышечная форма острой дыхательной недостаточности возникает при непосредственном поражении дыхательных мышц, иннервирующих их нервов и спинальных центров (полирадикулоневриты, судорожные синдромы и др.).

Третья форма (торакодиафрагмальная) возникает при плевритах, гемо-, пневмотораксах.

Все эти формы острой дыхательной недостаточности также могут быть при нарушении механики дыхания из-за обструкции дыхательных путей. При этом различают высокую обструкцию (запирание языка, ларингоспазм, ларинготрактект, инородное тело гортани и трахеи) и низкую обструкцию (при бронхите, бронхолите, бронхиальной астме и инородном теле бронхов).

Шунто-диффузионная форма острой дыхательной недостаточности (отек легких, пневмония, врожденные пороки сердца) возникает за счет нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и изменения вентиляционно-перфузионных отношений при деструктивных изменениях гемодинамики и при неравномерной вентиляции отдельных участков легких. При пневмониях, ателектазах легких, венозном плеврите возможны смешанные формы острой дыхательной недостаточности.

Клиническая картина

В клинике острой дыхательной недостаточности на первый план выступает острое нарастание признаков тяжелых нарушений со стороны центральной нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Первые проявления острой дыхательной недостаточности выражаются возбуждением, беспокойством или, наоборот, заторможенностью и вялостью ребенка.

Ранним симптомом при этом является локальный или общий цианоз слизистых и кожи, усиливающийся при любых нагрузках. У детей появляется напряженное, стонущее дыхание с нарушением ритма, участием вспомогательных мышц и втяжением рудничных впадин грудной клетки. Отмечаются тахикардия, повышенное артериальное давление. При нарастании острой дыхательной недостаточности появляются судороги, угнетение центральной нервной системы, непроизвольное мочеиспускание.

В зависимости от компенсации нарушений функции внешнего дыхания и газообмена выделяется 4 степени острой дыхательной недостаточности, позволяющие выбрать тактику неотложной помощи.

I степень (компенсация) характеризуется учащением дыхания, инспираторной (при высокой обструкции) или экспираторной (при низкой обструкции) одышкой, тахикардией и повышенным артериальным давлением, возможна одышка без нарушения соотношения между вдохом и выдохом.

II степень (субкомпенсация) характеризуется цианозом, включением в процесс дыхания вспомогательных мышц.

III степень (декомпенсация) характеризуется резкой одышкой, истощающей функцию дыхательного центра и перемежающейся с патологическими формами периодического дыхания, брадипноэ, аритмией дыхательных движений. Отмечаются выраженные участки истощательной мускулатуры, резкая тахикардия, снижение артериального давления, общий цианоз или акроцианоз на фоне генерализованной бледности и мраморности кожи. Сознание при этом заторможено, могут быть приступы судорог.

IV степень (гипоксическая кома) является критической: дыхание редкое, судорожное, прерывистое — апноэ, отмечается генерализованный цианоз с землистым оттенком кожи или резкий акроцианоз, артериальное давление падает до нуля,

наступает резкое угнетение дыхательного центра вплоть до его паралича.

Шунто-диффузионная острая дыхательная недостаточность проявляется клиникой отека легких — над всеми отделами грудной клетки выслушивается большое количество влажных мелко- и среднеступорчатых хрипов, из трахеи выделяется пенящаяся розовая мокрота, нарастают одышка, тахикардия, цианоз.

Необходимая помощь

Объем и тактика проведения неотложной помощи на догоспитальном этапе зависят от степени и формы дыхательной недостаточности.

1. При острой дыхательной недостаточности I степени и наличии компенсации достаточно обеспечить приток свежего воздуха и освободить больного от стесняющей дыхательной одежды.

2. При острой дыхательной недостаточности II степени и появлении признаков субкомпенсации к предыдущим мероприятиям следует добавить дренаж функции дыхания (изменение положения тела ребенка в кровати, легкое поколачивание и сдавливание грудной клетки во время выдоха).

3. Для устранения бронхоспазма — внутривенное или интратрахеальное введение бронхолитических средств (см. «Бронхиальная астма»).

4. Для разжижения мокроты применяют отхаркивающие и разжижающие средства (микстуры, ингаляции). Маленьким детям для удаления содержимого из дыхательных путей применяют аспирацию с помощью катетера, вводимого через рот или ноздри.

5. При дыхательной недостаточности, являющейся отеком легких ребенку необходимо придать полусидячее положение с опущенными ногами или приподнять головной конец кровати. Ввести диуретики (фузекс, фуросемид, урегит). Для повышения осмотических свойств крови ввести внутривенно 20—40%-ный раствор глюкозы с 2,4%-ным раствором сульфата (0,2 мл на кг массы тела ребенка). При отеке легких с признаками артериальной гипертензии внутривенно ввести 1—2 мл 5%-ого раствора пентамина или 0,2—1 мл 2%-ого раствора бензогексона.

6. При развитии альвеоло-капиллярной блокады ввести антигистаминные средства (1%-ный раствор димедрола,

2,5%-ный раствор пипольфена или 2%-ный раствор супрастина) в возрастных дозировках. Детям старше 7 лет вводят литическую смесь (2,5%-ный раствор пипольфена — 1 мл, 1%-ный раствор промедола — 1 мл, 2,5%-ный раствор амидазола — 0,5 мл внутривенно по 0,1 мл на год жизни. Также ввести преднизолон по 1—2 мг на кг массы тела.

7. При гипоксической коме с излитыми одышкой, цианоза наряду с литической смесью внутривенно необходимо ввести обидан (пикарал) — 0,1%-ный раствор в суточной дозе 0,1 мг на 1 кг.

В экстренных ситуациях на догоспитальном этапе при внезапной остановке дыхания необходимо применять искусственную вентиляцию легких методом «рот в рот» и «рот в нос».

Обязательна искусственная вентиляция легких у детей

В проведении искусственной вентиляции легких методом «рот в рот» и «рот в нос» детям до года и детям старшего возраста есть существенная разница.

При осуществлении искусственной вентиляции легких детьми следует:

- 1) вдвухать воздух в рот и нос одновременно;
- 2) соблюдать осторожность при запрокидывании головы, так как в этом возрасте шея короткая, толстая и, главное, хрупкая;
- 3) вдвухать неполный объем воздуха в дыхательные пути младенца, так как возможен разрыв альвеол.

Приемы проведения искусственной вентиляции легких ребенку до года

1. Уложить ребенка спиной на ровную твердую поверхность.

2. Под плечи положить валик.

3. Осторожно запрокинуть голову ребенка назад, приподняв подбородок.

4. Освободить верхние дыхательные пути от слизи и инородных тел пальцем или с помощью отсоса.

5. На рот и нос малышу положить марлевую салфетку.

6. Сделать вдох и расположить свой рот над носом и ртом младенца, образовав плотное соединение.

7. Вдохнуть воздух в дыхательные пути ребенка в объеме, достаточном, чтобы грудная клетка осторожно приподнялась (чем меньше ребенок, тем меньший объем воздуха ему требуется).

8. Сделать паузу, подождать, пока опустится грудная клетка ребенка.

9. Повторить процедуру до появления самостоятельного дыхания или до приезда «скорой помощи».

Принципы проведения искусственной вентиляции легких детям старше года

1. Уложить ребенка спиной на ровную поверхность.
2. Под плечи положить валик.
3. Запрокинуть голову назад, приподняв подбородок.
4. Освободить дыхательные пути от слизи и инородных тел.
5. Сделать вдох и расположить свой рот над ртом ребенка, образовав плотное соединение.

6. Вдохнуть воздух в дыхательные пути ребенка в объеме, необходимом, чтобы грудная клетка приподнялась.

7. Сделав паузу, подождать, пока грудная клетка опустится.

8. Повторить процедуру до появления самостоятельного дыхания или приезда «скорой помощи».

Проведение непрямого массажа сердца детям различного возраста

Принципы проведения непрямого массажа сердца сочетают с искусственной вентиляцией легких.

Уложить ребенка спиной на твердую ровную поверхность.

Расположиться справа от него.

Поместить соответствующую часть руки (или обеих рук) в зависимости от возраста:

- 1) новорожденному — дорзальную поверхность первой фаланги большого пальца (или больших пальцев обеих рук), остальные пальцы поместить под спину малыша;
- 2) ребенку до года — указательный и средний палец;
- 3) ребенку 1—7 лет — проксимальную часть кисти (а не пальца);
- 4) ребенку старше 7 лет — обе руки, сложенные крест-накрест в виде «бабочки».

Руки расположить на нижней трети грудины, а не на мечевидном отростке.

Надавить на грудную клетку вниз, чтобы она переместилась на

- 1) 1—1,5 см у новорожденного;
- 2) 1—2,5 см у ребенка до года;
- 3) 3—3,5 см у детей после года и старше.

Уменьшать давление на грудную клетку, позволяя ей вернуться в исходное положение.

Проведение непрямого массажа сердца в сочетании с искусственной вентиляцией легких проводить в соотношении 1 : 5 (если помощь оказывают два человека) и 2 : 10, 3 : 15 (если реанимирует один человек).

После проведения реанимационных мероприятий у детей важно проверить восстановление жизненных функций по «Азбуке элементарной реанимации».

А — проверить, есть ли дальнейшая опасность для жизни ребенка.

В — проверить воздухоносные пути (свободны ли они).

С — проверить дыхание (дышит ли ребенок). Для этого надо наблюдать движения грудной клетки, слушать звуки дыхания, чувствовать дыхание на своем лице.

Д — проверить циркуляцию крови (бьется ли сердце).

Лучшее место для поисков пульса у детей до года — плечевая артерия, у детей старше года — сонная артерия.

Заболелания сердечно-сосудистой системы

Оказывая неотложную помощь при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, надо учитывать особенности сердечной деятельности у детей.

Сердце у детей относительно массы тела больше, чем у взрослых (в раннем возрасте масса сердца составляет 0,9—0,13% массы тела). У детей первых двух лет жизни и в период полового созревания сердце интенсивно растет, а в возрасте 6—11 лет его рост замедляется. Просвет крупных сосудов и капилляров у детей значительно шире, чем у взрослых, лучше развиты сеть мелких артерий, питающих миокард. У детей частота сердечных сокращений больше, чем у взрослых (табл. 6).

Таблица 6

Частота сердечных сокращений (ЧСС)

Возраст	ЧСС в минуту
Новорожденные	120—140
6 месяцев	130—135
1 год	120—125
2 года	110—115
3 года	105—110

Возраст	ЧСС в минуту
4 года	100–105
5 лет	98–100
6 лет	90–95
7 лет	85–90
8 лет	80–85
9 лет	80–85
10 лет	78–84
11 лет	75–82
12 лет	73–80
13 лет	72–80
14 лет	72–78
15 лет	70–76

Артериальное давление у детей ниже, чем у взрослых, и отличается большой лабильностью. В горизонтальном положении, особенно во время сна, оно понижается, а физическая нагрузка и изменение психоэмоционального состояния вызывают его повышение (табл. 7).

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность — внезапное или быстро прогрессирующее ослабление сократительной способности миокарда с последующим расстройством кровообращения.

Этиология

Причиной острой сердечной недостаточности может быть перегрузка сердца повышенным объемом крови или давлением (при пороках сердца, легочном сердце), а также снижение сократительной функции миокарда при уменьшении его массы и дегенеративных изменениях. У новорожденных и грудных детей острая сердечная недостаточность часто возникает при врожденных пороках сердца, фетальном фибрилляционном эндокарде, врожденной дисфункции коры надпочечников, синдроме дыхательных расстройств, нарушении мозгового кровообращения.

У дошкольников ее причинами, наряду с врожденными пороками сердца, являются ишемические острые миокардиты, перикардиты, кардиомиопатии, острые пневмонии.

Артериальное давление у детей по возрастам

Возраст	Пол	Пределы нормального колебания артериального давления	Повышение артериального давления	Понижение артериального давления
На 1-м году жизни систол. $78 + 2n$ (n — число месяцев) диастол. $1/2 - 1/3$ от систол. На 2—3-м году систол. $100 + n$ (n — число лет) диастол. $1/2 - 1/3$ от систол.				
7 лет	Мальчик Девочка	90—108 46—67 85—103 47—69	111 и выше 74 111 и выше 76	85 и выше 39 79 и выше 40
8 лет	Мальчик Девочка	92—110 48—70 90—110 50—71	116 и выше 75 116 и выше 77	86 и выше 42 81 и выше 44
9 лет	Мальчик Девочка	93—113 49—72 92—112 49—73	119 и выше 79 118 и выше 80	87 и выше 42 86 и выше 42
10 лет	Мальчик Девочка	93—113 50—73 92—114 49—72	119 и выше 79 120 и выше 79	78 и выше 43 85 и выше 42
11 лет	Мальчик Девочка	94—113 48—68 95—111 51—71	117 и выше 74 116 и выше 77	86 и выше 42 80 и выше 43
12 лет	Мальчик Девочка	96—116 50—68 93—117 52—73	122 и выше 73 124 и выше 80	90 и выше 45 80 и выше 45
13 лет	Мальчик Девочка	95—117 53—73 96—120 52—72	122 и выше 78 124 и выше 78	89 и выше 48 89 и выше 46
14 лет	Мальчик Девочка	99—122 54—75 99—129 56—76	128 и выше 81 132 и выше 82	93 и выше 48 91 и выше 50
15 лет	Мальчик Девочка	101—125 57—75 101—129 53—76	131 и выше 80 120 и выше 81	95 и выше 52 93 и выше 53

У детей старшего возраста, кроме описанных выше причин, острая сердечная недостаточность может возникать при ревматических пороках сердца, септических эндокардитах, артериальной гипертензии и артериальном кризе, остром и хроническом гломерулонефрите, системных заболеваниях соединительной ткани, диффузном токсическом зобе, бронхиальной астме.

Острая сердечная недостаточность также может развиваться в любом возрасте при чрезмерной физической нагрузке, отравлении различными химическими веществами, передозировке наркотиками и поражении электрическим током.

Патогенез

В патогенезе острой сердечной недостаточности у детей основная роль принадлежит энергодинамической недостаточности, в результате которой увеличивается активность Na-K-АТФ-азы, уменьшается синтез актомиозина, наступает дисбаланс электролитов, что ведет к снижению сократительной способности миокарда. Уменьшение ударного выброса крови из полостей сердца, снижение скорости кровообращения, переполнение сосудов легких уменьшают дыхательную поверхность, что способствует развитию кислородной недостаточности и метаболического ацидоза. В результате гипоксии повышается проницаемость клеточных мембран, нарушается микроциркуляция, уменьшается коронарный кровоток, энергетическое снабжение миокарда становится неполноценным, что приводит к более глубокому нарушению гемодинамики. Гемодинамическая недостаточность возникает чаще при врожденных и приобретенных пороках сердца. Под влиянием гипоксии активизируется гемокоз, нарушается тканевая проницаемость, микроциркуляция. В связи с венозным застоем и особенно недостаточным кровоснабжением почек снижается клубочковая фильтрация, увеличивается выделение ренина, альдостерона и антидиуретического гормона, что приводит к задержке в организме воды, натрия, параллельно может усиливаться выведение калия.

В результате этого увеличивается объем циркулирующей крови, повышается венозное давление, возникают отеки. Постепенно из-за венозного застоя и гипоксии развивается соединительная ткань в различных органах (печени, легких, почках), наступают необратимые дистрофические изменения.

Угасание сердечной деятельности обусловливается нарушением предсердно-желудочковой и синусово-предсердной проводимости, прогрессирующим снижением сократительной функции миокарда, ведущим к нарушению кровообращения в коронарных сосудах, расширению полостей сердца.

Клиническая картина

Клинически различают сердечную недостаточность левожелудочковую и правожелудочковую. Синдром острой сердечной недостаточности протекает по типу острой левожелудочковой недостаточности, проявляющейся в виде двух форм — сердечной астмы и отека легких.

Основными симптомами сердечной астмы у детей являются внезапное начало (дети просыпаются с ощущением острого

недостатка воздуха — удущья), чувство страха смерти, одышка. Дети младшего возраста проявляют крайнее беспокойство, иногда длительно кричат в связи с нарастающей одышкой, откашляются от груди. Дети старшего возраста принимают вынужденное положение сидя с опущенными ногами, опираются руками о кровать и наклоняют голову вперед, чтобы облегчить дыхание. При возникновении сердечной астмы кожные покровы и слизистые оболочки быстро бледнеют, затем появляется и усиливается цианоз лица, губ, кожа покрывается холодным липким потом.

Отмечаются нарастающая инспираторная одышка или смешанная, без углубления дыхания, частый сухой кашель. Аускультативно определяется ослабленное или жесткое дыхание в раннем периоде, с присоединением отека легких, возникает кашель с обильной пенистой мокротой розового цвета, появляются при аускультации легких и средостенные хрипы. Дыхание становится шумным, влажным.

При пальпации области сердца отмечается резкое ослабление верхушечного толчка и смещение его влево. При выслушивании выявляются глухость тонов сердца, различные кардиальные шумы, нарушения сердечного ритма. Тахикардия. Пульс малого наполнения и напряжения. В начальном периоде регистрируется кратковременное повышение, а затем снижение артериального давления.

При присоединении правожелудочковой сердечной недостаточности характерно последовательное нарастание симптомов — набухание шейных вен, увеличение и болезненность печени, селезенки. Развитие застойных явлений в органах брюшной полости сопровождается тошнотой, рвотой, поносом. При дальнейшем развитии недостаточности появляются пастозность мягких тканей, затем отеки. Преобладает ночной диурез.

Усиливается общия слабость, развиваются головокружения, заторможенность, мышечная гипотония или судорожный синдром, арефлексия, потеря сознания. Тахикардия сменяется брадикардией, тошнотю — аритмичным дыханием. Наступает синдром гипоксической комы в связи с отеком и гипоксией головного мозга.

Дифференциальный диагноз

Острую сердечную недостаточность необходимо дифференцировать с острой сосудистой недостаточностью, брон-

маленькой астмой, острой пневмонией, острым миокардитом, гипертоническим кризом, периферической гипогликемической комой, острой надпочечниковой недостаточностью.

Почечная колика

1. Должны начинаться немедленно, чтобы избежать отека легких и угнетения дыхательного центра.

2. Обеспечить полный покой в постели с приподнятым изголовьем.

3. Освободить от стесняющей одежды.

4. Согреть грелками.

5. Дать кислород или открыть окно, форточку для поступления свежего воздуха.

6. Ввести внутривенно кордион или строфантин медленно!!! В 10—15 мл изотонического раствора или 20%-ного раствора глюкозы.

Разовые дозы 0,006%-ного кордиона:

- 1) дети до 1 года — 0,1 мл;
- 2) 2—3 лет — 0,2 мл;
- 3) 4—7 лет — 0,3—0,4 мл;
- 4) старше 7 лет — 0,5—0,8 мл.

Разовые дозы 0,05%-ного раствора строфантина:

- 1) дети первого года жизни — 0,05—0,1 мл;
- 2) 2—3 лет — 0,1—0,2 мл;
- 3) 4—7 лет — 0,2—0,4 мл.

Примечание: при брадикардии, анурии, экссудативном перикардите максимальные глюкозиды противопоказаны.

7. Ввести ланка подкожно (1%-ный раствор — 2—3 мг на 1 кг веса в сутки (в 1 мл — 10 мг), внутривенно в сочетании с 2,4%-ным раствором эуфиллина (доза — 0,2 мл на год жизни, но не более 5 мл).

8. При возбуждении, чувстве страха смерти, одышке — введение седуксена (1%-ный раствор — 0,1—0,2 мл на год жизни) или раствора дроперидола (0,25%-ный раствор — 0,1—0,25 мл на год жизни).

9. Для предотвращения падения артериального давления и снижения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран подкожно или внутримышечно ввести преднизолон (1—3 мг на 1 кг в сутки), кокарбоксилазу (25—100 мг в сутки).

10. При повышении артериального давления наложить поочередно на конечности венозные жгуты на 10—15 мин, но не

более часа суммарно. Контроль артериального давления обязателен!

Внутримышечное введение для снижения артериального давления дибазол (0,2 мл на год жизни), 2%-ного раствора но-шпы (0,2 мл на год жизни), 2%-ного раствора папаверина (0,05 мл на год жизни).

11. При понижении артериального давления подкожно или внутримышечно ввести раствор кордиамина (0,1 мл на год жизни), 10%-ный раствор сульфаксамфосана (0,1 мл на год жизни), 10%-ный раствор кофеина (0,1 мл на год жизни), при отсутствии эффекта от этих препаратов ввести 1%-ный раствор мезатона (0,02 мл на кг массы) подкожно или внутривенно медленно в 10—15 мл 20%-ного раствора глюкозы.

12. При нарастании симптомов, ведущих к остановке сердечной деятельности или асистолии, проводить реанимационные мероприятия.

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность — патологическое состояние, характеризующееся резким снижением артериального давления и расстройством периферического кровообращения, в результате чего значительно уменьшается объем крови в сосудистом русле.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами сосудистой недостаточности являются нарушения нервной и гуморальной регуляции сосудистого тонуса (при шок, отравлениях, при соматических и эндокринных заболеваниях), уменьшение объема крови (при кровотечениях), уменьшение объема плазмы (при ожогах, обезвоживании организма).

Острая сосудистая недостаточность часто сочетается с сердечной недостаточностью.

Классификация

Различают следующие клинические формы острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс, шок.

Обморок

Обморок — проявление сосудистой недостаточности, которая сопровождается ишемией мозга и проявляется краткой потерей сознания. Причинами обмороков у детей могут быть врожденная функциональная недостаточность высших ре-

гуморных механизмов или последствия черепно-мозговых травм, инфекций, интоксикаций, болезней нервной системы, которые регулируют сосудистый тонус и сердечную деятельность.

Отмечаются два типа обмороков: вазомоторный с активной или пассивной периферической вазодилатацией и вагусный с замедлением и остановкой сердца.

Клиническая картина

Вазомоторный обморок возникает чаще при вертикальном положении ребенка.

Клинически это проявляется предвестниками обморока — головокружением, умеренной головной болью, звоном в ушах, ощущением дискомфорта, тошнотой, мышечной слабостью, «мельканием мушек» перед глазами. Обморок выражается в кратковременной потере сознания (до 10 мин) и падении. Ребенок падает, как правило, не призывая себе равных, не прикрывая язык. Во время обморока кожа становится бледной, холодной, покрыта потом, тонус мышц снижен, зрачки расширены, пульс слабого наполнения. Возможны тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание.

Вагусный обморок возникает обычно без явных предвестников, иногда так быстро, что потеря сознания происходит внезапно и длится дольше, чем при вазомоторном обмороке. Также отмечаются расширение зрачков, снижение корнеальных и зрачковых рефлексов, снижение артериального давления, глухость тонов сердца. На коже появляется липкий холодный пот. При вагусном обмороке возможна остановка сердца и дыхания.

После выхода из обморока ребенок в течение нескольких часов ощущает слабость, головокружение.

Невозможные действия

1. Уложить ребенка на ровную поверхность с приподнятыми ногами и слегка опущенной головой (или усидеть и резко наклонить голову вниз).

2. Расстегнуть стесняющую одежду (расстегнуть воротник, ослабить пояс).

3. Обеспечить доступ свежего воздуха.

4. Сбрызнуть лицо и тело холодной водой.

5. Дать вдохнуть пары нашатырного спирта (или уксусной кислоты).

6. Растереть тело и обложить грелками.

7. При мгновенном обмороке ввести 10%-ый раствор кофеина (0,5—1 мл), кордиамин (0,5—1 мл), сульфокамфолин (0,5—1 мл).

Коллапс

Это остро развивающаяся сосудистая недостаточность с резким снижением артериального давления и расстройством периферического кровообращения, более тяжелая форма сосудистой недостаточности.

Этиология

Коллапс является осложнением различных тяжелых форм заболеваний у детей (инфекционных и соматических, отравлений и аллергических передозировок лекарств и наркотиков, кровотечений, различных травм и т. д.).

Механизм развития коллапса заключается в резком снижении тонуса артерий и вен в результате нарушения функций сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов и рецепторы рефлексогенных зон. Вследствие пареза сосудов и снижения периферического сосудистого сопротивления увеличивается емкость сосудистого русла, что ведет к застою и скоплению значительной части крови в магистральных сосудах, полостях сердца и уменьшению объема циркулирующей крови. В результате нарушается кровоснабжение жизненно важных органов, снижается артериальное давление, развивается гипоксия всех органов и центральной нервной системы.

Клиническая картина

Коллапс развивается остро, с внезапного ухудшения состояния, выраженной слабости, головокружения, шума в ушах, потемнения в глазах, зябкости, похолодания конечностей, жажды. Сознание вначале сохранено, но ребенок становится заторможенным, слабо реагирует на внешние раздражители. Затем наступает потеря сознания. При этом наблюдаются мертвенная бледность, цианоз губ, кожа покрыта холодным липким потом, заостряются черты лица, пульс частый, нитевидный, аритмичный; тоны сердца глухие, иногда первый тон хлопяющий. Температура тела снижается (при инфекциях может быть и повышена). Артериальное давление значительно снижено. Дыхание поверхностное, замедленное или учащенное. Отмечается спазмиче дуриета.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с острой сердечной недостаточностью, так как признаки оказания неотложной помощи при этих состояниях различны (табл. 3).

Таблица 3

Дифференциально-диагностические признаки острой сердечной и острой сосудистой (коллаген) недостаточности

Признак	Острая сердечная недостаточность	Острая сосудистая недостаточность
Положение в постели	Вертикальное	Горизонтальное
Периферические вены	Шейные набухают, часто пульсируют	Спавиваются
Кожные покровы	Цианоз, преимущественно акроцианоз	Бледность, нет, цианоз диффузный, серый цианоз
Сердечная тупость	Увеличена	Не увеличена
Печень	Увеличена	Не увеличена
Артериальное давление	Может быть максимally понижено или повышено	Всегда понижено, особенно минимальное
Венозное давление	Повышено	Понижено
Количество циркулирующей крови	Увеличено	Уменьшено

Примечание. Чаще имеется сочетание сердечной и сосудистой недостаточности, но с преобладанием той или другой.

Неотложная помощь

1. Уложить ребенка на ровную твердую поверхность с опущенным головным концом и приподнятыми ногами.

2. Обеспечить полный покой.

3. Расстегнуть стесняющую одежду.

4. Обеспечить доступ свежего воздуха.

5. Согреть ребенка (обложить грелками, укрыть одеялом).

6. Подкожно ввести кордиамин (0,1–0,75 мл) или 10%-ный раствор кофеина (0,25–1 мл), 10%-ный раствор сульфодиазофосфана (1–2 мл), 1%-ный раствор мезатона (0,1–1 мл) в зависимости от возраста.

7. Если сосудистая недостаточность сочетается с острой сердечной, то дополнительно ввести внутривенно медленно

0,08%-ный раствор строфантина (0,2—1 мл) или 0,06%-ный раствор коргликона (0,5—1 мл), разведенные в 10—15 мл физиологического раствора.

8. При возможности в тяжелых случаях производится введение преднизолона (1—2 мл на 1 кг массы в сутки), противовоспалительных растворов, платины, гепарина, 1—2 ЕД инсулина.

9. Госпитализация обязательна в стационар детского отделения.

Шок

Шок — самое тяжелое проявление острой сосудистой недостаточности, которое развивается в результате действия на организм экстремальных факторов (травма, кровопотери, ожог, инфекция, яды и т. д.). Она вызывает резкое расстройство кровоснабжения и гипоксию органов и тканей, изменения обмена веществ в результате нарушения нервной и гуморальной регуляции.

Классификация

Различают несколько видов шока: шок в результате действия повреждающих факторов окружающей среды (тяжелые механические травмы) — травматический шок, шок при обширных ожогах — ожоговый шок; холодовой шок; шок при экстротравме; шок при острых заболеваниях сердечно-сосудистой системы — кардиогенный шок, гемолитический, анафилактический и др. По своей природе эти виды шоков близки к коллапсу (см. выше).

Неотложная помощь

Неотложная помощь проводится в зависимости от вида шока (см. травматический шок, ожоговый шок, анафилактический шок и т. д.). Основные принципы лечения зависят от причины шока. Обычно производится по показаниям:

- 1) остановка кровотечения;
- 2) обезбоживание;
- 3) восстановление объема циркулирующей крови;
- 4) транспортная иммобилизация при травматическом шоке;
- 5) наложение повязки при ранении;
- 6) глюкокортикоиды;
- 7) спазмолитик;
- 8) нейровегетативная блокада;
- 9) оксигенотерапия вплоть до искусственной вентиляции легких;

- К) ингибиторы протромбина;
- Л) сосудисто-активные препараты;
- М) другие средства по показаниям.

Гипертензивные состояния у детей

Гипертензивные состояния у детей вызваны повышенным артериальным давлением и нарушением тонуса сосудов разных областей (чаще головного мозга).

Детская гипертония

В разных возрастных группах у детей генез гипертензии неодинаков. У детей младше 2 лет основными причинами повышения артериального давления являются гипернатриемия (токсикозы, дегидратация), гипоксия, аллергические состояния, энцефалопатия (родовая травма). С 2 лет и до преспубертатного периода гипертензивные состояния чаще всего наблюдаются при заболеваниях почек, коарктации аорты, феохромоцитоме, нефроптозе, тиреотоксикозе, нарушении со стороны надпочечников. Существенная роль в возникновении гипертензивных состояний у детей отводится наследственным факторам. Различают артериальную гипертензию первичную (или гипертензивную болезнь), при которой повышению артериального давления является основным признаком, и вторичную (симптоматическую), возникающую при других заболеваниях (почек, сердца, эндокринной системы).

Первичная артериальная гипертензия диагностируется в основном у подростков. Ее генез заключается в нарушении нейрогуморальной регуляции, изменении рецепторного и мембранного аппарата клеток, преобладании выделения адреналина над кортизолом.

В преспубертатном и пубертатном возрасте гипертензивные состояния развиваются по типу вегетососудистой дистонии, связанной с нейрорегуляторными и вегетативными расстройствами, эндокринной дисфункцией.

Одним из гипертензивных состояний, требующих неотложной помощи, является гипертензивный криз. В основе гипертензивского криза у детей лежит генерализованный спазм мозговых, коронарных и других сосудов, что определяет и клинические проявления.

Клиническая картина гипертензивского криза

Повышение артериального давления при гипертензивском кризе у детей может быть кратковременным или носить стой-

кой характер (при феохромоцитоме, сворачившей почке и др.) Характерны жалобы у детей на плохое самочувствие, раздражительность, головную боль, головокружение, чувство жара, появление сетки перед глазами, «мелькание мушек», боли в области сердца, слабость, тошноту, рвоту.

Отмечаются признаки дисфункции центральной нервной системы — беспокойство, возбуждение или заторможенность, сонливость. При аускультации определяется приглушенность тонов сердца, акцент II тона над аортой, перкуторное увеличение размеров сердца.

Гипертонический криз при феохромоцитоме характеризуется бледностью лица, головной болью, потливостью, тахикардией.

При артериальной гипертензии почечного характера отмечаются повышение и систолического, и диастолического артериального давления, повышение осадка на глазном дне, повышение мочевого осадка.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Основными критериями первичной и вторичной артериальной гипертензии являются степень и продолжительность повышения артериального давления, наличие органических поражений — почек и мочевыводящих путей, сетчатки глаза, сердца, сосудов. Вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу свойственна тесная связь с эмоциональными факторами и неустойчивость артериальной гипертензии.

При случайном выявлении артериальной гипертензии, вызвавшей гипертонический криз, необходимо углубленное обследование и установление основного заболевания.

Неотложная помощь

1. Создать спокойную обстановку, устранить психоэмоциональные и физические раздражители.

2. Уложить больного в постель и приподнять верхнюю половину туловища.

3. Поставить горчичники на область затылка, шеи и грудной отдел позвоночника, икроножные мышцы.

4. Сделать горячую ножную ванну.

5. При сильной головной боли поставить пузырь со льдом на голову или холодные примочки.

6. Ввести гипотензивные средства — 0,5%-ный раствор дибазола подкожно или внутримышечно (0,5—2 мл) в зависимости от возраста 2—3 раза в сутки или клофелин — 0,01%-ный раствор (0,25—1 мл в сутки).

7. Дать внутрь резерпин (по 0,1 мг 2—4 раза в сутки), адальфан — по 1/2—1 таблетке 2—3 в сутки, апрессин (0,2—0,6 мг/кг) 2—3 раза в сутки.

8. При нарушении мозгового кровообращения ввести внутримышечно раствор 0,25%-ного дроперидола (0,1 мг на кг), 0,5%-ного раствора седуксена (по 1—2 мл) 1—2 раза в сутки, раствор магния сульфата внутримышечно (0,2 мл/кг) 1 раз в сутки, раствор эуфиллина 2,4%-ного (0,2 мл/кг) 1 раз в сутки внутривенно.

9. При тяжелом гипертоническом кризе хорошо сочетать адальфан, фуросемид, метилдофа (или адальфан, обидан, верапилрон).

10. При наличии острой сердечной недостаточности и начальных признаков отека легких ввести 0,06%-ный раствор кортизона (0,1—1 мл) внутривенно медленно или детоксин (0,05%-ный раствор по 0,1—1 мл).

11. Ограничение солей, жидкости в диете.

Гипотонические состояния у детей

Гипотонические состояния у детей — это пониженное давление в сосудах и различных полых образованиях организма. Снижение кровяного давления в артериальных или венозных сосудах называется соответственно артериальной или венозной гипотензией, а понижение давления в полости черепа — внутримозговой гипотензией.

Эпидемиология и патогенез

Венозная гипотензия наблюдается при кровопотере, обезвоживании, шоке, в таких случаях она обычно сопутствует артериальной гипотензии и свидетельствует об угрожающих жизни нарушениях кровообращения.

Артериальная гипотензия может быть и у здоровых детей, представляя собой конституциональную особенность (обычно у астеников, после тяжелой физической нагрузки).

При патологии артериальная гипотензия может возникать при снижении объема крови (кровопотери, обезвоживание организма), снижении тонуса артерий (при интоксикациях), сердечного выброса (при сердечной недостаточности). Артериальная гипотензия может возникать при хронических неспецифических заболеваниях (хронический тонзиллит, туберкулез), при миокардите, заболеваниях с недостаточностью функции гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и т. д.

Может иногда возникать и ортостатическая артериальная гипотензия — при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Остро развивающаяся артериальная гипотензия с недостаточностью гемодинамики, вызванная тяжелыми заболеваниями или их осложнениями, острыми отравлениями, кровотечениями, называется коллапсом (см. выше).

У детей в препубертатном и пубертатном возрасте гипотонические состояния возникают нейроциркуляторно за счет недостаточности функции эндокринных желез (надпочечников, щитовидной железы, гипофиза) или носят наследственный характер. Эти состояния носят название вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу.

Классическая картина

При артериальной гипотензии основными жалобами являются слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, боль в области сердца. Может быть склонность к обморочным состояниям.

При объективном обследовании кожа у таких детей бледная, отмечается нерегулярность рисунка кожи, падение температуры до низких цифр, декультативно — приглушенность тонов сердца, брадикардия. Артериальное давление снижено за счет систолического.

Немаловажная роль

1. Создание психоэмоционального покоя.
2. При кризе — теплый сладкий чай, кофе, полноценное белковое питание.
3. Введение гипертонических средств — раствора кофеина 10%-ного (0,1—1 в зависимости от возраста), кордиаллина (0,1—0) 1 раз в сутки.
4. Внутрь дать настойку женьшеня или элеутерококка, заманихи, китайского лимонника (для детей — столько капель, сколько лет жизни).
5. Эффективны хвойные ванны, душ, воротник по Шербакову.

Рекомендуется избегать:

- 1) резких движений при вставании;
- 2) длительного пребывания стоя;
- 3) нахождения в душных помещениях.

Необходимо упорядочить образ жизни ребенка, режим должен быть составлен в соответствии с биоритмами, необходимо

исключить факторы риска. Называются немедикаментозные тренировочные режимы, закаливающие процедуры.

Аритмии

Расстройства ритма сердечных сокращений (аритмия, возбудимости, проводимости) у детей встречаются во всех возрастных группах, однако чаще всего они наблюдаются у детей старшего возраста.

Этиология и патогенез

Этиологически аритмии могут быть связаны с причинами функционального характера, при которых сердце остается интактным (эмоциональные факторы, нарушение вегетативной, эндокринной систем). Аритмии могут возникать и при различных воспалительных и дистрофических поражениях сердца (ревматизм, инфекционный миокардит, врожденные пороки). Возможны и рефлекторные влияния на сердце со стороны других органов.

Классификация

I. Нарушение образования импульса.

1. **Номотропные аритмии** — нарушение образования импульса в синусовом узле (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, отказ синусового узла).

2. **Гетеротропные аритмии** — импульс зарождается вне синусового узла (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, непароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий, мерцание предсердий, трепетание и мерцание желудочков).

3. **Пассивные эктопические нарушения ритма** (замедленный предсердный ритм, атриовентрикулярный ритм, миграрующий ритм, желудочковый ритм, замещающие систолы).

II. Нарушения проведения импульса (синусовая блокада, внутрисердечная блокада, атриовентрикулярная блокада, внутрисердечная блокада).

III. Сочетанные нарушения образования и проведения импульса (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная диссоциация, парасистолия, синдромы преждевременного возбуждения желудочков).

Основные типы нарушений ритма сердца у детей, требующие неотложной помощи:

- 1) пароксизмальная тахикардия;
- 2) мерцательная аритмия;
- 3) полная атриовентрикулярная блокада.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия — это приступы резко увеличенных сердцебиений, в 2—3 раза превышающих нормальный ритм. Она относится к нарушениям возбудимости. По генезу пароксизмальная тахикардия близка к экстрасистолии — имеется центр гетеротропной автоматии, местонахождение которого (предсердия, узел Ашофа—Тавара, желудочки) определяет характер пароксизмальной тахикардии (желудочковая, атрио-вентрикулярная, предсердная и синусовая). В происхождении пароксизмальной тахикардии большое значение имеет нарушение вегетативной нервной системы с усиленным воздействием на сердце ее симпатического отдела.

Классическая картина

Приступ пароксизмальной тахикардии начинается внезапно и может внезапно прекратиться. Дети жалуются на неприятные ощущения в области сердца, стеснение в груди, боли в подложечной области. Продолжительность ее — несколько дней. Нередко приступ сопровождается головокружением, обмороками, рвотой. При осмотре ребенок бледный, выступает пот, при длительном приступе появляется цианоз. Пульс частый, малый. Набухают и пульсируют шейные вены, могут появиться признаки нарушения кровообращения. Артериальное давление умеренно снижено. При обследовании границы сердца обычно изменены, тоны частые. Частота пульса для детей первого года жизни — 200 ударов в минуту, в дошкольном возрасте — 160 ударов в минуту, в школьном — 140 ударов в минуту.

Если приступ возник у ребенка с органическим поражением сердца, неслышат выслушивавшиеся прежде шумы, сердце расширяется, увеличивается печень, появляются отеки.

Осложнения

Длительный приступ пароксизмальной тахикардии с числом сердечных сокращений свыше 200 ударов в минуту может привести к острой сердечной недостаточности.

Диагностика

Типичный диастолический пароксизмальной тахикардии и различия в желудочковой или наджелудочковой пароксизмальной тахикардии возможны только после исследования ЭКГ.

Возможная помощь

Лечение направлено на купирование приступов и их предупреждение.

Госпитализация обязательна при впервые выявленной пароксизмальной тахикардии у детей первых 2 лет жизни при отсутствии эффекта от обычно проводимой терапии; при возникновении приступа тахикардии на фоне лечения сердечными гликозидами, при возникновении сердечной недостаточности.

Для купирования приступа пароксизмальной тахикардии проводятся рефлекторные пробы:

- 1) проба Ашера — умеренное и равномерное надавливание на внутреннюю верхнюю угол глазного яблока;
- 2) проба Вальсальвы — после глубокого вдоха при закрытии ротовой и носовой полости ребенку предлагают сделать выдох и вытужиться;
- 3) проба Чермака—Геринга — надавить на область каротидного синуса. Проба выполняется в горизонтальном положении, голова повернута влево. Надавливание проводится под углом нижней челюсти влево. Сила давления постепенно увеличивается и продолжается 20—30 мин. Пробу проводить только с одной стороны из-за опасности рефлекторной остановки сердца;
- 4) раздражение корня языка с последующим рвотным рефлексом;
- 5) сильное надавливание на верхнюю часть живота;
- 6) глубокое дыхание с периодической задержкой воздуха на вдохе;
- 7) холодные обтирания кожи;
- 8) питье холодной газированной воды;
- 9) седативное сердце (ввести седуксен, реланиум в возрастной дозировке);
- 10) при установленном диагнозе и рецидивирующем приступов тахикардии — обычная противоаритмическая терапия.

Радикальный способ лечения пароксизмальной тахикардии — радиочастотная абляция джоинтальных проводящих путей или эктопических очагов.

Мерцательная аритмия

Мерцательная аритмия — нарушение ритма сердца, выражающееся в беспорядочных и нерегулярных сокращениях предсердий и отсутствии координированной связи между деятельностью предсердий и желудочков.

Дивальсия

Мерцательная аритмия встречается в детском возрасте, в основном при тяжелых пороках сердца (ревматизм, врожденные пороки сердца, идиопатической миокардит). При мерцательной аритмии в стенке предсердий происходит непрерывное попеременное сокращение отдельных мышечных пучков.

Желудочки сокращаются нерегулярно. Выделяют тах- и брадикардическую форму мерцания предсердий. Иногда мерцательная аритмия носит характер пароксизмов.

Классическая картина

При мерцательной аритмии у детей всегда резко ухудшается состояние, повышается чувство страха, тревоги. Дети жалуются на боли в области сердца, сердцабиения, одышку, проявляют беспокойство. Пульс аритмичный, малый, число сокращений сердца доходит до 300 ударов в минуту. При аускультации выслушивается хаотическое нарушение ритма.

Нарушение кровообращения, острая сердечная недостаточность

Полная атриовентрикулярная блокада

Полная атриовентрикулярная блокада с приступами Адамса—Стокса—Морганьи характеризуется полным отсутствием связи между деятельностью предсердий и желудочков. Предсердия сокращаются от импульсов, исходящих из синусового узла, а желудочки сокращаются от импульсов, исходящих из узла Ашофа—Тавара и какого-нибудь нижележащего участка проводящей системы. В основе синдрома Адамса—Стокса—Морганьи лежит острая ишемия мозга вследствие внезапного уменьшения минутного объема сердца.

Классическая картина

Клинически при полной блокаде отмечается брадикардия, до 20 ударов в минуту, что приводит к приступу Адамса—Стокса—Морганьи. Ребенок во время приступа бледнеет, затем синеват и теряет сознание. Иногда бывают эпилептиформные судороги, непроизвольное отхождение кала и мочи. Пульс некоторое время не прощупывается. Приступ может продолжаться от нескольких секунд до 1—2 мин, иногда по нескольку раз в день.

Неотложная помощь

1. Госпитализация во всех случаях обязательна. Вызов кардиологической бригады скорой помощи.

2. При нормальном артериальном давлении — рефлекторное воздействие (см. выше), через 10—20 мин ввести новокainaмида 10%-ный в дозе 1—5 мл на изотоническом растворе хлорида натрия.

3. Через 1,5—2 ч — строфантин 0,05%-ный — 0,1—0,3 мл вместе с раствором панангина — 0,5—5 внутривенно.

4. При гипотонии ввести 1%-ный раствор мезатона или нор-адреналина — 0,3—1 мл в зависимости от возраста.

5. Горизонтальное положение с опущенной головой.

6. Для уменьшения сердечной деятельности 10%-ный раствор кофеина (0,1—1 в зависимости от возраста).

7. При приступах Морганьи—Адамса—Стокса — закрытый массаж сердца; введением внутривенно стронция сульфата 0,1%-ного (0,1—1 мл), адреналина гидрохлорида 0,1%-ного (0,1—1 мл) в зависимости от возраста.

8. Обязательная госпитализация, вызов кардиологической бригады после окончания приступа.

Новорожденная помощь при острых отравлениях у детей

Острые отравления — нередкое явление у детей. Они являются причиной тяжелых состояний, представляющих опасность для жизни не только во время самой интоксикации, но и после ее ликвидации.

Каждое острое отравление у детей или подозрение на него требует оказания немедленной помощи и обязательной госпитализации в стационар.

Этиология и патогенез

Количество острых и хронических отравлений у детей в экономически развитых странах увеличивается из года в год. Примерно 75% отравлений приходится на возраст от 1 до 3 лет, так как в этом возрасте дети проявляют большую любознательность и все тянут в рот. Однако известны и случаи отравления новорожденных через кожу амниотическими красителями, используемыми для маркировки лекарственных средств, назначаемых детям, а также полученными ребенком с молоком матери.

Среди токсикологических форм более 80% составляют отравления веществами, основными среди которых являются сердечно-сосудистые препараты, преимущественно клофелин, транквилизаторы и нейролептики, седативные и снотворные,

в том числе производные барбитуровой кислоты. Затем идут отравления сельскохозяйственными, промышленными и растительными ядами, препаратами бытовой химии, алкоголем, нефтепродуктами, солями тяжелых металлов.

Среди детей старшего возраста заметное место занимают преднамеренные отравления с целью суицида, в основном у девочек в пубертатном периоде, у эмоционально неустойчивых подростков на фоне конфликтной ситуации в школе, дома или на почве неразделенной любви. Часто встречается парасуицидальное отравление, т. е. отравления с целью обратить на себя внимание или продемонстрировать свое несогласие с чем-либо, протест. В последние годы возрастает число детей, погибающих от употребления алкоголя, наркотиков, при токсикомании. Патогенетически острые отравления у детей мало чем отличаются от таковых у взрослых, хотя имеют свои особенности за счет физиологических особенностей детского организма: лабильности метаболических процессов и водно-солевого обмена; сниженной активности энзимных систем, ответственных за метаболизм лекарственных средств (особенно у детей раннего возраста); повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера и сосудов стенок. У детей раннего возраста печеночные механизмы детоксикации ядов отличаются незрелостью. Этими особенностями объясняется быстрое проникновение яда в организм ребенка, большая тяжесть интоксикации и склонность при многих отравлениях к развитию эксикоза.

Клиническая картина

Клиническая картина острых отравлений у детей складывается из синдромов, которые условно можно разделить на специфические для отравления данным ядом или группой химических веществ, неспецифические, встречающиеся при любом отравлении, и нетипичные, связанные с особенностями реактивности организма или с комбинированным воздействием нескольких ядов. Выявление специфического синдрома или группы синдромов позволяет установить яд яда или определить принадлежность его к определенной группе химических веществ.

Распознаванию вида яда могут способствовать следующие сведения:

- 1) характерные знаки при отравлении керосином, бензином, алкоголем, ацетоном, дихлорэтаном;

- 2) ожог кожи и слизистой оболочки рта при отравлении кислотами, щелочами, негашеной известью, перманганатом калия, йодом;
- 3) цианоз при отравлении анилином, нитробензолом, олеиной, нитратом натрия;
- 4) кожные петехиальные кровоизлияния при отравлении гепарином, фенилином, бензолом, ксилитом, салицилатами;
- 5) гематурия при отравлении уксусной кислотой, бертолетовой солью, йодом, салицилатами;
- 6) судороги при отравлении адреналином, гидроксидом, аммиаком и их аммиаками, амальгамом, бутаденом, сердечными гликозидами, стрихнином;
- 7) широкие эритемы при отравлении атропином сульфатом, белапой, белладонной, триоксалином;
- 8) узкие эритемы при отравлении аммиаком, барбитуратами, пиллокарпином, кокаином;
- 9) потливость при отравлении салицилатами, пиллокарпином;
- 10) повышение температуры при отравлении антибиотиками, салицилатами, сульфаниламидами, атропином сульфатом, галоперидолом;
- 11) изменение цвета слизистой оболочки при отравлении красками, перманганатом калия, йодом, солями тяжелых металлов;
- 12) бронхорей, гиперсаливация при отравлении ФОС;
- 13) гиперемия кожи при отравлении производными ривурсофена;
- 14) сухость слизистой оболочки и кожи при отравлении атропином сульфатом, эфронем;
- 15) белизны и жжение при отравлении фосфорорганическими соединениями, солями тяжелых металлов, прижигающими ядами;
- 16) нарушение дыхания при отравлении атропином сульфатом, клофеланом, ФОС;
- 17) изменение цвета испражнений при отравлении солями тяжелых металлов, ФОС;
- 18) каталитический ступор при отравлении фрезоном, трифталом, галоперидолом;
- 19) мышечная дрожь при отравлении галоперидолом;
- 20) галлюцинации при отравлении атропином сульфатом, пиллокарпином.

Обобщенные характерные признаки:

- 1) при отравлении атропином: расширенные зрачки, сухость кожи и слизистых оболочек, гиперемия с углублением интоксикации, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, галлюцинации;
- 2) при отравлении фосфорорганическими соединениями (ФОС): сужение зрачков, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, миофибриллолиз;
- 3) при отравлении веродалом: катализис;
- 4) при отравлении галоперидолом: кривошея и гипертермия;
- 5) при отравлении клофелином: брадикардия и брадипноэ, гипотермия, гипотензия.

К неспецифическим признакам отравлений у детей относятся: психоневрологические нарушения, гемодинамические расстройства, нарушения дыхания, функций желудочно-кишечного тракта и кислотно-щелочного равновесия. Типичной для многих отравлений у детей является токсическая энцефалопатия, характеризующаяся началье возбуждением, нарушением координации, беспокойством, агрессивностью, эйфорией, галлюцинациями, судорогами, а затем — вялостью, адинамией, сонливостью, угнетением и исчезновением рефлексов, нарушением сознания, комой. Вторым по частоте признаком является расстройство сердечной деятельности, проявляющееся аритмией, глухостью тонов сердца, метаболическими и гипоксическими изменениями в сердечной мышце.

При подавляющем большинстве отравлений отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, парез желудочно-кишечного тракта, частый жидкий стул, повышение или снижение температуры. Расстройства кислотно-щелочного равновесия у детей почти всегда характеризуются метаболическим ацидозом. При тяжелых отравлениях у детей нередко развиваются почечная и печеночная недостаточность, важно-электрические нарушения. Нетипичные проявления отравлений наблюдаются у ослабленных детей с острыми или хроническими заболеваниями, когда отсутствуют специфические симптомы, а неспецифические развивается быстро и протекают тяжело. Так, при отравлениях галоперидолом у ослабленных детей мышечная кривошея не выражена или отсутствует, но имеются массивные симптомы и тяжелая форма гипертермии.

У детей, склонных к аллергическим реакциям, отравления могут начинаться анафилактическим шоком, а при инфек-

ценных заболеваний — колликсом. В таких случаях специфические проявления не успевают развиться, или же они скрыты общим тяжелым состоянием ребенка.

Осложнения

Отравления могут протекать с осложнениями, обусловленными как течением основного патологического процесса, так и проведенным интенсивной терапией.

Наиболее частыми осложнениями являются: вторичная печеночная интоксикация продуктами нарушенного обмена, метаболические нарушения в сердечной мышце, флебит, бронхопневмония, инсульты, гастрит, энтероколит, анемия, нарушения функции почек и печени, тромбоцитопения, лейкоцитопения, поражения центральной нервной системы и периферических нервов.

Неотложная помощь

Острые отравления у детей всегда требуют экстренной медицинской помощи. При оказании неотложной помощи детям необходимо действовать в четырех направлениях:

- 1) поддержание основных функций организма;
- 2) удаление невоспавшегося яда. Это мероприятие важно провести как можно раньше, при первом же контакте с больным;
- 3) антирвотная терапия;
- 4) удаление вставшегося яда.

Эти мероприятия необходимо проводить в условиях стационара.

Для оказания первой доврачебной помощи важно вызвать так называемую токсикологическую триаду: токсикологическую обстановку, токсикологический анамнез, клинику отравления.

Токсикологическая обстановка позволяет выяснить обстоятельства, при которых произошло отравление. Оценивают запах, загрязненные участки детского и постельного белья, подозрительные материалы, упаковку посуды. Токсикологический анамнез позволяет выяснить, когда произошло отравление, чем и где, как развивалось заболевание, была ли оказана помощь, у старших детей — были ли соучастники и где они могут находиться, форма яда и пути его поступления. Формы яда по их токсическим воздействиям делятся на чрезвычайно опасные (ФФС, соли тяжелых металлов, инсектициды, дезодорант, этиленгликоль, метиловый спирт, промышленные

и сельскохозяйственные пищевые продукты, средства бытовой химии (уксусная эссенция, моющие и отбеливающие средства), ядовитые растения и грибы, токсичные газы, животные яды (яд змей, скорпионов, рыб и др.); опасные (лекарственные вещества; алкоголь, растения и условно ядовитые грибы); условно опасные (уксусы недоложенных змей и насекомых, некоторые виды растений и грибов).

При оказании неотложной помощи при отравлениях у детей существуют общие положения.

1. Ребенка уложить в постель; если он без сознания, с явлениями угнетения или возбуждения центральной нервной системы — фиксировать, путем пеленания детей грудного возраста, а у старших — фиксировать конечности.

2. Во избежание аспирации рвотных масс голову повернуть набок и удерживать в таком положении.

3. После произошедшей рвоты обязательно очистить рот от пищевых масс, используя простыню, полотенце, пленку.

При отравлении через рот:

- 1) детям старшего возраста, находящимся в сознании, организовать прием теплой питьевой воды по 1—1,5 стакана с последующей рвотой, повторить 3—4 раза, последнюю порцию воды ввести с активированным углем (3 таблеток);
- 2) детям младшего возраста при сохраненном акте глотания также дать выпить воды (0,5—1 стакан) с растворенным активированным углем (3 таблетки);
- 3) новорожденным воду можно вводить шприцовой иглой через нос.

При отравлении кислотами или щелочами внутрь дать растительное масло: детям до 3 лет — 1 ч. л., до 7 лет — десертную, старше 7 лет — столовую.

При отравлении через кожу: снять загрязненную зимнее-ским веществом одежду и теплым мыльным раствором обмыть кожу.

При отравлении через дыхательные пути:

- 1) удалить больного с зараженной территории;
- 2) хорошо проветрить помещение;
- 3) снять загрязненную одежду (при отравлении порошком и пылесодержащим веществом);
- 4) обмыть тело ребенка теплой водой.

При отравлении через слизистые оболочки глаз промыть глаза теплой питьевой водой или слабым раствором чая.

При отравлении через слизистые оболочки или носоглотку прополоскать рот или промыть нос (детям младшего возраста протирают слизистую оболочку ротовой полости ватным или марлевым тампоном, смоченным теплой водой).

Удаление яда из желудка и кишечника проводят путем вызывания рвоты и промывания желудка. Если ребенок в сознании, необходимо сначала вызвать рвоту. Наиболее простым способом является раздражение корня языка шпатель, ложкой.

Рвоту нельзя вызывать у детей, находящихся в бессознательном состоянии, а также при отравлении керосином, скипидаром, бензином, кислотами, щелочами и другими веществами, раздражающими слизистые оболочки.

Если у ребенка нельзя вызвать рвоту, то проводят промывание желудка. зондовое промывание желудка — относительно безопасная процедура. Промывание желудка следует проводить и при приеме яда внутрь, и при подозрении на прием злокачественных веществ.

Зондовое промывание желудка проводится с определенной подготовкой. При нарушенном сознании и повышенной рефлекторной активности следует ввести внутримышечно или внутривенно атропина сульфат 0,1%-ный по 0,05 мл на год жизни, но не более 0,5 мл. Введение зонда лучше, если это возможно, проводить в положении сидя, детям с нарушенным сознанием и первым 3 лет жизни — в горизонтальном положении. Предварительно детей фиксируют пеленками и удерживают с песторонней помощью. Предпочтительнее использовать внутриносовое введение катетера или зонда, фиксируемого лейкопластырем к верхней губе и коже виска. Диаметр зонда или катетера зависит от возраста: новорожденные — 3 мм, первые 3 месяца — 4 мм, от 4 месяцев до 1 года — 6 мм, 1—4 года — 10 мм, 5—6 лет — 12 мм, 9—14 лет — 15 мм. Подобрать необходимый диаметр зонда можно по диаметру наружного носового входа. Зонд вводят на следующую глубину: новорожденным — 20 см, 1—3 месяца — 25 см, от 4 месяцев до 1 года — 28 см, 1—4 года — 30 см, 5—8 лет — 35 см, 9—14 лет — 40—50 см.

Оптимальное положение зонда определяется свободным подтеканием желудочного содержимого. Зонд оставляют в желудке на весь острый период отравления для повторного промывания.

Промывание осуществляется обычно кипяченой водой комнатной температуры. При гипо- или гипертермии темпера-

тура воды используется для коррекции температурных нарушений. При желудочном кровотечении она не должна превышать 16–18 °С. Детям младшего возраста желудок лучше промывать физиологическим раствором для профилактики водно-электролитных нарушений. Количество жидкости, необходимое для промывания, зависит от возраста ребенка.

Новорожденному вводят 5 мл/кг, в возрасте 1 месяц — 8 мл/кг, 2–6 месяцев — 12 мл/кг, 7–9 месяцев — 15 мл/кг, от 10 месяцев до 1 года — 20 мл/кг, 2 года—6 лет — 10 мл/кг, 7–14 лет — 14 мл/кг.

Таблица 9

Объем жидкости для однократного введения в желудок

Возраст детей	Объем жидкости, мл
Новорожденный	15–20
1–2 месяца	60–80
3–4 месяца	90–100
5–6 месяцев	100–110
7–8 месяцев	110–120
9–12 месяцев	120–150
2–3 года	200–250
4–5 лет	300–350
6–7 лет	350–400
8–11 лет	400–450
10–14 лет	450–550

Промывание проводится 2–3-кратным введением равной дозы (табл. 9). Строго контролируется объем каждого введения жидкости с рвотными массами.

Первая пробная порция воды составляет 4/5 общего разового объема, последующая порция определяется объемом выделенного желудочного содержимого, но не более разовой дозы.

Если отравление произошло после приема пищи, введение жидкости начинают с половины разовой дозы, заканчивают введением в желудок сорбентов или антацидов.

Выделение яда из кишечника проводится во всех случаях при позднем обращении и при желудочных отравлениях. С этой целью используют слабительные, очистительные клизмы.

Сильные слабительные (сульфат магния и сульфат натрия) противопоказаны при отравлениях прижигающими ядами и явлениях гастроэнетергии. В этом случае лучше давать вазелиновое или растительное масло в дозе 3 мл/кг. Для удаления яда из толстой кишки производится очистительная клизма с водой температуры 40—45 °С. Через 4—5 ч клизму повторяют.

При проведении сифонной клизмы расчет жидкости зависит от возраста ребенка: 3 месяца — 200 мл, 1 год — 500 мл, 5 лет — 1000 мл, 10 лет — 3—5 л.

Проведение форсированного диуреза осуществляется из расчета 2—4 мл на кг веса. Для этого детям старшего возраста дают напитки через рот, детям младшего возраста и с нарушенным сознанием — через зонд.

Проведение желудочного диализа с этой целью через нос в желудок вводят зонд, по нему периодически через 12—20 мин вводят жидкость с последующей аспирацией шприцем Жане.

Проведение детоксикационной терапии проводится из расчета: при подозрении на отравление — в объеме 3 мл/кг в час, при легкой степени интоксикации — до 5 мл/кг в час, при среднетяжелой и тяжелой интоксикации инфузионная терапия с 3 мл/кг в час в течение часа увеличивается до 12—15 мл/кг в час. Расчет инфузионной терапии производится каждые 6—8 ч в зависимости от состояния ребенка.

Используемые растворы делятся на базовые (5%-ный и 10%-ный растворы глюкозы, изотонические солевые растворы гидрокарбоната натрия) и корректирующие (гемостаз, коагуляз, реополиглюкин, глюкозоновокаиновая смесь). Состав вводимой жидкости необходимо подбирать индивидуально с учетом состояния центральной нервной системы и периферической нервной системы, гемодинамики, выделительной функции почек, явления гипер- или гиповолемии, гипо- или гипергидратации (табл. 10).

Однако в любом случае в состав растворов должны входить калий, натрий, глюкоза. Можно использовать готовые растворы сложной протезы или однокомпонентные в следующих растворах: 5%-ный раствор глюкозы — 50%, раствор Рингера — 25%, изотонический раствор хлорида натрия — 25% (табл. 11).

Для оплечивания крови используют 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия (10% от общего объема вводимой жидкости), уменьшая при этом объем вводимых изотонических солевых растворов.

С целью усиления внутрисосудистой детоксикации применяется гемодек: разовая доза — 100 мл/кг, суточная — 20—40 мл/кг; реоингилохин: разовая доза — 10 мл/кг, суточная — 20—40 мл/кг; глюкозоновокаиновая смесь (5%-ный или 10%-ный раствор глюкозы и 0,25%-ный раствор новокаина в соотношении 1 : 1): разовая доза — 8 мг/кг, суточная — 10—32 мг/кг.

Используемые инфузионные растворы для разового введения не должны превышать 10 мл/кг.

Проведение симптоматической терапии при патологических синдромах:

- 1) при сердечной недостаточности ввести 0,05%-ный раствор строфантина — 0,007 мг/кг, 0,06%-ный раствор коргликона, 20%-ный раствор пантотената кальция — 0,2—0,5 мл на год жизни, раствор панангина — 1 мл на год жизни, унитрол — 5 мг/кг, эуфиллина 2,4%-ый раствор — 1 мл на год жизни. Лекарственные вещества вводят внутривенно предварительно разведенными в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия;
- 2) при сосудистой недостаточности — глюкозоновокаиновая смесь — 10 мл/кг, преднизолон — 1—2 мг/кг, гидрокортизон — 4—5 мг/кг, камиллин — 7—10 мг/кг, гетарин — 100—150 ЕД/кг;
- 3) при отеке легких необходимо удалить слизь из ротоглотки, провести ингаляцию антифомексаном, эфирно-спиртовым раствором в соотношении 1 : 1, ввести пипольфен или супрастин — 0,1 мл на год жизни, 20%-ый раствор глюкозы — 2—3 мл/кг, 25%-ый раствор сульфата магния — 1 мл на год жизни, проводится гормональная терапия, сердечно-сосудистая терапия, вводят фуросемид — 1,3 мг/кг, селарсен — 1—15 мг/кг, амивантин — 0,1 мл на год жизни, ГОМК — 70—100 мг/кг, дроперидол — 0,3—0,5 мг/кг. Транспортировка ребенка в стационар обязательна после палатной инфузионной терапии, а в состоянии клинической смерти — только после проведенных реанимационных мероприятий и при восстановлении самостоятельной сердечной деятельности.

Перед транспортировкой ребенка фиксируют на носилках, новорожденного или грудного ребенка пеленают, его можно переносить на руках.

Начатую на месте инфузионную детоксицирующую интенсивную медикаментозную терапию не прекращают во время доставки больного в стационар.

Вещества, используемые для инактивации яда в желудке у детей

Вид яда	Применение раствора
Нитрат серебра	2%-ный раствор хлорида натрия, молоко, белковый вода
Ациды	Активированный уголь, белок, вазелиновое масло
Амморфный	Активированный уголь, 0,2%-ный раствор танина
Атропин	Активированный уголь, перманганат калия
Барий	1–2%-ный раствор сербристого натрия и магнея
Бензин, керосин	Вазелиновое масло, 2%-ный раствор двууглекислой соды, растительное масло
Бензол	Вазелиновое масло, активированный уголь
Бертолетова соль	Активированный уголь, 2%-ный раствор двууглекислой соды
Таллий	Амбидол Страндженского, 1%-ный раствор натрия йодиды
Дихлорэтан	Вазелиновое масло
Йод	1–2%-ный раствор тиосульфата натрия, крахмал
Карбоновая кислота	Вазелиновое масло
Кислоты	2%-ный раствор соды магнея, белковые растворы
Перманганат калия	1%-ный раствор тиосульфата натрия на 1 л воды, 100 мл 2%-ной уксусной кислоты, 50 мл 3%-ней перекиси водорода
Медь	0,1%-ный раствор желтой кровяной соли
Метилловый спирт	2%-ный раствор гидрокарбоната натрия
Морфин	Активированный уголь, 0,02%-ный раствор перманганата калия
Мышьяк	Активированный уголь, 100 мл воды + + 2 ст. л. 2%-ный уксус
Никотиновый спирт	2%-ный раствор уксусной или лимонной кислоты, молоко, белковый вода
Никотин	Перманганат калия (1 : 100), активированный уголь

Вид маля	Применимые растворы
Ртуть	Антидот Страндковского, активированный уголь, 2%-ный раствор тиосульфата натрия
Салициловая кислота	Вазелиновое масло
Свинец	0,5%-ный раствор глауберовой соли, антидот Страндковского, активированный уголь, молоко, белковая вода
Синильная кислота	0,05—0,1%-ный раствор нитрата кобальта, 0,04%-ный раствор перманганата калия, 5%-ный раствор тиосульфата натрия, активированный уголь
Скандий	Вазелиновое масло, активированный уголь, 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия
Сульфаниламиды	0,1%-ный раствор перманганата калия
Фенолы	Растительное масло, 10%-ный раствор глицерина с активированным углем, 2%-ный раствор тиосульфата натрия, раствор глауберовой или английской соли — 10 г на 200 мл воды
Формалин	2%-ный раствор углекислого, уксусно-кислого или хлорида аммония с 10%-ным раствором мочевины
Фосфор	0,1—0,2%-ный раствор сернистой меди, 0,2%-ный перманганат калия, активированный уголь, 2%-ный раствор двууглекислой соды
Фосфорорганические соединения	2%-ный раствор двууглекислой соды, активированный уголь
Четыреххлористый углерод	Вазелиновое масло, активированный уголь
Фтор	2%-ный раствор двууглекислой соды, 0,5%-ный раствор хлорида кальция, мед (1 ст. л. на 1 стакан воды), молоко
Хинин	Перманганат калия, активированный уголь
Цинк	Антидот Страндковского, активированный уголь, 5%-ный раствор двууглекислой соды
Щавелевая кислота	0,5%-ный раствор хлорида, глюконата или лактата кальция, молоко, мед

Таблица 11

Дозы лекарственных препаратов,
применяемых для оказания неотложной помощи детям

Препарат	Расчетная разовая доза, способы применения	Ориентировочные разовые дозы, мл					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Адреналина гидрохлорид 0,1%-ный раствор — 1 мл	Внутривенно, внутримышечно 0,01 мг/кг; че- рез инфузи- тор — 0,05— 0,1 мг/кг/мин, эндотра- хеально 0,05 мг/кг	0,1	0,15	0,2— 0,35	0,4— 0,5	0,5— 0,6	0,7
Аминазин 2,5%-ный раствор — 1 мл	Внутривенно, внутримышечно, внутрь — 0,5 мг/кг	0,1	0,25	0,3	0,4	0,5— 0,6	0,7— 1,0
Амлодипи- новая кисло- та 5%-ный раствор — 10 мл	Внутривенно, внутримышечно, внутрь — 50— 100 мг/кг	5—10	10— 15	15— 25	30— 40	40— 50	50— 100
Анальгин 50%-ный рас- твор — 1 мл	Внутривенно, внутримышечно 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,8	1,0
Аскорбино- вая кислота 5%-ный рас- твор — 1 мл	От 0,5 до 2,0 мл в зависимости от возраста ребенка						
Атропина сульфат 0,1%-ный раствор — 1 мл	Подкожно, внутривенно, внутримышечно 0,05—0,1 мл на год жизни (0,01— 0,02 мг/кг)	0,05— 0,1	0,2	0,3	0,5	0,6	0,7— 1,0

Препарат	Расчетная разовая доза, способы применения	Ориентировочные разовые дозы, мг					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Баралгин (максиган, препан) 50%-ый рас- твор — 5 мл	Внутри- мышечно 0,1—0,15 мл на 1 год жизни	Не по- казан	0,1— 0,2	0,2— 0,5	0,6— 0,7	0,8— 1,0	1,0— 1,5
Бензокаин 2,5%-ый раствор — 1 мл	Нанесени- ем 0,5 мг/кг 0,1 мл	0,1	0,1— 0,2	0,3	0,4	0,5— 0,6	0,7— 1,0
Верапамил (калтан, физотан) 0,25%-ый раствор — 2 мл	Внутривенно 0,1—0,2 мг/кг	0,2— 0,3	0,4— 0,5	0,6— 0,8	1,0	1,5	2,0
Викасол 1%-ый рас- твор — 1 мл	Внутримы- шечно 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3	0,4— 0,5	0,7— 0,8	0,9— 1,0
Галсдор 2,5%-ый раствор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,5—1,0 мг/кг	0,1	0,2	0,3	0,4— 0,5	0,5— 0,6	0,7— 1,0
Галоперидол 0,5%-ый раствор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,05—0,1 мг/кг	0,05— 0,1	0,1— 0,2	0,2— 0,3	0,3— 0,4	0,4— 0,5	0,5— 0,6
Дибазол 1%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутривенно — 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,8	0,8— 1,0
Дипивон (содрукс, сабонен, релианум) 2,5%-ый рас- твор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,2—0,3 мг/кг, но не более 30 мг на введение	0,5— 1,0	1,0— 2,0	1,0— 2,0	1,0— 2,0	1,0— 2,0	1,0— 2,0

Препарат	Расчетная разовая доза, способы применения	Ориентировочные разовые дозы, мг					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Детоксит 0,05%-ый раствор — 1 мл	Внутривенно 0,05 мл на 1 год жизни	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5— 0,6
Димедрол 0,1%-ый раствор — 1 мл	Внутримышечно 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 1,0	1,0— 1,5
Центризон (пикнольфен) 2%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,1 мл на 1 год жизни	0,01 мг/кг мыш- сы	0,2	0,2— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,9	1,0
Дифамин (допамин) 4%-ый рас- твор — 5 мл	Внутривенно капельно 1—6 мг/кг	1—6 мг/кг в минуту					
Дроперидол 0,25%-ый раствор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,15— 0,2 мг/кг	0,3— 0,5— 1,0	0,5— 1,5	0,5— 1,5	1,5— 2,0	1,5— 2,0	1,5— 2,0
Кальция хлорид и кальций глюконат, 10%-ый раствор — 10 мл	Внутривенно 0,5 мл на 1 год жизни	0,5— 1,0	1,0— 1,5	2,0— 2,5	3,0— 3,5	4,0— 4,5	5,0
Кетамин (кетанесол) 5%-ый рас- твор — 10 мл	Внутри- мышечно 1—5 мг/кг внутривенно 0,5—0,2 мг/кг	0,5— 1,0	1,1— 1,2	1,3— 2,0	2,0— 2,5	2,5— 3,0	3,5— 4,0
Кислородная перекись — 0,05—0,1 мг в ампулах	Внутри- мышечно, внутривенно 30—100 мг	До 30 мг	50 мг	50 мг	100 мг	100 мг	100 мг

Препарат	Расчетная разовая доза, способы применения	Ориентировочные разовые дозы, мг					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Кордиалон 0,05%-ый раствор — 1 мл	Внутривенно 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,8	1,0
Кордиалон 25%-ый рас- твор — 1 и 2 мл	Внутри- мышечно 0,02 мл/кг	0,1— 0,2	0,25	0,3	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 1,0
Кофен-Вен- тан (тарпан) 10%-ый рас- твор — 1 мл	Подкожно, внутримы- шечно 0,1 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3	0,5	0,7	1,0
Лидокаин (ксилокаин, ксилокаин) 2%-ый и 10%-ый раствор — 2 мл	Внутри- мышечно 3—6 мг/кг 10%-ый раствор	0,5	0,7	1,2	2	—	—
	внутривенно 1—2 мг/кг 2%-ый раствор	0,2	0,5	1,0	1,5		
Магния суль- фат 25%-ый раствор — 10 мл	Внутри- мышечно 0,2 мл/кг	0,5— 1,0	1,0— 2,0	3,0— 4,0	4,0— 5,0	5,0— 6,0	6,0— 7,0
Мексидол 1%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно 0,05—0,1 мл на 1 год жизни	0,05	0,1— 0,2	0,3	0,5	0,7	1,0
Метоклопри- дам (перукар) 5%-ый рас- твор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 1 мг/кг	Не по- казан	0,2— 0,3	0,5— 1,0	0,5— 1,0	0,5— 1,0	0,5— 1,0
Морфин 1%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,1—0,3 мг/кг	Не назна- чить		0,1	0,2	0,3	0,4— 0,5

Продолжение табл. 11

Препарат	Расчетная разовая доза, способы применения	Ориентировочные разовые дозы, мг					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Новокаинол 10%-ый раствор — 5 мл	Внутривенно струйно 3—6 мг/кг (максимум до 15 мг/кг), внутримышечно 2—3 мг/млн	0,2— 0,6	1,0— 1,5	2,0— 3,0	3,0— 4,0	4,0	5
Но-на 2%-ый рас- твор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 0,1—0,2 мл на 1 год жизни	0,1— 0,2	0,3	0,4	0,5— 0,7	0,7— 1,0	1,0— 1,5
Оксифури- л натрия (ГОМК) 20%-ый раствор — 10 мл	Внутри- мышечно, внутривенно 50—100 мг/кг	1,0— 2,0	2,0— 3,0	2,0— 3,0	3,0— 5,0	3,0— 5,0	6,0— 10,0
Папаверина гидрохлорид 2%-ый рас- твор — 2 мл	Подкожно, внутри- мышечно 0,2—0,3 мг/кг	Но по- казан	0,1— 0,3	0,3— 0,4	0,4— 0,5	0,6— 0,7	0,8— 1,0
Пентанол 5%-ый рас- твор — 1 мл	0,1 мл на 1 год жизни, но не более 1 мл	0,1	0,2	0,3— 0,5	0,3— 0,5	1,0	1,0
Плати- филлин 0,2%-ый раствор — 1 мл	Подкожно 0,1—0,2 мл на 1 год жизни	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,8	1,0
Предниз- олон ацетат в 1 мл — 30 мг	Внутри- мышечно, внутривенно 1—2 мг/кг	10— 15	15— 20	25— 30	35— 40	45— 50	50— 70

Препарат	Расчетная рабочая доза, способы применения	Ориентировочные рабочие дозы, мл					
		Возраст					
		До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Прозерин 0,05%-ый раствор — 1 мл	Подкожно, внутримышечно 0,01— 0,05 мг/кг	0,1	0,2	0,3— 0,4	0,5	0,6— 0,7	0,8— 1
Промедол 1%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутриснежно 0,1 мл на 1 год жизни	Не показан	0,2	0,3	0,5	0,7	1
Проэранигол (обиведат) 0,1%-ый раствор — 1 и 3 мл	Внутривенно 0,01— 0,02 мг/кг Внутрь 0,1—0,5 мг/кг	0,1— 0,2	0,3— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 1	1— 1,5	1—2
Строфантин 0,05%-ый раствор — 1 мл	0,05 мл на 1 год жизни	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Супрастин 2%-ый рас- твор — 1 мл	Внутри- мышечно, внутриснежно 0,1 мл на 1 год жизни	0,05— 0,1	0,2	0,2— 0,4	0,5— 0,6	0,7— 0,9	1
Фуроземид (лазикс) 1%-ый рас- твор — 2 мл	Внутри- мышечно, внутриснежно 1—2 мг/кг	0,5— 1	1— 1,5	1,5— 2	1,5— 2	1,5— 2	1,5— 2
Этамивал (сиптанол) 12,5%-ый — 2 мл	Внутри- мышечно, внутриснежно 3—5 мг/кг	0,3— 0,5	0,5— 0,5	0,5— 1	0,5— 1	1— 1,5	1— 1,5
Эуфиллин (эурифиллин, диафиллин) 2,4%-ый — 10 мл	Внутривенно 3—5 мг/кг	0,5— 1	1,5— 2	2,5— 3	3—4	4—5	5—7
Эфедрин гидрохлорид 5%-ый рас- твор — 1 мл	Подкожно, внутри- мышечно 1 мг/кг	0,1	0,2	0,3	0,5	0,5— 0,7	0,7— 1

Нежелательные осложнения при аллергических заболеваниях

К аллергическим заболеваниям, требующим постоянной помощи у детей, относятся респираторные аллергии, поллинозы, аллергические зудящие дерматиты (экзема, нейродермит), генерализованные аллергические реакции, реакции на введение вакцин и сывороток, отек Квинке, крапивница, анафилактический шок.

Одно из самых тяжелых аллергических заболеваний — это анафилактический шок.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — острая генерализованная немедленная аллергическая реакция, возникающая на введение в организм аллергена, в результате чего выделяются вещества, угрожающие жизни и вызывающие нарушения деятельности жизненно важных органов и систем. Анафилактический шок обычно характеризуется нарушением гемодинамики, недостаточностью кровообращения, гипоксией органов и тканей.

Этиология и патогенез

Основная причина анафилактического шока — контакт высокосенсибилизированного организма со специфическими антигенами и аллергенами (лекарства, чужеродные сыворотки, укусы насекомых, пищевые продукты — молоко, яйца, рыба, шоколад и другие, холодовая аллергия).

В основе патогенеза анафилактического шока лежит аллергическая реакция немедленного типа E, обусловленная антителами, относящимися к классу иммуноглобулинов. В развитии анафилактического шока есть все стадии — иммунологическая, патохимическая и патофизиологическая. Патофизиологическая стадия — стадия функциональных расстройств — является клиническим проявлением анафилактического шока.

В патогенезе анафилактического шока главная роль принадлежит биологически активным веществам — гистамину, ацетилхолину, гепарину, брадикинину, которые высвобождаются при воздействии комплекса «антиген — антитело» на тучные клетки и базофилы. Сам комплекс «антиген — антитело» также воздействует на системы организма непосредственно.

Клиническая картина

Клинические проявления анафилактического шока разнообразны.

В наиболее тяжелых случаях сразу после воздействия этиологического фактора (специфического антигена) возникает беспокойство, чувство страха, резкая слабость, тошнота, стеснение в груди. В течение нескольких минут эти явления нарастают, и больной теряет сознание, не успев позвать на помощь. При объективном исследовании отмечается резкая бледность кожных покровов, холодный липкий пот, выходящий пульс, резко падает артериальное давление, возникают судороги, клонические судороги. При отсутствии своевременного оказания помощи может наступить смерть. В некоторых случаях шок наступает медленнее: сначала появляется чувство жара, покраснение кожи, шум в ушах, резь в глазах, чихание, сухой мучительный кашель, шумное дыхание, спазмообразные везы в животе. Анафилактический шок бывает легкой, среднетяжелой и тяжелой степени.

В зависимости от ведущего клинического синдрома различают 5 вариантов этого заболевания.

1. Типичная форма — характеризуется нарушением сознания, артериальной гипертензией, дыхательной недостаточностью, кожными везикулезными реакциями и судорожной готовностью.

2. Гемодинамическая форма характеризуется нарушениями сердечно-сосудистой системы (больные боли в сердце, аритмия, глухость сердечных тонов, редкое снижение артериального давления, исчезновение пульса), спазмом периферических сосудов и бледностью кожи или паралитическим их расширением («пылающая гиперемия»), расстройством микроциркуляции в виде мраморности кожи и цианоза.

3. При асфиктической форме на первый план выступают дыхательная недостаточность и нарушения газообмена. Тяжесть состояния определяется отеком гортани, спазмом бронхов, отеком слизистой бронхов или легких. Этот вариант чаще встречается при пищевой аллергии у детей, когда при попадании аллергена в рот быстро наступают отек гортани и апноэ. Ушище развивается очень быстро, что часто приводит к ошибкам в диагностике асфиксии от инородного тела и неправильной тактике оказания неотложной помощи.

4. Церебральная форма характеризуется в основном изменением со стороны центральной нервной системы (возбуждение, потеря сознания, судороги, нарушение ритма дыхания, иногда энцефалитический статус с последующей остановкой дыхания и сердца).

5. Абдоминальный вариант дает симптоматику «острого живота» (боль в эпигастральной области и по всему животу, рвота, позывы на нут). Этот вариант также часто вызывает ошибки в диагностике, что приводит больных на операционный стол.

Дыхательная

Не вызывает затруднений при типичной клинической картине и правильно собранном анамнезе. Анафилактический шок следует дифференцировать с кишечной непроходимостью, перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, кровоизлиянием в мозг, астматическим статусом.

Неотложная помощь

1. Оказание неотложной помощи при анафилактическом шоке должно проводиться быстро и энергично; сочетаются медикаментозные и немедикаментозные мероприятия.

2. Все препараты вводит внутримышечно, чтобы не тратить время на поиск вен, а если анафилактический шок возник при внутривенном капельном введении лекарства-аллергена, то иглу оставляют в вене и через нее вводят протившоковые лекарства.

3. Прекращают введение лекарства-аллергена, вызвавшего анафилактический шок.

4. Укладывают больного на ровную, твердую поверхность с приподнятым головным концом.

5. Поворачивают голову набок и выдвигают нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии.

6. Расстегивают стесняющую одежду, кладут холод на место введения аллергена и, если позволяет локализация, накладывают жгут выше места введения.

7. Обеспечивают доступ свежего воздуха.

8. Место введения лекарства-аллергена обкалывают адреналином, разведенным в изотоническом растворе хлорида натрия (1 : 10%).

При пероральном приеме аллергена промывают желудок. При закапывании аллергенного медикамента в нос или в конъюнктиву глаза промывают проточной водой и закапывают 0,1%-ный раствор гидрокортизона.

9. Внутримышечно вводят адреналина 0,1%-ный раствор в дозе 0,1 мл на год жизни. Если через 10—15 мин артериальное давление не повышается, то вводят адреналин повторно в половинной дозе; предельно доз из расчета 3—5 г на кг веса, лев-сальтатам (4—20 мг в зависимости от возраста) или 100—300 мг

гидрокортизона; можно ввести супрастина 2%-ный раствор (0,1 мг на год жизни), пипольфена 2,5%-ный раствор (0,1 на год жизни) или димедрола 1%-ный раствор (0,1 мг на год жизни), глюконата кальция 10%-ный раствор (1 мл на год жизни).

10. При бронхоспазме и затруднении дыхания вводит 2,4%-ный раствор эуфиллина (0,1 мл на год жизни).

11. При сердечной недостаточности вводит сердечные гликозиды и диуретики.

При отсутствии эффекта от обязательных противошоковых мероприятий — госпитализация в стационар для проведения интенсивной терапии и реанивационных мероприятий.

Респираторные аллергии

Респираторные аллергии — заболевания, в патогенезе которых решающая роль принадлежит аллергии, а в клинической картине на первый план выступают симптомы поражения органов дыхания.

Этиология и патогенез

Ведущую роль играют экзоаллергены инфекционной и неинфекционной природы. К неинфекционным аллергенам относятся: бытовые (домашняя и уличная пыль, пух и перо подушки), пылевые (пылефоска, овсяница, тополь, амброзия и др.), эпидермальные (шерсть, пух, перхоть животных и человека), пищевые (ягель-шны, шоколад, клубника, куриные яйца и др.), лекарственные (антибиотики, ацетилсалициловая кислота, новокаин и др.), химические (консерванты, ароматизаторы, стиральные порошки, косметика). К инфекционным относятся бактериальные, вирусные, грибковые микроорганизмы.

В патогенезе респираторных аллергозов основное значение имеют аллергические реакции немедленного типа, развивающиеся с участием неполных гуморальных антител типа реагинов (иммуноглобулин E) и выделенным в кровь большого количества биологически активных веществ. В развитии аллергических реакций и заболеваний играют роль дефекты барьерной функции кожи и слизистых оболочек, усиления неспецифических факторов защиты, блокада бета-2-адренорецепторов бронхов, снижение гистаминоксидазы крови, особенности обмена простагландинов и кининов, состояние эндокринной системы, формирование условно-рефлекторных связей в течении патологических процессов. Основными

респираторными аллергиями у детей являются аллергические риниты, синуситы, ларингиты, трахеиты, поллинозы и бронхиальная астма.

Аллергический ринит

Аллергический ринит — воспалительное заболевание, возникающее под воздействием причинно значимого аллергена.

Аллергические риниты могут иметь острое, полострое (сезонное) и хроническое течение. Аллергенами могут быть домашняя пыль, пыльца растений, медикаменты, вирусы, бактерии, перхоть животных и некоторые продукты (шоколад, кофе, орехи, мед и др.).

Классическая картина

Аллергический ринит характеризуется серозным отделяемым, пароксизмальным чиханием, зудом в области носа. Ухудшается сон, повышается нервная возбудимость. Одновременно могут отмечаться конъюнктивит, отечность и бледность лица, головная боль, общая слабость, тахикардия. Температура или нормальная, или субфебрильная.

Аллергический синусит

Аллергические синуситы возникают чаще как осложнение аллергического ринита и клинически характеризуются головной болью, болезненностью при пальпации в точке выхода тройничного нерва, бледностью и отеком мягких тканей лица соответственно топография той или иной пораженной пазухи, затрудненным носовым дыханием, обильным насморком, зудом в области носа, пароксизмальным чиханием.

Аллергический ларингит

При аллергическом ларингите аллергическая реакция протекает в слизистой оболочке гортани, что приводит к резкому ее отеку, а при прогрессировании — к развитию асфиксии.

Классическая картина

Начало острое, отмечаются охриплость голоса, «лающий» грубый кашель, затем — частое шумное дыхание с затрудненным вдохом, втягиванием межреберной, над- и подключичных ямок, резкое беспокойство, цианоз. Как и при других аллергических заболеваниях, температура нормальная или субфебрильная. Иногда имеются кожные аллергические высыпания. В диагностике важен аллергологический анамнез.

Аллергические крапивцы, крапивцы

Они нередко предшествуют появлению типичных приступов бронхиальной астмы.

Каменистая кахика

Проявляются упорно рецидивирующими приступами вечернего мучительного кашля с отделением вязкой прозрачной мокроты, чаще в ночное время, сопровождающимися гиперемией лица, рвотой.

В отличие от бронхиальной астмы, у больных нет затруднения выдоха. Общее состояние нарушается мало, иногда возникает боль за грудиной у старших детей, у младших возможна одышка.

Поллинозы

Поллинозы встречаются у детей гораздо реже, чем у взрослых.

В основе заболевания лежит повышенная чувствительность к некоторым видам цветочной пыльцы, реже к грибам. Чаще всего поллинозом вызывает пыльца амброзии, золотарника, липы, розы.

Каменистая кахика

Развиваются чаще весной, летом и ранней осенью. У ребенка появляются профузный приступообразный серозный насморк и чихание, сопровождающиеся конъюнктивитом, зудом в области твердого неба, щек, носа, глаз, появляются кашель, осиплость голоса, асимметричная одышка. Нарушается общее самочувствие, развиваются слабость, головная боль, тахикардия.

Несложная ларингит

При всех респираторных аллергиях она заключается в устранении аллергена, вызвавшего тот или иной вид дыхательного аллергоза.

1. Введение антигистаминных препаратов внутрь, внутримышечно (димедрол, пипольфен, супрастин), солей кальция (глюконаты кальция, хлориды кальция).

2. Введение противоаллергических аэрозолей.

3. При упорном кашле внутрь назначают бромгексин, либексин, солутан, бронхолитин и др.

4. При ларинго- и бронхоспазме — спазмолитические средства (но-шпа, эуфиллин).

5. Применение фитотерапии (отвар череды, березового листа, корня солодки, лопуха, подорожника, шиповника и др.).

Аллергические заболевания кожи и подкожной основы

Аллергические заболевания кожи и подкожной основы наблюдается чаще у детей, чем у взрослых. Аллергические заболевания кожи и подкожной основы часто развиваются на фоне хронических гастроудодинальных и гематообливарных заболеваний. Среди заболеваний, требующих неотложной помощи, следует выделить крапивницу и ангионевротический отек (отек Квинке).

Этиология

Чаще крапивницу и отек Квинке вызывают пищевые аллергены (рыба, орехи, шоколад, ягоды, молоко и др.), реже — лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, ацетилсалициловая кислота, гормональные препараты и др.). Также эти заболевания могут вызывать глистные инвазии и демодеоз. Провоцировать эти проявления аллергии могут физические факторы (жару, холод) и психические. Патогенетически крапивница и отек Квинке также развивается по типу аллергических реакций немедленного типа, приводящих к высвобождению из тучных клеток и базофилов кожи гистамина, серотонина и других биологически активных веществ с последующей вазодилататорной реакцией, выделением серотонина в подкожную клетчатку.

Клиническая картина

Через несколько минут или часов после употребления в пищу аллергена или приема лекарственных препаратов, содержащих аллерген, больной ощущает покалывание в языке, губах, небе, отек в этих местах. Затем на коже лица, туловища появляется эритема. На месте эритемы возникают уртикарные сильно зудящие элементы. Высыпания на коже могут быть самыми разнообразными: условные, волдыри различных размеров и причудливой формы (как после укуса крапивой). Нередко параллельно появляются явления конъюнктивита, ринита, реже — ларингита.

При ангионевротическом отеке (отек Квинке, или гигантская крапивница) наблюдаются значительные, коротко ограниченные отеки в любой части тела, но чаще в области губ, языка, глаз, конечностей, половых органов. Особенно опасен отек гортани, так как он может привести к асфиксии и летальному исходу. Если отек захватывает мозговые оболочки, то присоединяется неврологическая симптоматика, при сдавлении зрительного нерва отмечаются зрительные расстройства.

При отеке слизистой желудочно-кишечного тракта клинически наблюдаются явления непроходимости кишечника.

Отеки иногда могут сокращаться несколько дней. При продолжающемся контакте с аллергеном уртикарные высыпания могут появляться вновь и вновь.

Осложнениями могут быть анафилактический шок, отек гортани.

Неотложная помощь

1. Обеспечить прекращение поступления аллергена в организм.

2. Ввести внутримышечно или дать внутрь антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, димедрол, пинальфин).

3. При аллергическом отеке Квинке подкожно ввести 0,1%—ный раствор адреналина (от 0,1 до 1 мл в зависимости от возраста).

4. При отсутствии эффекта и наступившем отеке гортани ввести преднизолон (3—5 мг на кг веса).

5. При тяжелых формах целесообразно промыть желудок, сделать очистительную клизму, дать слабительное, адсорбент («Полифенан», «Смекта»).

Неотложные состояния при заболеваниях пищеварительной системы

Стоматиты

Стоматит — воспаление слизистой оболочки полости рта. Может быть травматическим, инфекционным, аллергическим.

Инфекция

Заболевание инфекционным стоматитом может быть обусловлено вирусами, бактериальной или грибковой инфекцией. Травматический стоматит развивается в результате механической травмы слизистой оболочки и присоединения бактериальной инфекции. Аллергический стоматит возникает при приеме лекарственных средств или пищевых продуктов, вызывающих у ребенка аллергию.

Катаральная картина

В зависимости от степени поражения слизистой оболочки полости рта различают катаральный, афтозный и язвенный стоматит. Чаще наблюдается катаральный стоматит, при котором имеются разлитая гиперемия и отечность слизистой оболочки. На слизистой оболочке шок и по краям языка мо-

гут быть отщипки зубов. На фоне катарального стоматита при плохом уходе и лечении, а также при пониженном иммунитете у ребенка могут возникать на отдельных участках воспаленной ткани язвы.

Язвенный стоматит

Язвенный стоматит наблюдается чаще у детей школьного возраста и подростков. Он характеризуется, как и катаральный, гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта, слюнотечением. Общее состояние ребенка тяжелое, появляется значительная интоксикация (головная боль, разбитость, снижение аппетита). Температура тела повышена, регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Язвы становятся болезненными и отечными либо кровоточат, появляется неприятный запах изо рта. Одновременно на различных участках слизистой оболочки рта и глотки появляются небольшие размеры язвы, покрытые грязно-серым налетом. В тяжелых случаях язвы становятся более глубокими, развивается распад ткани. При приеме пищи появляется боль.

Могут быть осложнения в виде гнойного лимфаденита, тонзиллярного абсцесса, шейного сепсиса.

Афтозный (герпетический) стоматит

Афтозный (герпетический) стоматит — самое распространенное заболевание слизистой оболочки полости рта у детей. Заражение происходит воздушно-капельным путем вирусом *Herpes simplex*.

Начало болезни острое, чаще с повышением температуры, явлениями интоксикации (вялость, отказ от еды, плохой сон), увеличением регионарных лимфоузлов. На слизистой оболочке последовательно появляются пятно, пузырьки (везикулы), афты. Афты представляют собой желто-белые бляшки, возвышающиеся над слизистой оболочкой. Количество афт различно (от единичных до множественных), они склонны к слиянию. Пузы у детей отечны, может быть поражение кожи лица в виде отдельных мелких везикулярных элементов. Увеличивается слюноотделение, появляется неприятный запах изо рта.

Молочница — грибковый (кандидозный) стоматит

Молочница — грибковый стоматит — вызывается дрожжеподобным грибом. Он представляет собой локальное пораже-

ние слизистой оболочки полости рта. Чаще всего встречается у детей грудного возраста, в основном при расстройствах пищеварения и питания.

Классически молочница проявляется, как и другие стоматиты, гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта, слюнотечением. Жевание и сосание при этом болезненны. Затем на слизистой оболочке губ, языка, щек появляется белый налет в виде створоженного молока, который легко снимается. Иногда после снятия налета обнажаются эрозивные участки. Отмечается отказ детей от груди, беспокойство, иногда повышается температура тела до субфебрильных цифр.

Неосложненная молочница

1. При катаральном стоматите применяют орошение полости рта антисептическими средствами (раствором фурацилина в разведении 1 : 5000, 3%-ным раствором перекиси водорода, раствором калия перманганата в разведении 1 : 6000, отваром коры дуба, настоем ромашки, шалфея).

2. При язвенном стоматите, кроме орошения полости рта, на язвенные поражения следует наносить аппликации с растворами антибиотиков, «Мараславина», «Витаона».

3. Для обезболивания перед едой слизистую оболочку обрабатывают анестезином, новокаином или взбитым белком яйца.

4. При герпетическом (афтозном) стоматите показано применение противовирусных препаратов (ацикловир, зидитен, новирак, мазь «Бонафитон», «Флоресаль», оксолиновая).

5. При грибковом стоматите показано применение противогрибковых препаратов (нистатин, леворин, дифлюкан, нимафузин). Местно обрабатывают слизистую полости рта 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната, 1—2%-ными анилиновыми красителями, 5—10%-ным раствором тетрабората натрия в глицерине.

Правильная обработка полости рта

1. Обрабатывать полость рта растворами температурой не ниже 36—37 °С.

2. Обработку производить 5—6 раз в сутки.

3. Обрабатывать слизистую оболочку только промокательными движениями.

4. Маленьким детям орошения полости рта производить с помощью резиновой баллона.

Острый гастрит

Острый гастрит — острое воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология и патогенез

Причиной острого гастрита может быть пищевая интоксикация (за счет воздействия на организм микробов или их токсинов при употреблении инфицированных пищевых продуктов). Инфицирование может быть вызвано как условно-патогенными микробами (кишечная палочка, стафилококк, протей и др.), так и микробами тифопаратифозной группы, шигеллами, сальмонеллами и др. Эти причины вызывают токсикоинфекционную форму гастрита.

Алиментарная форма острого гастрита вызывается главным образом нарушением пищевого режима, количеством употребленной пищи (переедание), качеством ее (грубая пища, богатая клетчаткой, незрелые фрукты, жареные продукты). При отравлении острым гастрит возникает за счет ожога слизистой оболочки едкими веществами или приемом непереносимых ребенком лекарственных препаратов. Бактериальные токсины, продукты распада бактерий, неадекватная пища оказывают раздражающее воздействие на слизистую оболочку желудка и вызывают ее воспаление. Это, в свою очередь, приводит к расстройству секреторной функции желудка с последующим нарушением процессов желудочного пищеварения.

Клиническая картина

По клинической картине обе формы острого гастрита весьма сходны. Начало заболевания острое, через 8—12 ч после воздействия этиологического фактора. Острый гастрит алиментарного происхождения начинается с появления недомогания, потери аппетита, тошноты, чувства дискомфорта в подложечной области. Нередко появляются озноб, повышение температуры до субфебрильных цифр. Ребенок бледный, вялый, появляются неоднократные светло-окрашенные боли в верхней половине живота. Затем присоединяется отрыжка воздухом, чаще с неприятным запахом тухлых яиц или кислого вкуса. Рвота однократная или многократная, иногда «фонтаном». В рвотных массах содержатся остатки съеденной 4—6 ч назад пищи, иногда окрашенной желтые. Одновременно со рвотой иногда бывает однократный жидкий стул. При объективном исследовании выявляются обложенность языка бело-желтым налетом, болезненность при пальпации живота в эпигастраль-

ной области, вдутие, метеоризм. Со стороны внутренних органов особых изменений нет.

Токсико-инфекционная форма гастрита, помимо указанных симптомов, сопровождается всегда интоксикацией, более длительной рвотой, учащением жидкого стула, обостренным, фебрильной температурой, большей продолжительностью заболевания. У детей дошкольного возраста при этой форме на фоне фебрильной температуры могут быть судороги, краткое изменение сознания, бред.

Невыясленная причина

1. Промыть желудок кипяченой водой, изотоническим раствором натрия хлорида или 0,5—1%-ным раствором натрия гидрокарбоната.

2. Сделать очистительную клизму.

3. Назначить постельный режим, ограничить прием пищи на 6—8 ч.

4. При сильных болях — только при отсутствии сомнений и диатезов — назначить сухое тепло на область живота.

5. Ввести спазмолитики: 2%-ный раствор но-шпы по 0,1 мл на 1 год жизни, папаверина гидрохлорид внутрь по 0,01—0,05 г на прием, бикарбон, бесалол по 1/3—1 таблетке внутрь.

6. Обильное питье (регидрон, оралит, цитроглюкозолан), падьяца дуста.

Панкреатическая кома

Панкреатическая кома — клинко-биохимический синдром, развивающийся при выраженной крайней степени недостаточности поджелудочной железы на фоне тяжелых функциональных и морфологических ее изменений.

Эпидемиология и патогенез

Панкреатическая кома наблюдается чаще у детей старше 3 лет при остром панкреатите, который развивается вследствие обструкции панкреобилиарного тракта, бактериальной и вирусной инфекции, действия некоторых экзотоксинов, аллергических факторов, закрытой травмы живота. Развивается аутолиз тканей поджелудочной железы под влиянием собственных протеолитических ферментов вследствие повреждения поджелудочной железы. Происходит поражение органов и систем (легких, сердца, сосудов, клеток крови, нервной системы) при попадании в кровоток ферментов и продуктов протеолиза.

Клиническая картина

Начало острое. Резкие боли в животе опоясывающего характера, которые иррадируют в спину и поясницу. Повышается температура. Неукротимая рвота. У детей появляются повышенная возбудимость, двигательное беспокойство, симптомы выраженной гипоксемии. Сознание спутанное, иногда наблюдается полная потеря сознания. При объективном обследовании ведущими симптомами являются симптомы токсикоза и перитонита. Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, сухие на ощупь. Черты лица заострены, зрачки узкие, не реагируют на свет, дыхание редкое, патологическое (типа Куессмауля). При аускультации — выраженная тахикардия, тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Часто отмечается парез кишечника.

Диагностика

Распознавание панкреатита основывается на данных анамнеза, физическом методе и параклиническом исследовании. Клинически острый период панкреатита проявляется характерными приступообразными болями в животе, концентрированными в верхней половине на фоне диспепсических явлений (отрыжка, рвота, жидкий стул), грезиво-серым цветом на языке, положительным симптомом Мейо—Робсона, а также локальным напряжением мышц передней брюшной стенки, болезненностью при пальпации отделов поджелудочной железы, наличием нейтрального жира в кале.

Панкреатическую кому следует дифференцировать с диабетической, печеночной, гипогликемической и уремической.

При диабетической коме клиническая картина сходна с клиникой при панкреатите, но имеется выраженная гипергликемия, при гипогликемической коме — гипогликемия; при печеночной коме на первый план выступают симптомы поражения центральной нервной системы, желтушный и геморрагический синдромы, повышение прямого и непрямого билирубина. Уремическая кома развивается, в отличие от панкреатической, постепенно. Появляются адальность, пелломоганне, раздражительность, затем головная боль, кожный зуд, сухость во рту, жажда, тошнота, рвота. Отличием также является запах мочеваны при дыхании и от рвотных масс, ухудшение зрения, повышение артериального давления, уменьшения в моче.

Неотложная помощь

1. Детей с появлением спонтанных приступообразных болей в животе с иррадиацией в левое подреберье, рвотой, боло-

жизельными спазмами Курте, Мейо—Робсона, напряжением мышц в левом верхнем квадранте живота госпитализируют.

2. На догоспитальном этапе необходимо проводить обезбоживание путем внутривенного введения 50%-ного раствора анальгина (0,1 мл на год жизни), баралгина (0,1—0,15 мл на год жизни).

3. Для утилизации панкреатической секреции и улучшения оттока панкреатического сока ввести спазмолитики — папаверина гидрохлорид, 2%-ный раствор (0,2—0,3 мг/кг), но-шпу (0,1—0,2 на год жизни); эуфиллина 2,4%-ный раствор — 3—5 мг/кг веса.

4. Ввести антигистаминные препараты — пинoliaфен или супрастина 2%-ный раствор 0,1 мл на год жизни, димeдрол 1%-ный раствор — 0,1 мл на год жизни.

5. Обеспечить постельный режим, холод на живот, обильное питье.

Печеночная кома

Печеночная кома возникает при локализованной форме вирусного гепатита.

Этиология и патогенез

Заболевание вирусным гепатитом обусловлено 7 разновидностями вируса, хотя более полно описана клиника заболеваний, вызываемых 5 типами вируса (гепатит А, гепатит В, гепатит С, гепатит D и гепатит E). Возбудителем гепатита А является вирус HAV, относящийся к семейству пикорнавирусов, роду энтеровирусов, передающийся фекально-оральным путем.

Гепатит В вызывается вирусом HBV, относящимся к семейству гепаднавирусов, передающимся парентеральным, половым путем и от матери к плоду.

Вирус гепатита С — HCV — это РНК-содержащий вирус, передающийся в основном парентеральным путем.

Возбудителем гепатита D является вирус HDV, тоже РНК-содержащий, встречающийся в основном вместе с HBV-вирусом.

Вирус гепатита E — HEV — относится к семейству калицивирусов. Путь передачи — фекально-оральный.

Патогенез любого вирусного гепатита — это цитологическое действие вирусов, особенно HAV и HEV, на гепатоциты. Вне зависимости от механизма передачи при гепатитах происходит

образование свободных радикалов, активация перекисного окисления липидов и повышение проницаемости всех клеточных мембран. В дальнейшем происходят движение биологически активных веществ (ферментов, ионов), активация липосомальных ферментов, нарушение всех видов обмена (белкового, липидного, углеводного, пигментного, энергетического и др.), процессов детоксикации и синтеза. В печени развиваются дистрофические, воспалительные, некротические и пролиферативные процессы.

Злокачественные формы гепатитов могут вызываться вирусами HBV, HDV, HCV. При злокачественных гепатитах формируется тяжелое поражение печени с массивными некрозами и развитием печеночной комы.

В связи с особенностями патогенеза различают гипериммунную, эндогенную и метаболическую печеночные комы. В патогенезе гипериммунной комы основным механизмом является взаимодействие антигенов со специфическими антителами с образованием иммунных комплексов, активация окисления липидов, образование биологически активных веществ, запуск ДВС-синдрома, развитие отека и возбуждения головного мозга.

При эндогенной коме наличие массивного некроза в печени приводит к интоксикации, обусловленной веществами, высвобождающимися непосредственно из распадающейся печеночной паренхимы.

У больных с метаболической комой (хронически гепатиты, цирроз печени) в крови накапливаются продукты, образующиеся в ходе обмена веществ и поступающие из кишечника.

Клиническая картина

Печеночная кома при злокачественной форме вирусного гепатита возникает в разгар клинических симптомов болезни на 5—8-й день желтушного периода. Злокачественные формы вирусного гепатита обычно возникают у детей первого года жизни. Симптоматический комплекс при этом складывается, с одной стороны, из признаков нарушения функции печени, а с другой — из быстро прогрессирующих нарушений центральной нервной системы. Начальный период обычно обозначают как прекому; затем следует период, классифицирующийся как кома I и кома II.

Прекома — состояние с преобладанием симптомов со стороны центральной нервной системы в виде беспокойства или апатии, нарушений сна, гипер-, гипорефлексии. Отмечают-

ся дрожание подбородка, тремор рук, судорожная готовность отдельных мышц туловища. Постоянными симптомами прекомы являются повторная рвота «кофейной гущей», повышенные температуры тела, геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, токсическая одышка, печеночный запах изо рта, снижение диуреза, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахи-, брадикардия). Продолжительность прекоматозного состояния — от 12 ч до нескольких суток. Вслед за прекомой развивается кома I.

Кома I — состояние, характеризующееся стойким отсутствием сознания. Зрачки сужены, реакция на свет вялая, тремор, судороги, гиперрефлексия, но сохранилась реакция на сильные болевые раздражители. Температура тела повышена (39—40 °С). Появляются патологические рефлексы (Бабинского, Гордона и др.). Могут появиться генерализованные судороги, глотание не нарушено. Постоянно отмечаются геморрагический синдром, тахикардия, одышка, печеночный запах изо рта, вздутие живота, пастозность тканей, снижение диуреза. Печень пальпируется у края реберной дуги (симптом пустого подреберья).

Через 1—2 суток развивается кома II. Кома II — состояние, при котором отмечается полное отсутствие реакции на болевые раздражители, расширенные зрачки без реакции на свет, апрофлексия, патологическое дыхание типа Кушсмауля или Чейна—Стокса, судороги, резкое снижение качества пульса, тахи-, а затем брадикардия, падение артериального давления, недержание мочи и кала. Продолжительность данного состояния — от нескольких часов до суток.

Диагностика

Стадия печеночной комы, а тем более стадии комы II, соответствуют далеко зашедшим, чаще всего необратимым процессам. Поэтому основная задача современной диагностики должна сводиться к обнаружению и оказанию помощи на более ранних симптомах прекоматозного состояния.

Специфическая диагностика основана на определении антител при помощи специфических маркеров.

Дифференцировать вирусные гепатиты нужно с поражениями печени при других инфекциях (лептоспироз, мерсереллез, сальмонеллез, инфекционный мононуклеоз), с гемолитическими и меланическими желтухами, токсическими и меланическими желтухами, токсическими гепатитами и наследственными гепатозами (синдром Жильбера, Ротора и др.).

Неотложная помощь

1. Госпитализация со всеми видами вирусного гепатита у детей обязательна.

2. Для раннего проведения дезинтоксикационной терапии на догоспитальном этапе можно провести высокую очистительную клизму, промывание желудка.

3. Показаны солевые слабительные и обильное щелочное питье.

4. При геморрагических явлениях внутримышечно ввести кокасол 1%-ный (0,1 мл на год жизни), дигидрон (0,1 мл на год жизни), 10%-ный раствор глюконата кальция (0,5 мл на год жизни) внутривенно.

5. При резком психоэмоциональном возбуждении ввести седуксен или оксибутират натрия (ГОМК), 20%-ный раствор по 50—100 мг/кг.

6. При подозрении на развитие токсической формы гепатита необходимо ввести преднизолон (2—5 мг на кг веса).

7. Провести посиндромную терапию (сердечно-сосудистые, жаропонижающие, противосудорожные и др.).

Метеоризм

Метеоризм — вздутие живота в результате скопления газов в пищеварительном тракте. Метеоризм развивается в результате употребления некоторых пищевых продуктов (молока, картофеля, соевых, бобовых), продолжительной задержки газов в кишечнике, недостаточного их всасывания вследствие атонии или воспаления кишечника, а также при избыточном заглатывании воздуха, чаще детьми грудного возраста.

Метеоризм — частый спутник таких заболеваний, как острый и хронический панкреатит, колит, дисбактериоз кишечника, полная или частичная непроходимость кишечника, парез желудка.

Клиническая картина

При метеоризме отмечаются тяжесть и чувство распирания в животе, отрыжка воздухом, икота, приступы спазмообразной боли, усиливающейся после отхождения газов. При осмотре живот вздут, иногда имеется локальное выпячивание живота, при перкуссии отмечается тимпанический звук.

Неотложная помощь

1. Уложить ребенка на спину, освободить нижнюю половину туловища от одежды, стягивающих поясов, ремешок.

2. Обеспечить доступ свежего воздуха.
3. Провести легкий массаж живота по часовой стрелке.
4. При отсутствии эффекта поставить газоотводную трубку.
5. Дать внутрь карболен (активированный уголь) или энтеросорбент.
6. Ввести внутримышечно церукал (реглан) или прозерин.

Примечание. Проводить последующие мероприятия только в случае отсутствия эффекта от предыдущих.

Нежелательные осложнения при нарушении свертывающей системы крови

Геморрагические диатезы

В группу геморрагических диатезов объединяют заболевания, для которых характерна повышенная склонность к кровоизлияниям и кровотечениям. Эти симптомы возникают вследствие нарушений в системе гемостаза, который является важнейшим защитным механизмом организма, предохраняющим его от чрезмерной потери крови. Принято среди геморрагических диатезов различать: васкулиты — заболевания, связанные с нарушением сосудистой проницаемости (болезнь Шлейфли—Генча, капилляротоксикоз, геморрагический васкулит); тромбоцитопатии — заболевания, обусловленные количественными или качественными нарушениями тромбоцитов (болезнь Верльгофа, тромбоцитопеническая пурпура); коагулопатии — заболевания, связанные с нарушением свертываемости крови из-за дефицита плазменных факторов свертывания (гемофилии).

Болезнь Шлейфли—Генча

Болезнь Шлейфли—Генча — капилляротоксикоз, геморрагический васкулит — является инфекционно-аллергическим заболеванием, которое характеризуется поражением капилляров и мелких кровеносных сосудов с образованием микротромбов.

Этиология и патогенез

В возникновении аллергического процесса в детском возрасте имеет большое значение генетический фактор (генетически обусловленная продуцирующая антител с низким средством к антигенам, повышенная чувствительность к гистамину, феракитопатии, конституциональные изменения, иммуноре-

финит и своеобразно нейроэндокринной системы). Болезнь возникает под действием ряда экзогенных факторов, различных вирусных и бактериальных инфекций, прививок, травм, охлаждения, лекарственных и пищевых аллергенов. Появление аллергии в организме ребенка возможно на любой стадии его развития, включая даже внутриутробное, но более значительную роль в этом заболевании играет пищевая аллергия, употребление в пищу яиц, рыбы, цитрусовых, клубники, продуктов, содержащих консерванты («Марс», «Сникерс»).

Патогенетически попадание раздражающей дозы аллергена приводит к аллергической реакции типа иммунных комплексов с адсорбцией последних на эндотелии, их фагоцитозом активированными макрофагами, накоплением биологически активных веществ, которые приводит к повреждению стенок микрососудов, нарушению микроциркуляции, микротромбозу.

Классическая клиника

Болезнь обычно проявляется весной или осенью у детей в возрастной категории от 5 до 14 лет. В клинике различают следующие синдромы: кожно-геморрагический, суставной, абдоминальный, почечный. Заболевание начинается чаще остро. У большинства детей повышается температура до 38–39 °С, снижается аппетит, появляется слабость, недомогание, быстрая утомляемость. При кожно-геморрагическом варианте типичными проявлениями болезни являются кожные элементы в виде папулезно-геморрагической сыпи. Обычно она появляется на коже нижних конечностей, затем на ягодицах, верхних конечностях, поясе, реже — груди, лице и шее. Излюбленным расположением сыпи является поверхность кожи вокруг крупных суставов. Довольно часто наблюдается кожный зуд и болезненность в области кровоизлияний. Кожные проявления могут быть в виде макуло-папулезной сыпи, достигающей 3–5 см в диаметре. Элементы сыпи округлой формы и редко сливаются. Иногда сыпь бывает везикулезной или образуются геморрагические пузырьки. У некоторых больных могут появляться кровавые корочки, являющиеся результатом некроза тканей. В наиболее тяжелых случаях отмечается очень быстрое (за несколько часов) нарастание симптомов висцерального поражения. Кожа приобретает красновато-черный или синий цвет. Ткань становится плотными в результате кровянистой инфильтрации кожи. Кожные поражения могут быть

поллимоформными за счет дальнейших «подсыпаний». Нередко у детей отмечается отечность стоп, голеней, кистей, ладоней, половых органов. Не исключаются кровоизлияния на слизистых оболочках.

Суставной синдром сопровождается поражением крупных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных, локтевых) в виде припухлости, болезненности, гипофункции. Эти изменения могут сохраняться от нескольких часов до нескольких дней, а затем полностью восстанавливается функция суставов. Боли при этом носят приступный характер. При абдоминальном синдроме отмечаются резкие приступообразные боли в животе, которые чаще локализуются в области пупка. Клиническая картина в таких случаях напоминает «острый живот». В тяжелых случаях могут иметь место рвота с примесью крови, кровавый или черный стул. Одновременно при этом наблюдаются и кожные высыпания.

Почечный синдром наблюдается реже, чем все остальные. Он протекает по типу острого гломерулонефрита, присоединяясь на 2—3-й неделе заболевания. Отмечаются умеренная микрогематурия и протеинурия, исчезающие после лечения. Довольно редко и незначительно поражаются органы дыхания и сердечно-сосудистая система. Диагностика при характерной клинической картине несложна. Дифференцировать геморрагический васкулит следует с другими геморрагическими диатезами, а по формам — суставную с коллагенозами и начальными проявлениями сепсиса, абдоминальную с острым аппендицитом, кишкой желудка, нивитинацией, острым панкреатитом и др.

Рекомендации родителям

1. Немедленно прекратить поступление в организм всех разновидностей аллергенов, прежде всего пищевых и лекарственных.

2. Обеспечить абсолютный покой, постельный режим.

3. При подозрении на пищевую аллергию и при отсутствии рвоты внутрь — карбалин по 0,25—0,5 г на прием, полифенам — 1 ч. л. — 1 ст. л. 1 раз в день проводить очистительную клизму.

4. Внутрь или внутривенно — антигистаминные препараты (1%-ный димедрол по 0,2—1 мл, 2,5%-ный раствор пипольфена, супрастина по 0,1 мл на год жизни, диазолина, фенкаרון по 1/4—1 таблетка).

5. Ввести внутрь и внутримышечно препараты, укрепляющие сосудистую стенку (хлористый кальций, глюконат кальция, аскорбиновая кислота, аскорутин).

6. При суставной (ревматоидной) пурпуре внутрь назначены препараты противовоспалительного действия (салицилат натрия, ацетилсалициловая кислота) и дезагрегантов (аспирин, трентал, индометацин).

7. В более тяжелых случаях показано применение преднизолона (1—2 мг на кг в сутки) внутримышечно или его аналогов.

8. Симптоматическая терапия при необходимости.

Иммунотическая тромбоцитопеническая пурпура — болезнь Верльофа

Это наиболее часто встречающаяся у детей обоего пола форма геморрагического диатеза, обусловленного значительным уменьшением количества тромбоцитов в крови и снижением резистентности капилляров.

Этиология и патогенез

Наиболее часто встречаются иммунные формы идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. Кровоточивость у больных детей обусловлена количественной (тромбоцитопения) и качественной (тромбоцитопатия) неполноценностью тромбоцитарного звена, к которой могут привести перенесенные инфекции (ОРВИ, корь, краснуха и др.), вирусы, бактерии, глистные инвазии, лекарственные препараты, вакцины, сыворотки, продукты питания, качественно и количественно не отвечающие стандартам. Формированию иммунотологичности способствует наличие у детей органических и системных обменных нарушений, эндокринопатий, психофизиологических изменений центральной и вегетативной нервной системы, своеобразия биологической и экологической обстановки. Под влиянием различных эндо- и экзофакторов в организме образуются антитромбоцитарные антитела (иммуноглобулины класса G, реже M), фиксирующиеся на поверхности тромбоцитов, вызывающие различную степень увеличения тромбоцитов и васодилатацию сосудов.

Классическая картина

Заболевание может развиваться уже с первых недель жизни, но чаще проявляется в дошкольном и школьном возрасте. В основном заболевание возникает в осенне-зимний период. Типичными симптомами болезни являются пурпура (крово-

излияние в толще кожи и слизистых оболочках) и кровоточивость слизистых. Особенности геморрагической сыпи при болезни Верльгофа является: полихромность (одновременно на коже можно обнаружить геморрагии разной окраски — от красновато-синеватой до зеленых и желтых); полиморфность (рядом с разной величины экхимозами имеются петехии); асимметричное расположение; неадекватность травмы; спонтанность возникновения (преимущественно по ночам); частое одновременное появление под кожей и в слизистых оболочках. Также типичны для геморрагической тромбоцитопенической пурпуры кровотечения: носовые (встречаются довольно часто, нередко носят профузный характер); из полости рта (десны, языка, при экстракции зубов, тонзиллэктомии); из внутренних органов (желудочно-кишечные, почечные, маточные, легочные). Полостные кровотечения наблюдаются редко. Селезенка, как правило, не увеличена. Положительен симптом Кошачевского («жугута»).

Диагностика

Диагностика несложна при характерной клинической картине, тромбоцитопении, нарушении ретракции кровяного сгустка и удлинении времени кровотечения. Дифференцировать надо с симптоматическими формами тромбоцитопении при некоторых анемиях, инфекционных заболеваниях (дифтерия, малярия, туберкулез, ветряная оспа и др.), влиянии повышенной радиации, медикаментозных средств. Также дифференциальный диагноз следует проводить со злокачественными заболеваниями крови, геморрагическим васкулитом, гемофилией, наследственно обусловленными тромбоцитопениями.

Классификация лейкоз

1. Срочная госпитализация проводится в отношении больных с геморрагическим синдромом при кровотечениях во внутренние органы; поражении суставов, обширных кровоизлияниях в подкожную клетчатку и мышцы, обильных кровотечениях из слизистых оболочек, длительных, тяжело поддающихся лечению кровотечениях; тяжелом общем состоянии; сочетании с признаками параллельно развивающегося хирургического заболевания.

2. С целью остановки кровотечения можно использовать местно орошение холодной 5%-ной аминокапроновой кислотой, фибриновую губку, гемостатическую губку, тампонаду

грудным молоком, 10%-ным раствором хлористого кальция, адреналином, эфедрином, имуноглобулином.

3. Внутрь вводят препараты, укрепляющие сосудистую стенку (хлористый кальций, глюконат кальция, аскорутин).

4. Внутрь или внутримышечно вводят кровоостанавливающие средства общего назначения (викасол, дицинол, андроксон, эвеклон-амилочапроновая кислота).

5. Провести десенсибилизирющую терапию (супрастин, тавегил, фенкарол и др.).

6. При маточных кровотечениях внутрь применять маточные рожки, стиптицин, экстракт водного перца.

7. В тяжелых случаях (особенно при подозрении на аутоиммунную форму) показано введение преднизолона (1 мг/кг веса) или других гормональных препаратов.

Гемофилия

Гемофилия — наследственно обусловленная группа заболеваний с выраженной патологией системы свертывания крови, определяющей появление у детей классических проявлений геморрагического синдрома.

Этиология и патогенез

Заболевание семейно-наследственного характера, связанное с нарушением системы гемостаза в первой фазе. Кропоточность при гемофилии обусловлена недостаточным образованием активного плазменного тромбиногена вследствие дефицита фактора VIII — антигемофильного глобулина (гемофилия А), фактора IX — Кристмаса (гемофилия В) или некоторых других (гемофилия С). Большое значение в особенностях формы и характера болезни имеют психосоциальная и экологическая ситуация, степень эндокринно-вегетативных расстройств, выраженность ферментных и электролитных нарушений, иммунные изменения в организме. Болеют лица мужского пола, которые наследуют аномальную X-хромосому от своих матерей (кондукторов), у которых симптомы заболевания отсутствуют. В семьях с наследственной гемофилией лишь часть мужчин страдают заболеванием. И в семьях больных мужчин не рождаются мальчики с проявлениями болезни.

Классическая картина

Характеризуется длительными кровотечениями после нарушения целостности кожных покровов и слизистых, даже при малейшей травме, склонностью к очаговым массивным

кровоизлиянием (гематомам) в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, внутренние органы после минимальной травмы, удара. При обширных гематомах повышается температура тела, отмечается небольшая лейкоцитемия. Особенно опасной для больного гемофилией является травма головы с кровоизлиянием в жизненно важные области. Неврологическая симптоматика определяется локализацией поражения. Не исключена общая симптоматика в виде головной боли, головокружения, рвоты, потери сознания, судорог. Опасны кровотечения из носа, десен, слизистой оболочки ротовой полости (после экстракции зуба). Кровотечения у больных гемофилией продолжительные, сами по себе не останавливаются, склонны к рецидивам. Особенностью геморрагического синдрома при гемофилии является отсроченный, волнообразный характер кровотечения. Обычно они возникают не сразу после травмы, а спустя некоторое время, иногда через 6—12 ч. Гемофилия может проявиться в любом возрасте. Самыми ранними признаками этой болезни могут быть кровоизлияния из пупочной ранки. Но чаще она выявляется после года жизни, когда ребенок начинает ходить, становится более активным, в связи с чем возрастает риск травматизации. Гемартроз (кровоизлияние в суставы) — самое характерное проявление гемофилии и наиболее частая причина инвалидности больных. Как правило, поражаются крупные суставы (коленный, локтевой, голеностопный, тазобедренный, плечевой, лучезапястный). Повторные гемартрозы в последующем приводят к нарушению подвижности суставов вследствие облитерации — развивается анкилоз. К тяжелым кровотечениям при гемофилии могут привести и любые медицинские манипуляции (инъекция, катетеризация, зондирование, бушпроявление, постановка банок). Несколько более редкими, но не менее опасными при гемофилии бывает кровотечения из слизистой желудочно-кишечного тракта и системы мочевыделения.

Диагностика

Диагностика основывается на анализе родословной (мужчины по материнской линии), анамнезе и лабораторных исследованиях. Типичными гематологическими признаками заболевания являются анемия, значительное удлинение времени свертывания крови, уменьшение количества одного из факторов свертываемости. Дифференцировать гемофилию следует с другими геморрагическими диатезами, с заболеваниями, со-

проводящимися геморрагическими синдромами на почве токсико-септических состояний, с онкозаболеваниями, с геморрагическими тромбо- и васопатиями.

Неотложная помощь

1. Срочной госпитализации подлежат больные гемофилией с кровотечениями из поврежденной слизистой полости рта, желудочно-кишечного тракта, при легочных кровотечениях, гематоме головы, шеи, забранной области, при обширных гемартрозах коленных суставов.

2. Остановка кровотечений путем тампонады, давящей повязки, холодного компресса.

3. Обеспечение полного покоя больному (по возможности уложить его так, чтобы больной орган находился в наиболее высоком положении).

4. Для тампонады можно применять гемостатическую губку, окисляющую целлюлозу, свежую кровь человека и животных, противокоревую, противодифтерийную и другие виды сыворотки, органы и соки животных, препараты тисенного ада, 0,025%-ный раствор адроксана, дицифона.

5. При гемартрозах показаны покой, холодные компрессы.

6. При носовых кровотечениях прижать крыло носа к носовой перегородке, положить холод на переносицу, интубировать носовые ходы ватным тампоном, смоченным в 3%-ном растворе перекиси водорода, растворе адреналина, вискозы, аскорбиновой кислоты, дицифона, грудном молоке.

Неотложные состояния у детей при инфекционных заболеваниях

Нейротоксикоз

Нарушения центральной и вегетативной нервной системы в той или иной степени вследствие интоксикации наблюдаются практически у всех больных детей с инфекционными заболеваниями.

В остром периоде инфекционной болезни тяжесть состояния ребенка обусловлена развивающимся нейротоксикозом, на проявление которого определенным отпечатком накладываются индивидуальные особенности ребенка, его возраст, состояние питания, преморбидный фон.

Нейротоксикоз — клинический синдром, представляющий неспецифическую реакцию детского организма на токсическое

воздействии вирусной или вирусно-бактериальной инфекции, характеризующийся неврологическими расстройствами, признаками периферической сосудистой недостаточности, а также метаболическими сдвигами.

Этиология и патогенез

Нейротоксикоз имеет полиэтиологическую природу. Наиболее частой причиной возникновения нейротоксикоза являются вирусные инфекции (грипп, ОРВИ, аденовирусная инфекция и бактериальные заболевания (ангина, энтерит, сальмонеллез, пищевая токсикоинфекция и др.). С нейротоксикозом может начаться любая нейроинфекция (менингиты, энцефалиты различной этиологии).

Главным патогенетическим механизмом в развитии нейротоксикоза является генерализованное повреждение терминального сосудистого русла, главным образом в центральной и вегетативной нервной системе. Непосредственное воздействие на сосудистую стенку инфекционного возбудителя и токсинов приводит к сосудисто-циркуляторным нарушениям с повышением сосудистой проницаемости и гипоксией. Эти изменения диффузны. Однако решающее значение имеют нарушения функций вегетативных центров гипоталамуса, обладающих повышенной чувствительностью к различным воздействиям. Нарушения нервной регуляции ведут к возникновению неврологического расстройства, недостаточности периферического кровотока, нарушению терморегуляции, метаболическим сдвигам и другим расстройствам.

Клиническая картина

Нейротоксикоз по своим клиническим проявлениям многолик. Он может быть первым манифестным синдромом основного заболевания. Чаще всего нейротоксикоз возникает остро при сочетании респираторно-вирусных заболеваний и особенно тяжело протекает у детей первых трех лет жизни. На состояние и форму нейротоксикоза существенно влияют преобладающие состояния ребенка и характер основного заболевания. Неблагоприятными моментами, предрасполагающими к возникновению нейротоксикоза, являются:

- 1) гипертермическое состояние, при котором температура тела ребенка повышается до 39 °С и выше;
- 2) судорожное (энцефальтическое) состояние, когда отмечаются возбуждение или угнетение, судороги, расстройство сознания, нарушения рефлекторной деятельности;

- 3) менингеальные нарушения (менингит, нарушение лейкоцитарного подсчета);
- 4) сердечно-сосудистые расстройства (тахикардия, изменения звучности тонов, сосудистая дистония, общий цианоз);
- 5) дыхательные расстройства (одышка, токсическое дыхание, нарушение ритма дыхания).

В зависимости от характера изменений со стороны нервной системы в развитии нейротоксикоза выделяют 2 стадии: ирритативную и торpidную.

Ирритативная стадия нейротоксикоза характеризуется общими пенимооторными возбуждением, тахикардией, повышением артериального давления, гипертермией, учащением дыхания, бледностью кожных покровов с умеренным цианозом ногтевых ложек, олигурией.

Торpidная стадия нейротоксикоза характеризуется угнетением сознания вплоть до комы, судорогами, бледностью кожных покровов с мраморным рисунком и акроцианозом, тахикардией вплоть до пароксизмальной, повышением артериального давления, гипервентиляцией, гипертермией и олигоанурией.

Нейротоксикоз характеризуется внезапным резким ухудшением самочувствия ребенка, сильной головной болью, повторной рвотой, менингизмом, энцефалической реакцией. Острое начало с бурным нарастанием общего токсикоза, резкое возбуждение, повторная рвота, судороги или тремор конечностей — это ведущие симптомы нейротоксикоза.

На фоне гипертермии также могут выступать тонические или клонические судороги, потеря сознания. Лицо больного ребенка гиперемизировано, определяется расширенные, мало реагирующие на свет зрачки, токсическая одышка, эмфизема легких, изменения артериального давления.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика ведущего клинического синдрома нейротоксикоза при характерной симптоматике нетрудна, но крайне необходима независимо от этиологии заболевания, поскольку она позволяет выбрать тактику неотложной помощи и предупредить развитие тяжелого нейротоксикоза с различной степенью расстройства сознания от сомнелентности до комы.

Дифференциальная диагностика проводится с нейронефекциями (менингитом, энцефалитом). Клинически менингит и энцефалитическую реакцию при нейротоксикозе от-

лечить трудно без исследования спинномозговой жидкости. При долевой грыже у больных нейротоксикозом определяется повышенное внутричерепное давление до 250 мм за счет раздражения оболочек сплетений с гиперпродукцией спинномозговой жидкости и нарушением ее всасывания. Площадок в спинномозговой жидкости отсутствует, концентрации белка чаще ниже 0,1 г/л.

Характерной особенностью менингеальной и энцефалитической реакций нейротоксикоза следует считать быстрое (в течение 1—2 дней) исчезновение их при падении температуры и уменьшении интоксикации при основном заболевании.

Неотложная помощь

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе ребенку с нейротоксикозом следует проводить по основным клиническим проявлениям.

Повышенное температурное состояние:

- 1) уложить ребенка в постель;
- 2) расстегнуть стесняющую одежду;
- 3) обеспечить доступ свежего воздуха;
- 4) ввести внутримышечно раствор аналгина 50%-ного из расчета 0,1 мл/год жизни. Ацетилсалициловую кислоту вводят перорально в дозе 0,05—0,1 на 1 кг массы, парацетамол — 0,05—0,2 г/кг массы тела ребенка (*Примечание.* Аспирин, цефалоспорины детям раннего возраста применять не следует.);
- 5) при отсутствии эффекта введение аналгина можно проводить повторно через 30—40 мин;
- 6) ввести литическую смесь для достижения эффекта, если предыдущие мероприятия не помогли. Состав литической смеси: 2,5%-ный раствор амниазина — 1 мл, 2,5%-ный раствор пипольфена или 2%-ный раствор супрастина — 1 мл, 0,25—0,5%-ный раствор новокаина — 8 мл.

Расчет дозы литической смеси проводится по амниазину. Доза амниазина — 1—2—3 мг/кг массы в сутки, что соответствует 0,8—1,2 мл смеси на 1 кг массы тела. Суточная доза амниазина или литической смеси вводится в 4 или 6 приемов. При глубокой коме или резком угнетении дыхания литическая смесь не вводится.

Также можно ввести внутривенно или внутримышечно другую литическую смесь: 50%-ный раствор аналгина — 0,1 мл на

год жизни; 1%-ный раствор димидрала — 0,1 мл на год жизни; 2%-ный раствор папаверина — 0,1 мл на год жизни.

Для снятия спазма периферических сосудов ввести:

- 1) 2,4%-ный раствор туфиллина на физиологическом растворе внутривенно медленно или внутримышечно по 0,1 мл на 1 кг массы детей до года и по 1 мл на год жизни старше года;
- 2) 2%-ный раствор но-шпы внутривенно медленно или внутримышечно в дозе 0,3—0,8 мл детям до года, 1—2 мл детям старше года;
- 3) 0,5—1%-ный раствор дибазола внутримышечно или очень медленно внутривенно в количестве 0,5—1,5 мл.

В случае отсутствия эффекта от фармакологических жаропонижающих средств провести физическое охлаждение (осторожно) в следующей последовательности:

- 1) раскрыть ребенка;
- 2) обтереть спиртом или столовым уксусом кожу;
- 3) приложить лед к голове, паховым областям и области печени;
- 4) обдувать ребенка вентилятором;
- 5) промыть желудок и толстый кишечник холодной водой через зонд.

Судорожное состояние (судорожный синдром) требует следующих мероприятий:

- 1) уложить ребенка так, чтобы предупредить повреждающий фактор, — на твердую ровную поверхность;
- 2) между коренными зубами заложить узел салфетки или шинель, обернутой ватой и бинтом;
- 3) обеспечить доступ свежего воздуха;
- 4) ввести внутривенно или внутримышечно следующие препараты:
 - а) реланиум (седуксен, диазепам) в дозе 0,3—0,5 мг/кг, в последующем половину дозы вводит внутривенно, половину — внутримышечно;
 - б) дроперидол в дозе 0,1—0,2 мг/кг или 2,5%-ный раствор сернокислой магнезии в дозе 0,1—0,2 мг/кг массы тела ребенка;
 - в) оксидбутират натрия (ГОМК) внутримышечно или внутривенно — 20%-ный раствор в дозе 50—70—100 мг/кг или по 1 мл/год жизни. Очень хорошо сочетание оксидбутирата натрия с диазепамом (седуксеном, реланиу-

мом) в половинных дозировках. ГОМК можно ввести вместе с глюкозой внутривенно струйно медленно или капельно.

При коматозном состоянии, зрительном слепении, снижении артериального давления противоспазмными седативными и нейролептическими препаратами.

При мозжечковых нарушениях требуется следующая тактика:

- 1) проведение противосудорожной терапии (см. выше);
- 2) проведение дегидратационной терапии:
 - а) ввести внутривенно или внутримышечно динекса 1%-ный раствор в дозе до 1 года — 0,5—1 мг/кг (или 0,5—1 мл), детям дошкольного возраста — 1—2 мл, детям школьного возраста — 1,5—2 мл. При отсутствии эффекта через 20—30 мин указанную дозу можно ввести повторно.
 - б) дать внутрь фуросемид в дозе 3—5 мг на 1 кг массы тела в сутки. Первая доза должна быть не менее 10 мг;
 - в) ввести новурит (фонуриг) внутримышечно в дозе 0,1 мл на 1 год жизни;
 - г) в редких случаях можно ввести маннитол — 10—30%-ный раствор внутривенно быстро в дозе 1 г на 1 кг массы тела ребенка. Перед введением маннитола следует провести динамическую пробу, т. е. ввести быстро внутривенно 1/3 часть всей дозы — и если после этого диурез не усилился, то введение маннитола прекращают, а если усилился, то вводят сразу всю оставшуюся дозу;
 - д) после прекращения судорог с целью дегидратации внутрь дать диваларб по 1/4 таблетки детям первого года жизни, по 1/2 таблетки — детям школьного возраста;
 - е) при тяжелых явлениях ввести гормональные препараты (глюкокортикоиды — преднизолон 2—5 мг/кг массы в сутки, гидрокортизон — 5—15 мг/кг в сутки). Суточная доза вводится в 2—3 приема.

При сердечно-сосудистых нарушениях необходимо проводить следующую терапию. При резком падении сердечной деятельности или резкой тахикардии ввести 0,05%-ный раствор строфантина внутривенно медленно в дозе 0,1 мл на 1 кг детям до года, 0,05—0,1 мл на год жизни детям старше года, но не более 0,5—0,7 мл. Раствор вводят внутривенно с раствором 10%-ной глюкозы в количестве 20 мл. Повторное введение можно сделать через 6—8 ч. В тех же дозах, что и вводить стро-

фантина, можно осуществлять введение 0,05%-ного раствора литоксина. Сердечные гликозиды нельзя сочетать с введенным препаратом кальция.

Также не показаны при нейротоксическом калефора, кордиамин, адреналин, норадреналин, кофеин ввиду их возбуждающего действия на центральную нервную систему.

При возникновении симптомов нарушений гемодинамики, а именно — коллапсе (глухие тоны сердца, слабый поверхностный пульс, акроцианоз, мраморный рисунок кожи, одышка, снижение артериального давления) необходимо восстановить объем циркулирующей крови, а для этого ввести:

- 1) гормоны (преднизолон 3—5 мг/кг, гидрокортизон 10—15 мг/кг внутривенно, внутримышечно);
- 2) внутривенно ввести 20—30 мл 20%-ного раствора глюкозы с кокарбоксилазой (от 25 мг до 100—200 мг) и аскорбиновой кислотой (0,1 мл на год жизни);
- 3) ввести внутривенно плазму или 5—10—20%-ный раствор альбумина, полиглобина, реополиглобина в дозе от 10 до 20 мг/кг массы тела ребенка.

При возникновении дыхательных расстройств необходимо проводить следующие мероприятия:

- 1) освободить верхние дыхательные пути от слизи и рвотных масс;
- 2) расстегнуть стесняющую одежду;
- 3) обеспечить доступ свежего воздуха и подачи увлажненного кислорода;
- 4) провести массаж грудной клетки;
- 5) ввести дыхательные analeптики, только при отсутствии отека мозга;
- 6) при отсутствии самостоятельного дыхания провести искусственную вентиляцию легких.

Гипертермический синдром

Гипертермия (лихорадка) — самый частый симптом заболеваний у детей.

Этиология и патогенез

В настоящее время известно, что гипертермия — защитно-компенсаторная реакция, благодаря которой усиливается иммунный ответ организма на болезнь, так как:

- 1) возрастает бактерицидность крови;
- 2) повышается активность лейкоцитов;

- 3) повышается выработка эндогенного интерферона;
- 4) усиливается интенсивность метаболизма.

В основе лихорадки лежит возникающий в результате инфекционного процесса, стрессовых ситуаций, интоксикаций, аллергических реакций и других причин дисбаланс между теплопродукцией и теплоотдачей.

Лихорадка играет свою защитно-адаптивную роль только до определенных пределов. При прогрессирующем нарастании температуры происходит значительное увеличение нагрузки на дыхание и кровообращение (за каждый градус повышения температуры более 37 °С частота дыханий увеличивается на 4 дыхания в минуту, пульс — на 10 ударов в минуту), что приводит к повышению поступления кислорода в кровь. Однако даже такое увеличенное количество кислорода в крови уже не обеспечивает возрастающие при инфекциях тканевые потребности в нем — развивается гипоксия, от которой в первую очередь страдает центральная нервная система, и нередко у детей развивается фебрильный судороги.

По показателям температуры лихорадка различается на субфебрильную (37,2—38 °С), низкую (умеренную) фебрильную (38,1—39 °С), высокую фебрильную (39,1—41 °С) и гипертермическую — свыше 41,1 °С. По длительности лихорадка может быть:

- 1) эфемерная — от нескольких часов до 2 дней;
- 2) острая — до 15 дней;
- 3) подострая — до 45 дней;
- 4) хроническая — свыше 45 дней.

По характеру температурной кривой различают:

- 1) постоянную лихорадку, при которой температура превышает 39 °С при суточных ритмах менее 1 °С. Такая температура характерна для брюшного и сыпного тифа, крупозной пневмонии и др.;
- 2) послабляющую лихорадку, при которой суточные колебания температуры превышают 1 °С и она может опускаться ниже 38 °С, но не достигает нормальных цифр. Она наблюдается при вирусных заболеваниях, бронхопневмонии;
- 3) перемежающуюся лихорадку, при которой чередуются периоды нормальной и субнормальной температуры (1—2 дня) с периодами колебаний температуры с ритмами в несколько градусов. Такая лихорадка встречается при малярии, сепсисе;

- 4) возвратную лихорадку, при которой высокие цифры чередуются с периодами нормальной температуры, она встречается при сыпном тифе;
- 5) ундулирующую лихорадку, характеризующуюся волнообразным течением с относительно продолжительными периодами подъема и спада, подобная лихорадка встречается при бруцеллезе и лимфогранулематозе;
- 6) истощающую лихорадку — при ней суточные колебания достигают 4—5 °С, подобный тип лихорадки встречается при туберкулезе и сепсисе;
- 7) неправильную лихорадку, при которой отсутствуют какие-либо закономерности.

Виды лихорадки различаются по виду: розовая гипертермия, при которой теплопродукция равна теплоотдаче и общее состояние при этом не изменено, и белая гипертермия, при которой теплопродукция превышает теплоотдачу, так как происходит спазм периферических сосудов. При таком виде гипертермии ощущаются похолодание конечностей, озноб, наблюдается бледность кожных покровов, цианотичный оттенок губ, носовых филлаев.

Под гипертермическим синдромом понимают повышение температуры тела выше 39 °С, сопровождающееся нарушением со стороны гемодинамики и центральной нервной системы. Наиболее часто гипертермический синдром возникает при нейротоксикозе, связанном с острыми инфекциями, а также может быть при острых хирургических заболеваниях (аппендицит, перитонит, остеомиелит и др.). Ведущую роль в патогенезе гипертермического синдрома играет раздражение гипоталамической области как центра терморегуляции организма. Легкость возникновения гипертермии у детей объясняется несколькими причинами, относительно большими, чем у взрослых, уровнем теплопродукции на 1 кг массы тела, так как поверхность тела у детей больше объема тканей, обеспечивающих теплопродукцию; большей зависимостью температуры тела от температуры окружающей среды; незрелостью потовыделения у недоношенных детей, что ограничивает потерю тепла с испарением.

Классическая картина

У ребенка при внезапном повышении температуры тела наблюдается вялость, озноб, одышка, он отклоняется от еды, просит пить. Увеличивается потоотделение. Если спое-

временно не оказана помощь, то повышается двигательное и речевое возбуждение, галлюцинации, клонико-тонические судороги. Ребенок теряет сознание, дыхание частое, поверхностное. В момент судорог может наступить асфиксия, ведущая к смертельному исходу. Часто у детей с гипертермическим синдромом наблюдаются нарушения кровообращения: падение артериального давления, тахикардия, спазм периферических сосудов и т. п.

Наиболее опасным вариантом гипертермического синдрома является злокачественная гипертермия, которая может привести к летальному исходу. Злокачественная гипертермия встречается редко, но характеризуется быстрым повышением температуры до 42 °С и выше, нарастающей тахикардией, нарушением ритма сердца, мышечной ригидностью, артериальной гипертензией, коагулопатией. Развивающаяся гипокальциемия с гиперкальциемией и гиперфосфатемией приводит к метаболическому ацидозу.

Для клинической оценки гипертермического синдрома необходимо учитывать не только величину температуры, но и продолжительность гипертермии и эффективность антипиретической терапии. Неблагоприятным прогностическим признаком является лихорадка выше 40 °С и злокачественная лихорадка. Длительная гипертермия — также прогностически неблагоприятный признак.

Началом неотложной помощи у детей при гипертермическом синдроме являются: повышение температуры выше 38 °С, фебрильные судороги в анамнезе, гипокальциемическое поражение центральной нервной системы антенатального и перинатального происхождения, возраст до 3 месяцев жизни.

Неотложная помощь

1. Уложить ребенка в постель.
2. Расстегнуть стесняющую одежду.
3. Обеспечить доступ свежего воздуха.
4. При ознобе, холодных конечностях согреть ребенка, укрыть, положить грелку к ногам.
5. В зависимости от показателей температуры провести следующие мероприятия:
 - 1) при 37–37,5 °С — дать обильное питье;
 - 2) при 37,5–38 °С — провести физическое охлаждение: раскрыть ребенка, обернуть кожу спиртом или столовым уксусом, приложить холод к паховым областям, области печени,

обдуть вентилятором, сделать промывание желудка и кишечника водой комнатной температуры;

- 3) при температуре 38,0—38,5 °С внутрь дать парацетамол (0,05—0,2 г/кг массы, аспирин, жаропонижающие свечи («Цефекон», «Эффералган» и др.) (Примечание. Аспирин, цефеконовые свечи детям раннего возраста применять не рекомендуется.);
- 4) при температуре 38,5 °С и выше ввести раствор аналгина — 50%-ный раствор из расчета 0,1 мл на год жизни; литмические смеси:
 - а) 50%-ный раствор аналгина, 1%-ный раствор димедрола, 2%-ный раствор папаверина — 0,1 мл на год жизни;
 - б) 2,5%-ный раствор амниамина — 1 мл; 2,5%-ный раствор пипольфена (2%-ный раствор супрастина) — 1 мл; 0,25%-ный раствор новокаина — 3 мл. Расчет литмической смеси проводится по амниамину. Доза амниамина — 1—2—3 мг/кг массы в сутки, что соответствует 0,8—1,2 мл смеси на 1 кг массы тела.

Для снятия спазма периферических сосудов ввести 2,4%-ный раствор эуфиллина в дозе 0,1 мл на кг массы тела детям до года и 1 мл на год жизни старше 1 года; 2%-ный раствор папаверина гидросульфата внутримышечно, внутривенно в дозе 0,2—0,4 мл детям старше 6 месяцев, 0,5—0,8 мл — от 1 года до 7 лет, 1 мл — старше 7 лет, добавляя 0,5—1%-ный раствор из расчета 0,5—1,5 мл в зависимости от возраста; но-шпы 2%-ный раствор — детям до года — 0,8—1 мл, 1—2 мл старше 1 года жизни. Для успокоения центральной нервной системы у ребенка и коррекции нарушений жизненно важных функций ввести морфин в дозе 0,2 мг/кг, диалезин в дозе 0,3—0,4 мг/кг или 20%-ный раствор оксидбутирата натрия (ГОМК) в дозе 1 мл на год жизни. Для поддержания функции надпочечников и при снижении артериального давления ввести гормональные препараты: гидрокортизон в дозе 3—5 мг на кг массы тела или преднизолон (1—2 мг/кг массы тела). В течение 20—30 мин от начала мероприятий важно вызывать мочеиспускание у ребенка. Повторять термометрию и проведение соответствующих мероприятий с учетом эффективности каждые 20—30 мин. При лечении гипертермического синдрома следует воздерживаться от применения вазопрессоров, атропина и препаратов кальция.

Судорожный синдром

Судороги представляют собой внезапные приступы клонических, тонических или клонико-тонических непроизвольных и кратковременных сокращений мышц с потерей или без потери сознания. Различают общие (генерализованные) и частичные (парциальные) судороги.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения судорог могут быть интоксикация, инфекция, травмы, заболевания центральной нервной системы. Судорожный синдром — типичное проявление эпилепсии, спазмофилии, токсоплазмоза, энцефалита, менингита и др. Часто причинами судорог также могут быть нарушения обмена веществ (гипокальциемия, гипокальциемия, ацидоз), эндокринопатология, гиповолемия (рвота, понос), перегревание. У новорожденных причинами судорог могут быть асфиксия, гемолитическая болезнь, врожденные дефекты центральной нервной системы.

Судороги также часто наблюдаются при развитии нейротоксикоза, осложняющего такие инфекции, как грипп, паратиф, аденовирусные и другие респираторно-вирусные инфекции.

Судороги являются четко скоординированной нервной системой реакцией, в организации которой играют роль определенные группы нейронов с врожденным или приобретенным сниженным порогом пароксизмальной активности.

Клиническая картина

Проявления судорожного синдрома очень разнообразны и отличаются по длительности, времени возникновения, состоянию сознания, частоте, распространенности, форме проявления. Характер и вид судорог зависит от типа патологического процесса, который может быть непосредственной причиной их возникновения или играть провоцирующую роль.

В зависимости от характера мышечных сокращений различают клонические и тонические судороги.

Клонические судороги — это быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени. Они бывают ритмическими и неритмическими и характеризуются возбуждением коры головного мозга.

Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения, возникают медленно и длятся продолжительное время. Они могут быть первичными или возникать

сразу после клонических судорог, бывает общим или локализованным.

При судорожном синдроме ребенок внезапно терпит контакт с окружающей средой, его взгляд становится блуждающим, затем глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки согнуты в кистях и локтях, ноги вытянуты, челюсти сжаты. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, возможно апноэ. Эта тоническая фаза клонико-тонических судорог, которая длится не более минуты. Вторая фаза — клоническая — начинается с подергивания мышц лица, затем судороги переходят на конечности и становится генерализованными; дыхание шумное, зрипящее, на губах появляется пена; кожа бледная, отмечается тахикардия. Такие судороги бывают более продолжительными и могут привести к летальному исходу.

Судорожный синдром у детей наблюдается в 4—5 раз чаще, чем у взрослых, причем преимущественно в раннем возрасте. Повышенная предрасположенность детей к судорожному реакциям связана с незрелостью головного мозга, неполной миелинизацией нервных волокон, большой проницаемостью гематоэнцефалического барьера, повышенной гидрофильностью мозговой ткани, лабильностью обменных процессов, слабостью тормозных механизмов, выраженной склонностью к генерализации возбуждения.

Диагностика

Диагностика судорожного синдрома по клиническим проявлениям не вызывает затруднений. Важное значение для диагностики имеют анамнез жизни, течение родов, анамнез заболевания. Особую роль в диагностике играют спинномозговая пункция, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, исследование глазного дна и др. исследования головного мозга и центральной нервной системы.

Вспомогательная помощь

Первыми мероприятиями на догоспитальном этапе при судорожном синдроме являются следующие:

- 1) уложить ребенка на ровную мягкую поверхность;
- 2) убрать все окружающие предметы;
- 3) обеспечить доступ свежего воздуха;
- 4) расстегнуть стесняющую одежду;
- 5) заложить в ротовую полость между коренными зубами ватку (волосяк), обернутую ватой и бинтом, или укол салфетки;

- б) ввести противосудорожные препараты:
- а) мидазолам (доронкум), внутривенно в дозе 0,2 мг/кг, внутримышечно в дозе 0,3 мг/кг. Препарат можно ввести и ректально через толстую канюлю в прямую кишку в дозе 0,4 мг/кг;
 - б) диазепам (седуксен, реланиум) — внутривенно в дозе 0,3—0,5 мг/кг, в последующем можно вводить половинную дозу внутривенно, половинную — внутримышечно;
 - в) оксидбутират натрия (ГОМК) — внутривенно или внутримышечно в виде 20%-ного раствора в дозе 50—70—10 мг/кг или по 1 мл на год жизни. Применение его каплями в 5%-ном растворе глюкозы позволяет избежать повторных судорог;
 - г) дроперидол или амизолин с питулофеном — по 2—3 мг/кг каждого препарата внутримышечно или внутривенно;
 - д) гексенал 2%-ный раствор или тиопентала 1%-ный раствор ввести внутривенно медленно до прекращения судорог;
 - е) при длительных судорогах провести гормональную терапию — преднизолон по 2—5 мг/кг в сутки, гидрокортизон по 10 мг/кг в сутки. Суточная доза в 2—3 приема внутривенно или внутримышечно.

При осложнении судорожного синдрома нарушениями дыхания, кровообращения и водно-электролитного обмена, непосредственно угрожающими жизни ребенка, интенсивную терапию начинают с устранения этих явлений, а затем вводят противосудорожные препараты.

Госпитализация детей с тяжелыми проявлениями судорожного синдрома обязательна, несмотря на выведение из судорожного состояния.

Тошнота с экзикозом

Тошнота с экзикозом — клинический синдром, характеризующийся обезвоживанием (экзикозом) организма вследствие значительной потери воды и электролитов с рвотой и диареей, токсическими проявлениями, часто возникающими при поражении желудочно-кишечного тракта различными инфекциями.

Диагностика и лечение

Ведущая роль в этиологии кишечного токсикоза с экзикозом принадлежит микробной флоре, в частности стафилококкам, энтеритам, сальмонеллам, а также бактериально-вирусным или сочетанной бактериальной инфекцией. Центральное

месте в патогенезе принадлежит нарушению межклеточного обмена и водно-электролитного равновесия в организме больного ребенка. Под действием инфекции у больного возникают частая рвота и понос, а это приводит к значительной потере воды и солей, развивается обезвоживание. По мере нарастания обезвоживания усугубляется нарушение кровообращения, появляются признаки его недостаточности в виде клиника гиповолемического шока, прогрессируют неврологические и метаболические расстройства, развивается почечная недостаточность, присоединяются поражения печени. На фоне тканевой гипоксии и гиповолемического шока может наступить средне-тепловая, булбарная или терминальная кома. В этом случае прогноз для жизни весьма неблагоприятный.

Классическая картина

Ранними клиническими симптомами токсемии с энцефалом являются частая рвота и понос. Характер испражнений зависит от локализации инфекционного процесса и биологических свойств возбудителя и его токсинов. Как правило, обезвоживание (эзокоз) начинается остро, протекает бурно.

В зависимости от времени, прошедшего от начала заболевания, от преобладания рвоты и поноса, характера температур, частоты дыхания различают икотонический водodefицитный и солдефицитный типы обезвоживания (табл. 12).

По степени обезвоживания организма у ребенка определяют тяжесть состояния, особенности клинических проявлений; особенно важно оценить степень обезвоживания для правильного оказания неотложной помощи при синдроме токсемии с энцефалом.

При легкой степени обезвоживания и незначительной степени интоксикации клиническая выраженность симптомов незначительна или отсутствует совсем. При средней степени тяжести нарастает жажда, учащаются пульс, дыхание, возникает тахикардия, повышается артериальное давление, наступает сухость кожи, слизистых оболочек, западает родничок. При тяжелой степени обезвоживания клинические проявления токсемии с энцефалом ярко выражены и требуют интенсивной терапии на госпитальном уровне (табл. 13).

Неотложная помощь

Организация питания детям младшего возраста заключается в уменьшении объема пищи (но не более чем на 50%) и увеличении краткости кормления до 6—8 раз в сутки.

Организовать оральной регидратации сразу после выявления дварейного синдрома или неоднократной рвоты. Они проводятся готовыми глюкозо-солевыми растворами (регидрон, оранг, глюколеван, цитроглюколеван и др.).

В домашних условиях можно применить любую подсоленную жидкость с 1–3% сахара или крахмала, любые отвары (рисовые, овощные), супы, морс. Глюкозо-солевой раствор готовится по расчету: 1 ч. л. поваренной соли, 1/2 ч. л. пищевой соды и 8 ч. л. сахара растворить в 1 л кипяченой воды.

Оральная гидратация назначается при обезвоживании I и II степени в 2 этапа.

I этап оральной гидратации направлен на коррекцию водно-солевого дефицита. При легкой степени обезвоживания ее проводят в течение 4 ч, при обезвоживании средней тяжести — 6 ч (табл. 14).

Жидкость вводят дробно по 1/2–1 ч. л. каждые 5–10 мин, при рвоте — через тонкий назогастральный зонд. Прудным детям раствор дают пить из рожка небольшими порциями, но не более 100 мл за 20 мин.

Детям старшего возраста можно давать пить из кружки плотками или по 1–2 ст. л. с интервалами по 3–5 мин, ограничивая большие объемы жидкости, чтобы не спровоцировать рвоту.

Таблица 12

Клиническая характеристика различных типов обезвожения

Системы, органы, водители	Низкотензивные	Воднедефицитные	Содедефицитные
Нервная система	Видимость, жажда	Общее беспокойство, возбуждение, сильная жажда	Крепа, судороги, жажда
Температура тела	Субфебрильная	Гипертермия	Нормальная или ниже нормы
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое	Тяжелое в крайне тяжелое
Кожа	Холодная, сухая, пониженной эластичности	Эластичность сохранена	Дряблая, холодная
Слизистые оболочки	Сухие	Сухие, влажные	Нередко покрыты струпьями

Системы, органы, системы органов	Нормальные	Видоизмененные	Социально-измененные
Мышцы	Мягкие, тестообразные	Без характерных изменений	Мышечные подергивания, низкий тонус
Бинокулярность	Пульс частый, тоны сердца приглушены, артериальное давление нормальное или повышенное	Пульс частый, тоны сердца резко приглушены, артериальное давление сохраняется нормальным	Цианоз кожных покровов, маршевость кожной пульсы слабый, тоны сердца глухие, артериальное давление низкое
Осмотическое давление	Нормальное	Повышенное	Повышенное
Потери воды и электролитов	Пропорциональные	Потери воды преобладают (гипер- и гипонатриемическая диарея)	Потери электролитов преобладают (частые рвота, стул)
Стул	Выражено	Незначительно	Редко выражено
Дыхание	Без особенностей	Гипервентиляция, вынужденная остановка дыхания	Медленное дыхание, в легких влажные хрипы
Желудочно-кишечный тракт	Отсутствует аппетит, нарушения рвота, стул со слизью	Частый жидкий стул, нарушения рвота	Рвота «кофейной гущей» и водянистый обильный стул, перит
Диурез	Уменьшен	Выявлен нормальный	Уменьшен

Таблица 13

Клиническая характеристика и оценка обезвоживания у детей

Симптом или признак	Степень обезвоживания при острой потере массы тела (%)		
	Легкое, до 5% (I)	Средней тяжести, 5–10% (II)	Тяжелое с шоком или без него, более 10% (III)
Стул	Нечастый (3–5 раз в сутки), жидкий	До 10 раз в сутки или затвердевший	Частый, водянистый

Симптом или признак	Степень обезвоживания при острой потере массы тела (%)		
	Легкое, до 5% (I)	Средней тяжести, 5–10% (II)	Тяжелое с шоком или без него, более 10% (III)
Рвота	Редкая	Повторная	Множественная
Общее состояние	Средней тяжести	От средней тяжести до тяжелого	Очень тяжелое
Желудок	Умеренная	Резко выражена	Может отсутствовать или слабо желчные спазмы
Тургор тканей	Сохранен	Снижен	Кожная складка не распространяется
Слизистая оболочка	Влажная	Суховатая, слегка гиперемична	Сухая, яркая
Палочные оболочки	Нормальные	Запущены	Сильно запущены
Слизистая жидкость	Есть	Отсутствует	Отсутствует
Больше ротик	Нормальный	Слегка запущен	Втянут
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Тоны сердца	Прозвучивают	Приглушены	Глухие
Ритм сердца	Нормальный	Тахикардия умеренная	Тахикардия пароксизмальная
Артериальное давление	Нормальное или слегка повышенное	Дистальное пониженное	Снижено
Дыхание	Нормальное	Умеренное, одышка	Токсическое
Сонливость, реакция на окружающее	Нормальное	Возбуждение или сонливость, вялость	Нарушено
Реакция на боль	Выражена	Ослаблена	Отсутствует
Голос	Нормальный	Особый	Часто афония

Симптом или признак	Степень обезвоживания при острой потере массы тела (%)		
	Легкое, до 5% (I)	Средней тяжести, 5—10% (II)	Тяжелое с шоком или без него, более 10% (III)
Кожные покровы	Теплые	Холодные	Очень холодные
Температура тела	Нормальная	Часто повышенная	Часто ниже нормальной
Азотист	Сохранен	Снижен	Значительно снижен
pH	Норма	7,3 и ниже	Редко снижен
BE	Норма	до 10	Ниже 20
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый или слабый	Частый, нитевидный
Расчетный дефицит жидкости	30—50 мл/кг	60—90 мл/кг	100—120 мл/кг

Таблица 14

Ориентировочные объемы глюкозо-солевого раствора для применения оральной гидратации на I этапе

Масса больного ребенка, кг	Возраст ребенка	Степень обезвоживания	
		Легкая (40—50 мл/кг)	Средней тяжести (60—90 мл/кг)
3—4	1—2 месяца	120—200 мл	300—400 мл
5—6	3—4 месяца	200—300 мл	500—600 мл
7—8	6—9 месяцев	300—400 мл	700—800 мл
9—10	1—2 года	400—500 мл	900—1000 мл
10—12	2—3 года	450—600 мл	1000—1100 мл

Расчет введения жидкости через назогастральный зонд проводится на расчете 10—20 мл на 1 кг массы ребенка за 1 ч.

Если у ребенка во время оральной гидратации начинается рвота, следует прекратить прием раствора на 5—10 мин, а затем возобновить более медленно, чем предыдущее введение.

При проведении I этапа оральной регидратации необходимо осматривать и обследовать больного с целью выявления признаков обезвоживания.

Последующая тактика оказания неотложной помощи зависит от следующих данных:

- 1) если признаков обезвоживания нет, переходить ко II этапу (поддерживающему);
- 2) если признаки обезвоживания сохраняются, но состояние ребенка улучшилось, продолжать давать глюкозо-солевой раствор по расчету 50—90 мл в течение последующих 4—6 ч, а затем приступить ко II этапу;
- 3) если признаки обезвоживания сохраняются или даже нарастают, то регидратацию переводят на внутривенное капельное введение.

Второй этап — поддерживающая оральная гидратация — проводится на весь период болезни до прекращения диарейного синдрома и восстановления водно-солевого равновесия.

Расчет глюкозо-солевых растворов на II этапе проводится следующим образом:

- 1) ребенку за каждые последующие 6 ч вводит столько раствора, сколько больной ребенок потерял за предыдущие 6 ч. При невозможности точного подсчета потерянной жидкости со рвотой и фекалиями ребенку в возрасте до 2 лет следует давать по 50—100 мл раствора после каждой дефекации, а детям старше 2 лет — по 100—200 мл;
- 2) сочетать прием глюкозо-солевых растворов с бессолевыми (вода, чай, компот, рисовый, овощной отвары) в соотношении 1 : 1.

У детей раннего возраста с целью предупреждения гипернатриемии при проведении оральной гидратации это соотношение составляет 2 : 1.

При тяжелом обезвоживании (III степени) или упорной рвоте проводится капельная внутривенная регидратация в сочетании с оральной.

Объем вводимой жидкости в первый день составляет 120—200 мл/кг. После ликвидации обезвоживания объем инфузий увеличивают, но расширяют объем оральной гидратации.

Для инфузионной терапии применяют следующие растворы: раствор Рингера, «Лактасоль», «Квартасоль», «Трисоль», «Хлосоль» и др. (табл. 15).

Стартовым раствором может быть раствор, содержащий: глюкозу — 20—50 г/л, соли натрия — 50—80 ммоль/л, калия — 2,5—3 ммоль/л. Состав водно-солевых растворов важно учитывать с учетом типа обезвоживания. При изотоническом типе

обезвоживания (равномерной поворе жидкости и электролитов) соотношение коллоидных и глюкозо-солевых растворов должно быть 1 : 2 (а глюкозо-солевые растворы должны иметь соотношение 2 : 1 — 2 части 10%-ного раствора глюкозы и 1 часть солевого раствора). Стартовым раствором может быть 10%-ный раствор глюкозы. При водосодефицитном типе обезвоживания (гипернатриемом) соотношение равняется 3 : 1 (а глюкозо-солевым раствором такое же, как и при изотоническом — 2 : 1).

При содефицитном (гипонатриемом) с выраженными нарушениями гемодинамики соотношение равняется 1 : 3 или 1 : 2 для детей старше 6 месяцев жизни.

Стартовым раствором должен быть коллоидный раствор, лучше — реополиглюкин.

В рассчитанное количество жидкости входит суточная потребность, состоящая из питания и жидкости, вводимой энтерально и инфузионно. В первые 6—8 ч ребенок должен получить количество жидкости, равное дефициту массы тела. При экземе II степени (средней тяжести) внутривенно вводится 50% рассчитанной суточной нормы жидкости, при экземе III степени — до 70—80%.

Таблица 15

Содержание натрия и калия в растворах, наиболее часто применяемых для регидратации

Раствор для внутривенного введения	Содержание в 1 л	
	Натрия, ммоль	Калия, ммоль
Раствор Рингера	154	4,4
Раствор Рингер-лактат	130	4
Альбумин 5%-ный раствор	180	4,4
Реополиглюкин на изотоническом растворе хлорида натрия	154	—
Полиглюкин	154	—
Глюкоза	75	5
Натрия хлорид 0,9%-ный раствор	180	—
Калия хлорид 7,5%-ный раствор	—	1000
«Цисоль»	130	—
«Трисоль»	110	13
«Аксоль»	120	13

При признаках гиповолемического шока необходимо ввести коллоидные растворы (реополиглюкин, гемодез, альбумины, плазму и др.) в объеме от 1/3 общего объема всей инфузионной терапии.

Обязательно борьбу с гиповолемией сочетают с введением сердечных средств, преднизолона (2—3 мг/кг в сутки) или гидрокортизона (5—10 мг/кг).

При развитии метаболического ацидоза и определения его по клиническим показаниям (при невозможности определить кислотно-щелочное соотношение КОС) ввести 15%-ный раствор гидрокарбоната натрия на 10%-ном растворе глюкозы по расчету 2—4 мл/кг в два приема.

Провести сорбционную терапию, с этим целью внутрьдуть смекту до 1 года: 1/2 пакета, с 1 до 3 лет — 1 пакет, с 3 до 10 — 2—3 пакета в сутки; энтеродез (растворяют в 100 мл горячей кипяченой воды или 5%-ном растворе глюкозы и дают по расчету детям до года — по 20 мл, до 2 лет — по 30 мл, старше 2 лет — по 50 мл 2 раза в день), энтеросат.

В случае необходимости провести постдиализную терапию (борьба с гипертермией, судорожным синдромом и др.).

Госпитализация детей с тяжелыми формами токсикоза с гипоксией в любом возрасте обязательна, а детей 1-го года жизни со среднетяжелыми формами экзикоза госпитализируют в первый день заболевания.

Некоторые другие состояния и заболевания, требующие медицинской помощи в домашних условиях

Спазмофилия

Спазмофилия (тетания) — это заболевание, характеризующееся склонностью ребенка первые 6—18 месяцев к судорогам и спастическим состояниям, которые связаны с гипокальциемией в крови до 1,8 ммоль/л и ниже.

Эпидемиология и патогенез

Заболевание развивается в результате приема больших доз витамина D или ранней весной, когда при повышении инсоляции происходит гиперпродукция витамина D в коже.

Большие дозы активного витамина D подавляют функцию паращитовидных желез, стимулируют всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и их реабсорбцию в почечных канальцах, в результате чего повышается плотность резерва крови,

развивается алакалоз. Кальций начинает усиленно откладываться в костях, что приводит к гипокальциемии и повышению нервно-мышечной возбудимости, возникают судороги.

Клиническая картина

Различают скрытую (латентную) и явную форму спазмофилии.

Скрытую форму определить трудно, при ней дети практически здоровы, психоэмоциональное развитие в пределах возрастной нормы, и почти всегда у них имеются симптомы рахита, чаще всего в периоде выздоровления. Одним из наиболее постоянных симптомов скрытой спазмофилии является симптом Хвостека, симптом Труссо и симптом Люста. Симптом Хвостека определяется так: при легком поколачивании щикоты между скуловой дугой и углом рта на соответствующей стороне происходит сокращение мимической мускулатуры лица. Симптом Труссо — при сдавливании на плече сосудисто-нервного пучка кисть судорожно сокращается, принявшая положение «руки акушера», сжимание жюльона проводят жгутом, манжеткой или просто рукой. Симптом Люста вызывается поколачиванием перкуссионным молоточком ниже головки малоберцовой кости, чтобы вызвать раздражение проходящего там *а. reroneus*. Если при этом левой рукой поддерживать голень ребенка так, чтобы стопа свободно свисала, она делает легкое тыльное сгибание и отходит немного кнаружи. Скрытая спазмофилия встречается часто и под влиянием провоцирующих факторов (диета, рвота, испуг) может перелиться в явную.

Явная спазмофилия может проявляться в виде ларингоспазма, карнопедального спазма и эклампсии, иногда сочетающихся между собой.

Наиболее частой формой явной спазмофилии является ларингоспазм («родимчик»).

Ларингоспазм — остро наступающее сужение голосовой щели. Возникает внезапно при плаче или испуге и протекает с частичным или полным закрытием голосовой щели. Он проявляется звонким или хриплым вдохом («петушиный крик»), при этом отмечается испуганное выражение лица, цианоз, холодный пот. При резко выраженном спазме голосовой щели наступает полное прекращение дыхания и потеря сознания. Приступ заканчивается глубоким звонким вдохом, дыхание постепенно восстанавливается, и ребенок засыпает. Обычно приступ ларингоспазма продолжается от

нескольких секунд до 1—2 мин и повторяется по несколько раз в день. В наиболее тяжелых случаях возможен летальный исход, если остановка дыхания бывает длительной. Вторая форма спазмофилии — карпоздальный спазм — встречается реже. Он проявляется в виде тонических судорог кистей, стоп, лица. Ребенок при этом имеет характерный вид. Плечи прижаты к туловищу, руки согнуты в локтевых суставах, кисти опущены вниз, большой палец всегда прилежит к ладони, в остальных пальцах фаланги образуют прямой угол с метакарпальными костями; если вторые и третьи фаланги при этом разогнуты, получается так называемая «рука акушера». Нередко, однако, остальные пальцы также прижаты к ладони, так что кисть собрана в кулак.

В подобном состоянии находится и мускулатура нижних конечностей: тазобедренный и коленный суставы большей частью согнуты, стопа выводится в положение *res erigae*, пальцы и весь свод стопы — в состоянии резкого подошвенного сгибания, так что кожа на подошве образует складки.

Спазм может продолжаться несколько минут, часов, дней. При длительном спазме на тыльной поверхности кистей и стоп появляется отечность. Нередко возникает спазм круговых мышц рта («рыбий рот»). В редких случаях могут быть тонические судороги дыхательной мускулатуры, гладкой мускулатуры мочевого пузыря, кишечника, бронхоспазмы.

Редкой, но наиболее опасной формой спазмофилии является эпилепсия, проявляющаяся в клонико-тонических судорогах, протекающих с потерей сознания.

В легких случаях приступ проявляется внезапным побледнением лица, энтезисом, подергиванием мышц лица у рта или глаз, выкатыванием большей частью на одной стороне. Затем присоединяются подергивания в конечностях, появляются неправильные сокращения дыхательных мышц, дыхание прерывается короткими вдохами, появляется цианоз. Развивается ригидность затылочных мышц, вследствие сокращения жевательных мышц во рту появляется пеня. Кожа ребенка покрывается потом, непроизвольно отходит моча, кал. Сознание теряется обычно в начале приступа. При длительных судорогах температура тела поднимается до высоких цифр. Нередко судороги начинаются во время сна. Продолжительность приступа — от нескольких секунд до 20—30 мин, но иногда ребенок в течение нескольких часов почти не выходит из судорог.

По окончании приступа ребенок замыкает. Тонические и клонические судороги могут проявляться как изолированно, так и в различных сочетаниях или последовательно одна за другой. Во время приступа может произойти остановка дыхания и сердца. Преимущественно эклампсия наблюдается у детей 1-го года жизни.

Диагностика

Диагностика возможна при учете возраста ребенка (до 2 лет), признаков ралита, времени года, неправильном вскармливании и диагностических анализов крови с указанием на гипокальциемию в сочетании с гипефосфатемией, алкалозом в крови. Характерным является выявление на ЭКГ заостренного равнобедренного зубца Т при удлинении QT.

Возможные осложнения

При приступе ларингоспазма необходимо:

- 1) уложить ребенка на ровную твердую поверхность;
- 2) расстегнуть стесняющую одежду;
- 3) обеспечить доступ свежего воздуха;
- 4) создать спокойную обстановку;
- 5) лицо и тело ребенка обрызгать холодной водой или вызвать раздражение слизистой оболочки носа (подуть в нос, пощекотать тампоном, поднести нашатырный спирт или шпательом нажать на корень языка);
- 6) ввести внутривенно глюконат кальция (9,2 мл на год жизни) или 10%-ный раствор хлорида кальция под контролем ЧСС;
- 7) для нормализации обмена кальция назначается витамин D в средних дозах в течение 2–3 недели;
- 8) при отсутствии эффекта провести интубацию трахеи;
- 9) при остановке сердца провести непрямой массаж сердца.

Возможные осложнения у новорожденных

1. В первые сутки при гипокальциемии необходимо ввести внутривенно кальцию 10%-ный раствор кальция (в дозе 1–3 мл на 1 кг массы) вместе с 5%-ным раствором глюкозы в количестве 30 мл/кг.

2. При содержании ионов кальция менее 1,2 ммоль/л ввести паратермон (20–25 ЕД/кг).

3. При судорогах внутримышечно ввести магния сульфат 25%-ный раствор — 0,2 мг/кг массы или реланиум (седуксен) — 0,1–0,2 мл внутривенно.

4. Организовать питье 5%-ного раствора глюкозы.

Инвагинация кишечника

Инвагинация кишечника — непроходимость кишечника, обусловленная впадением одной кишки в другую. Чаще всего это происходит в илеоцекальной области. При инвагинации в брыжеечных сосудах нарушается кровообращение, поврежденная часть кишки отекает, кровоточит и некротизируется.

Эпидемиология и патогенез

Инвагинация кишечника у детей является результатом временной возрастной дискоординации перистальтики кишечника с образовавшимся участком спазма, что способствует впадению кишки. Наиболее частыми причинами дискоординации перистальтики являются кишечные заболевания (диспепсия, диспепсия), а также неправильный докорм и прикорм у детей грудного возраста. Возникновению заболевания способствуют некоторые анатомические особенности кишечника у грудных детей (общая брыжейка, функциональная недостаточность баугиневой заслонки), а также увеличение лимфоузлов и жировых бляшек в илеоцекальном углу, развивающихся в результате энтеровирусной инфекции. У более старших детей чаще наблюдаются механические причины впадения (полип или другая опухоль кишки, дивертикул Меккеля, удвоение кишки и др.).

Клиническая картина

Заболевание начинается среди полного здоровья, внезапно, остро, когда появляются сильные спазмообразные боли в животе, от которых ребенок бледнеет, мечется. Выражение лица становится страдальческим. Приступ боли продолжается 2—3 мин, после чего внезапно прекращается. Ребенок успокаивается, поведение его становится обычным. Однако через 10—15 мин приступ боли повторяется, ребенок становится вялым, апатичным. Периодичность болей связана с перистальтикой кишечника, при которой все большие участки кишечника и брыжейки ущемляются. Стояние ущемления обуславливают тяжесть клинических проявлений инвагинации.

Интервалы между болевыми приступами со временем становятся более продолжительными. Рвота отмечается с первых приступов болезни, в последующем в рвотных массах содержится желчь.

В первые часы заболевания стул ребенка не содержит патологических примесей. Но уже через 3—5 ч после начала болевых приступов в кале появляются кровянистые выделения

со слизью или по типу «малинового желе», без каловых масс. В более поздние сроки выделяется кровь алого цвета, а затем в виде темных сгустков. Отмечается расслабление сфинктера прямой кишки.

Общее состояние ребенка уже в ранние сроки расценивается как тяжелое. Кожные покровы бледные, язык сухой, появляется тахикардия. Температура тела субфебрильная, живот в ранние сроки не вздут, мягкий, и легко прощупывается инвазивит в правом подреберье или над пупком, реже в левой половине живота. Затем присоединяется метеоризм и прощупывание инвазивита затрудняется.

Состояние ребенка быстро ухудшается, нарастают признаки обезвоживания, интоксикации. Иногда из-за рвотных масс в животе может наступить коллик. По времени приступообразные боли в животе возникают реже, а при развившемся некрозе участка кишки боли носят постоянный тупой характер. Появляются и нарастают признаки перитонита.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика инвазивита кишечника проводится с заболеваниями, сопровождающимися болями в животе, рвотой и кровавистыми выделениями. Это геморрагические диатезы (геморрагический васкулит, клещевая болезнь, дизентерия, реже аппендицит).

При абдоминальной форме геморрагического васкулита характерны непостоянство и нестойкость болевого симптома, имеются кожные геморрагические высыпания, а выделение крови происходит как в каловых массах, так и при рвоте.

Дизентерия характеризуется повышением температуры в начале заболевания, быстрым нарастанием токсикоза, наличием жидких каловых масс со слизью, гноем и прожилками крови, а при инвазивите выделение каловых масс редкое, впоследствии и совсем прекращается, а выделение слизи и крови нарастает. При дизентерии отсутствуют характерные для инвазивита приступообразные боли в животе и не определяется инвазивит.

Неотложная помощь

1. При подозрении на инвазивит кишечника ребенок обязательно должен быть направлен в хирургическое отделение стационара.

2. Перед госпитализацией исключить кормление и прием жидкости.

3. Ввести сердечные средства: 25%-ный раствор кордиона (0,1—0,3 мл подкожно), 20%-ный раствор глюкозы, 10—20 мл внутривенно, при гипертермии — 50%-ный растворы анальгина по 0,1 мл на год жизни внутримышечно.

Фимоз, парафимоз

Фимоз — патологическое сужение наружного отверстия крайней плоти, при котором невозможно обнажение головки полового члена.

Этиология и патогенез

Фимозом называют сужение отверстия крайней плоти. Оно бывает врожденным и приобретенным. Врожденное сужение отверстия крайней плоти встречается у большинства новорожденных как физиологическое явление. В течение первых двух лет жизни происходит его расширение. Физиологический фимоз проходит самопроизвольно и не нуждается в лечении. Если в возрасте 3—4 лет раскрытия отверстия крайней плоти не происходит и оно остается узким, то это врожденный фимоз.

Приобретенный фимоз появляется у детей старшего возраста за счет инфицирования полости крайней плоти и воспалительных явлений по краям ведущего в нее отверстия (рубцовый фимоз).

Клиническая картина

Крайняя плоть при мочеиспускании значительно раздувается мочой, которая выливается тонкой струйкой из узкого отверстия крайней плоти. При присоединении воспалительного процесса появляются дисурия, беспокойство, страх при мочеиспускании. Отмечаются катаральное воспаление слизистой оболочки и отек препуция. Возможен парафимоз — острое ущемление головки полового члена узкой крайней плотью. При мочеиспускании возникают сильные боли.

Возможная помощь

1. Показанием для срочной госпитализации является острая задержка мочи, связанная с воспалительным процессом кожи крайней плоти.
2. Обязательный осмотр хирургом.
3. Организация теплых ванночек с раствором калия перманганата в разведении 1 : 1000.
4. Используется смазывание крайней плоти 2 раза в сутки мазью бетаметазона.

Детям раннего возраста при затрудненном мочеиспускании обмыть головку полового члена и разделить синехии крайней плоти с помощью пуповяного жюста. Удалить сыпь и смазать головку вазелиновым маслом.

3. Хирургическое лечение заключается в круговом иссечении крайней плоти — циркумпизи.

Насектная аллергия (укусом пчел, ос, шмелей и др.)

Насектная аллергия представляет собой гиперчувствительность к укусам насекомых.

Этиология и патогенез

Причиной насекоктной аллергии является укус кровососущих и паразитирующих насекомых (пчелы, шмели, осы, шершни, комары и др.).

Основу насекоктной аллергии составляют IgE, опосредующие иммунопатологические реакции. Способствует ее возникновению наследственная предрасположенность.

Клиническая картина

Наиболее частым проявлением насекоктной аллергии является появление на месте укуса спустя 15–20 мин гиперемии, боли, отека, который может распространиться и сопровождаться повышением температуры, отеком, лимфаденитом. Одновременно появляются зуд, крапивница. В некоторых случаях от одного укуса насекоктного может развиться генерализованная аллергическая реакция в виде зуда всего тела, крапивницы, отека лица, языка, гортани, появиться спазм гладких мышц, бронхов, желудочно-кишечного тракта с возникновением приступа удушья, рвоты, болей в животе, жидкого стула.

У детей с высокой сенсibilизацией к ядам насекомых может развиться анафилактический шок.

В случае множественных укусов насекомых появляется выраженный геморрагический синдром и коллапс.

Диагностика

Диагностика с учетом анамнеза, постановки кожных проб, результатов иммуноферментного анализа несложна.

Немедленная помощь

1. При укусе пчелы, осы, шмеля удалить жало из раны. Ранку необходимо промыть, наложить лед на пораженные участки.

2. Внутрь дать антигистаминные препараты (дипольфен, супрастин, тавегил в возрастных дозировках).

3. Обработать место укуса раствором калия перманганата в разведении 1 : 1000 и (или) обработать место укуса салфеткой антисептической с сангвиритрином «Ассептика-Сангвиритрин», применяемой как антимикробное средство с профилактической и лечебной целью у детей (включая новорожденных и детей раннего возраста) и взрослых (в том числе беременных женщин в дородовой и послеродовой периодах).

4. Детям с выраженными системными проявлениями аллергии вводится адреналин, антигистаминные препараты внутримышечно, в тяжелых случаях гормоны — глюкокортикостероиды (преднизолол, гидрокортизон).

5. Проводится трахеотомия при отеке полости рта. По показаниям назначается введение анестетиков и искусственная вентиляция легких.

Отек мозга

Отек мозга — увеличение объема головного мозга за счет проникновения жидкости из сосудистого русла в мозговую ткань в результате кислородного голодания, нарушений гемодинамики, водно-солевого обмена и ряда других факторов.

Этиология и патогенез

Отек мозга у детей возникает при многих заболеваниях: гриппе, пневмонии, токсикозах, отравлениях, травме черепа.

Главной причиной отека мозга является гипоксия, особенно в сочетании с повышенным уровнем углекислоты. Особую роль в развитии отека мозга играют и расстройства метаболизма (гипопротеинемия), водного равновесия, аллергические состояния. Повреждающие факторы в первую очередь нарушают энергетический метаболизм мозга, усиливая анаэробное дыхание. Острая кислородная недостаточность, воспалительные процессы, травмы приводят к нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера, вследствие чего изменяется баланс электролитов как внутри клеток, так и во внеклеточном пространстве, возникает гиперосмотичность внутриклеточной среды. В результате этого нарушается проницаемость мембран, увеличивается онкотическое давление в клетках, денатурируют белки, в мозговое вещество из циркулирующей крови проникает жидкость.

Различают два типа отека мозга — генерализованный и местный. Генерализованный отек захватывает весь мозг и развивается при интоксикациях, тяжелых ожогах. Местный

отек наблюдается вокруг опухоли, абсцессов, при инфарктах миокарда.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от длительности отека, локализации, тяжести, распространенности процесса.

Иногда на фоне основного заболевания нарастают слабость, вялость, возникает головная боль. Наблюдаются или усугубляются парезы, параличи. У детей трудного возраста отмечаются монотонный плач, беспокойство, выбухание большого родничка, набухание подкожных вен головы. По мере нарастания отека и распространения его на ствол мозга возникают судороги, нарастают вялость, сонливость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, появляются патологические рефлексы.

Диагностика

Диагностика отека мозга основывается на совокупности клинических признаков основного заболевания и характерных проявлений развивающегося отека мозга: нарушения сознания, судорожного синдрома, выбухания большого родничка, положительных симптомов Кернига, Брудзинского, ригидности мышц затылка.

Современно диагностировать отек мозга позволяют рентгенография черепа, спинномозговая пункция.

Неотложная помощь

Борьба с гипоксией:

- 1) обеспечить достаточный доступ воздуха;
- 2) оксигенотерапия;
- 3) приложить лед к голове (обложить мешками со льдом);
- 4) обеспечить проходимость дыхательных путей.

Провести дегидратационную терапию следующими средствами:

- 1) фuroсемид в дозе 3–5 мг/кг в сутки внутримышечно, внутривенно;
- 2) манурит, фозурит (0,1 мл на год жизни) внутримышечно, внутривенно;
- 3) манитол 10–30%-ный раствор из расчета 1 г/кг массы тела внутривенно;
- 4) глицерин внутрь (через зонд) в дозе 1,5–2 г/кг массы в сутки;
- 5) 10%-ный раствор хлорида кальция, 1–2 мл/кг;
- 6) 25%-ный раствор сульфата магния, 0,2 мл/кг в сутки внутривенно;

7) 10—20—40%-ный раствор глюкозы.

Провести терапию для уменьшения проницаемости сосудов мозга, для этого ввести следующие препараты:

- 1) преднизолон, 2—5 мг/кг внутривенно, внутримышечно;
- 2) гидрокортизон, 5—15 мг/кг внутривенно, внутримышечно;
- 3) аскорбиновую кислоту, рутин, препараты кальция, антигистаминные средства в возрастных дозировках.

Провести терапию на снижение потребности центральной нервной системы в кислороде и устранение сульфоэмогемоглобина, в этих целях используют:

- 1) седуксен (реланиум, дназепам) в дозе 0,3—0,5 мг/кг или по 1 мг/год жизни — 20%-ный раствор;
- 2) дроперидол или лоразепам с пипольфеном по 2—3 мг/кг каждого препарата;
- 3) 2%-ный раствор гексенала и 1%-ный раствор тиопентала натрия в дозе 10 мг/кг в сутки.

Для коррекции нарушений кровообращения и дыхания провести симптоматическую терапию (см. «Острая сердечная недостаточность» и «Острая дыхательная недостаточность»).

Госпитализация детей с отеком мозга обязательна. Транспортировка проводится в горизонтальном положении с приподнятыми ногами, опущенной и повернутой набок головой.

Глава 6. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечение как осложнение внематочной беременности

Внематочная беременность характеризуется имплантацией и развитием плодного яйца за пределами матки.

Внематочная беременность развивается в том случае, если плодное яйцо внедряется в стенку маточной трубы, прорастая в ее толщу.

В зависимости от того, где произошло прикрепление плодного яйца, различают трубную, яичниковую, брюшную внематочную беременность. Однако встречаются и другие формы внематочной беременности: шеечная, комбинированная, в рудиментарном роге матки, в брыжейке матки и др.

Чаще всего причиной этого является воспалительные изменения маточных труб. Внематочная беременность может окончиться трубным абортом или разрывом трубы в результате ее прорастания оболочками плодного яйца. В обоих случаях возникает внутреннее кровотечение, которое приводит к образованию многочисленных гематом (скопления и сгустков крови) в самой трубе и в брюшной полости. Наиболее сильное кровотечение может развиться при разрыве маточной трубы.

Классическая картина

Принято выделять прогрессирующую и прерывшуюся трубную беременность. Развивающаяся внематочная беременность сопровождается такими же симптомами, как и маточная. На этой стадии развития ее довольно сложно диагностировать, и чаще всего ставится диагноз маточной беременности, так как

изгибания самой трубы еще слабо заметны. Особенности клинической картины прерывавшейся трубной беременности различны и определяются вариантами ее течения.

Чаще всего прерывание внематочной беременности в результате разрыва трубы происходит на 6—8-й неделе беременности. Внезапно возникает острый приступ сильной боли в низу живота, которая распространяется вверх или вниз в область наружных половых органов. Появляется головокружение, снижается артериальное давление, учащается и становится слабым пульс. Могут отмечаться кратковременные потери сознания, бледность, онемев, повышенная потливость. Кровянистые выделения из влагалища чаще всего отсутствуют. Основными проявлениями клинической картины являются болевой синдром, внутреннее кровотечение и быстро прогрессирующая анемия. Пальпация (прощупывание) живота резко болезненна, особенно на стороне пораженной трубы.

Прерывание трубной беременности по типу аборта развивается не так бурно и имеет множество разнообразных симптомов. Чаще всего после задержки очередной менструации у больной появляются периодически повторяющиеся схваткообразная боль в низу живота, сильная слабость, головокружение, дурнота. Через некоторое время начинаются кровянистые выделения темного цвета из влагалища. Больная отмечает чувство расширения и напряжения в нижней части живота.

Диагностика

При постановке диагноза внематочной беременности необходимо учитывать предшествующие воспалительные заболевания, задержку менструаций, характерные клинические проявления. Для уточнения диагноза необходимо провести влагалищное исследование, при котором отмечаются признаки (сипозность) слизистых оболочек, увеличение размеров матки (но она меньше, чем должна быть при таком сроке беременности) и ее более рыхлая консистенция. Пальпация придатков на стороне пораженной трубы резко болезненна.

Постановка диагноза при прерывании беременности по типу аборта (т. е. при менее остром развитии симптомов) занимает гораздо больше времени, так как клиническая картина трубного аборта очень схожа со многими другими заболеваниями. Зачастую приходится проводить дополнительные исследования — различные тестовые реакции на беременность, лапароскопию, УЗИ, диагностическую пункцию свода влагалища.

Дифференциальная диагностика

Для внематочной беременности характерны многие признаки, которые встречаются при салпингооофорите, маточном аборте, остром аппендиците. Но, в отличие от трубной беременности, при воспалительных заболеваниях придатков резко повышается температура — до 38–39 °С, появляются озноб, учащенное сердцебиение, тошнота, повышенное газообразование, могут быть обильные выделения — бели. При влагалищном обследовании придатки отечны и резко болезненны. Могут быть обнаружены спаечки и воспаленные участки в околоматочном пространстве. Подробный расспрос больной поможет выявить наличие воспалительных заболеваний в прошлом.

Маточный аборт будет сопровождаться кровавыми выделениями различной интенсивности, схваткообразной болью. При обследовании размеры матки увеличены соответственно сроку беременности, форма матки шарообразная (при внематочной беременности — грушевидная), канал шейки матки частично или полностью открыт. Придатки при пальпации безболезненны.

При остром аппендиците наиболее ранним симптомом является тупая боль в верхней части живота без четкой локализации, которая через несколько часов перемещается в правую подвздошную область (табл. 16). Вместе с болью появляются тошнота, иногда однократная рвота, не приносящая облегчения. Изменение положения тела, чихание, кашель резко усиливают боль. Температура может подниматься до 38 °С. Пальпация правой подвздошной области резко болезненна, отмечается выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки.

Таблица 16

Дифференциальная диагностика внематочной беременности и острого аппендицита

Симптомы	Внематочная беременность	Острый аппендицит
Признаки беременности	Есть	Нет
Кровавистые выделения	Мажущие темные выделения из половых путей	Нет

Симптомы	Внезапная беременность	Острый аппендицит
Боли	Высшие резкие. Схваткообразные, сопровождающиеся головокружением, тошнотой, потерей сознания	Ноющие
Иррадиация болей	В прямую кишку, в спину, лопатку на стороне поражения	Отсутствует
Рвота	Редко	Тошнота и рвота у всех больных
Диффузные мышцы передней брюш- ной стенки	Выражен на нижних отделах	Выражен в правой половине живота
Клинический анализ крови	Анемия, СОЭ повы- шена, лейкоцитарная формула не изменена	Лейкоцитоз, сдвиг формулы влево
Цвет кожных покровов	Бледный	Обычной окраски
Температура тела	Нормальная и субфебрильная	Повышена

Диагноз

Неосложненная помощь заключается в немедленной экстренной госпитализации на носилках в гинекологическое отделение, где по показаниям проводится протившоковые мероприятия и экстренное хирургическое вмешательство.

Кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты

Развивается во время беременности, при изгнании плода.

Наиболее частой причиной преждевременной отслойки плаценты являются сосудистые заболевания матери, воспалительные и дистрофические изменения матки и слизистой плаценты.

Клиническая картина

Проявления и течение заболевания зависят от силы кровотечения. Если кровоизлияние незначительное и гематома

(скопление крови) между отслоившимся участком плаценты и стенкой матки небольшая, то клинических проявлений может и не быть. При значительном кровотечении и отслойке плаценты на большом протяжении появляются сильная бледность, частый слабый пульс, снижение артериального давления, беспокойное поведение больной. Боли становятся настолько сильными, что больные жалуются на их непереносимость. Стенка матки очень плотная и не расслабляется в промежутках между приступами боли. Даже поверхностная пальпация крайне болезненна. При влагалищном обследовании очень часто удается заметить быстрое увеличение матки в размерах. В области отслойки плаценты определяется болезненный выступ.

Диагностика

Поставка диагноза в типичных случаях с характерными симптомами не представляет особых трудностей. Результаты влагалищного обследования помогут подтвердить диагноз. Если же отслойка плаценты незначительна, то окончательный диагноз будет поставлен весьма сложно до тех пор, пока не удастся в динамике вызвать длительное напряжение матки, ее болезненность в верхних отделах и интратрубиную дефлексию плода. Предположить отслойку плаценты можно по косвенным клиническим признакам (напряженность и болезненность матки, скудные кровянистые выделения из влагалища) и данным УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Предлежавшую отслойку нормально расположенной плаценты необходимо дифференцировать с предлежанием плаценты и разрывом матки.

Основным отличительным признаком кровотечения при частичном или полном предлежании плаценты является его безболезненность, через канал шейки матки хорошо определяются оболочки плода. При угрожающем или начавшемся разрыве матки влагалищное исследование позволяет установить резкую деформацию матки, перерастяжение ее нижнего сегмента, высокое расположение предлежащей части плода. Появление кровянистых выделений из влагалища говорит о состоявшемся разрыве матки, в результате которого плод может попасть в брюшную полость, что сопровождается очень сильной болью. Живот приобретает неправильные очертания, раздувается перитонит.

Лечение

Проводится только оперативное лечение. Отслойка плаценты — показание для кесарева сечения. При своевременном проведении оперативного лечения прогноз для ребенка и матери благоприятный.

Кровотечения в позднем послеродовом периоде

Если кровянистые выделения из влагалища продолжаются после родов больше недели или же если с первых дней количество выделяемой крови превышает норму, то речь идет о позднем послеродовом кровотечении. Чаще всего оно связано с задержкой в матке частей плаценты, развитием инфекционного процесса или образованием плацентарного полипа.

Клиническая картина

Основным симптомом служат длительные, часто обильные кровянистые выделения. Иногда, при присоединении сопутствующей инфекции, отмечается подъем температуры, порой до высоких цифр.

Диагностика

Постановка диагноза достаточно проста. С целью уточнения диагноза проводят влагалищное обследование больной, во время которого устанавливают причину кровотечения.

Дифференциальная диагностика

В данном случае приходится дифференцировать заболевание по причинам возникновения. Дифференциальная диагностика проводится по результатам обследования.

Лечение

Вначале проводятся консервативные мероприятия: покой, введение средств, способствующих сокращению матки, — 5 ЕД окситоцина в растворе глюкозы внутривенно, 20 тыс. ЕД эстрадиола в мышцы шейки матки. Если в течение нескольких часов кровотечения не прекратилось, то производят выскабливание матки под общим наркозом. Если присоединилась инфекция, назначают курс антибиотиков.

Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде

Кровотечения в послеродовом периоде возникают при повышенном тонеусе матки, травмах мягких тканей родовых путей, неполном отделении плаценты от стенок матки, задержке

последа в его частей в полости матки, при предлежании, плотном прикреплении и приращении плаценты.

Классическая картина

Проявления послеродовых кровотечений характеризуются следующими симптомами:

- 1) при сильном кровотечении пропитывается в течение 1 ч больше чем одна гигиеническая прокладка;
- 2) кровотечение не уменьшается и не прекращается в течение 4 дней после родов;
- 3) выделения содержат большие сгустки крови, имеют запах гнили;
- 4) появление боли и чувства тяжести в нижней части живота в первые несколько дней после родов.

При разрыве маточных тканей родовых путей кровотечение характеризуется следующими признаками: при нормально сократившейся матке продолжается выделение крови из влагалища, введение сокращающих матку препаратов не уменьшает кровотока. Кровотечение, вызванное гипотонией матки, обычно предшествует типичная картина нарушения родовой деятельности. Обильное кровотечение характеризуется наличием крупных сгустков.

Несмотря на все принятые меры, кровотечение почти сразу возобновляется. Очень быстро развивается признаки анемии — бледность, головокружение, одышка, частый пульс. При патологичном расположении и приращении плаценты наиболее характерным признаком является удлинение третьего периода родов — время рождения плаценты.

Кровотечение в этом случае начинается, как только часть плаценты отделится от стенки матки.

Диагностика

Обычно постановка правильного диагноза не вызывает никаких затруднений. Диагноз ставится на основании предшествующих родов и кровотечения из влагалища.

Дифференциальная диагностика

Ранние послеродовые кровотечения необходимо дифференцировать между собой по причинам возникновения. При кровотечении, вызванном задержкой в полости матки последа, причину легко установить, надавив руками на надлобковую область: если плацента все еще связана со стенками матки, послед вынется обратно. Если причина кровотечения — задержка в матке частей плаценты, то обследование через открытую

шейку матки позволяет выяснить правильность диагноза. Наличие повреждений мягких тканей родовых путей также можно установить при обследовании.

Диагноз

При возникновении кровотечения в конце родов в первую очередь исключают разрывы и травмы мягких тканей родовых путей, если такие найдены, то их ушивают. После этого проверяют, отделилась ли плацента, и при необходимости выполняют ручное отделение и выделение последа. При задержке в матке частей плаценты роженице дают масочный или внутривенный наркоз и производят выскабливание полости матки.

Одновременно с устранением причины кровотечения проводят мероприятия, направленные на восстановление кровообращения: переливание плазмы крови, кровозаместителей.

Кровотечения, вызванные предлежанием плаценты

На втором месте после кровотечений, вызванных абортom, стоит кровотечение из-за предлежания плаценты. Это состояние, при котором плацента расположена в нижнем отделе матки, почти над входом в цервикальный канал, т. е. ниже предлежащей части плода. Плацента может располагаться таким образом вся или частично.

Классическая картина

В зависимости от того, насколько тень плаценты закрывает внутреннее отверстие шеечного канала, выделяют полное и частичное предлежание плаценты. Кроме этого, выделяют низкое расположение плаценты, при котором она расположена в нижней части матки, но не достает до края зева. При полном предлежании кровотечение из влагалища обычно начинается в конце беременности; если предлежание частичное, то кровотечение развивается в момент родов. Начало кровотечения всегда внезапное, как правило, не сопровождающееся болями. Иногда оно может принимать форму мажущих кровянистых выделений на протяжении длительного времени. В результате развивается анемия, выраженность которой зависит от количества и длительности кровотечения. У плода велика вероятность развития кислородного голодания и асфиксии (удушья).

Диагностика

Диагноз ставится на основании предшествующего течения беременности и объективного обследования. Любое маточное

кровотечении во второй половине беременности может оказаться признаком патологии плаценты. Косвенным признаком этого может быть неправильное положение плода, высокое расположение предлежащей части (той части тела ребенка, которая прижата ко входу в малый таз). Правильный двигатель помогает поставить влагалищное исследование, которое по причине высокого риска развития кровотечения следует проводить максимально осторожно. Помощь в постановке двигателя может ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика

По причине значительного сходства некоторых симптомов кровотечения при предлежании плаценты приходится дифференцировать с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. При этом нарушениям тонус матки сильно напряжены и чувствительны, размеры ее увеличены по причине скопления крови между отслойшей плацентой и маточной стенкой. Это сопровождается сильными болями в низу живота, порой настолько интенсивными, что больная не находит себе места. Кроме того, быстро развивается анемия.

Помимо этого, необходимо исключить разрыв варикозного узла. Это патология достаточно редкая, но если будет допущена неточность, то она может вызвать серьезные осложнения. Исключить это заболевание можно лишь при обследовании.

Лечение

Если возникает подозрение на предлежание плаценты, больную в срочном порядке госпитализируют в стационар, где она будет находиться на строгим постельном режиме во избежание повторных кровотечений. При небольшом кровотечении обычно применяются местные средства, расслабляющие мускулатуру матки: раствор магния по 10—15 мг два раза в день, свечи с папаверином по 0,02 г 2—3 раза в день. Кроме того, в условиях стационара и если нет серьезных противопоказаний, возможно применение партусистена внутривенно. Назначают витамин К по 0,015 г 3 раза в день, аскорбиновую кислоту по 200—300 мг в день и переливание крови малыми дозами по 100 мл. Беременная должна находиться в стационаре желательнее до момента родов, чтобы избежать повторных кровотечений и присоединения инфекции. Перед разрывом родового канала должна быть выбрана оптимальная тактика ведения родов: при полном предлежании плаценты и нетотном предлежании, сопровождающемся сильным кровотечением, показано кесарево сечение.

Кровоизлияния, вызванные разрывами половых органов

Разрывы наружных половых органов

Клиническая картина

Разрывы наружных половых органов обычно происходит в области малых половых губ, слизистой оболочки клитора и наружного отверстия уретры; в последнем случае они могут быть причиной массивного кровотечения.

Клиническая картина характеризуется болезненностью различной степени и кровотечением. Диагноз ставится на основании результатов осмотра.

Лечение

Проводится ушивание разрывов, наложение шелковых швов под местной анестезией 0,25%-ным раствором лидокаина.

Разрывы промежности

Клиническая картина

Разрывы промежности случаются при слабой эластичности тканей, особенно у старых первородящих, при высокой промежности, стремительных родах, грубых рубцах, рождении крупного плода, неаккуратных акушерских манипуляциях. Основные проявления травмы — боль в месте разрыва и выделение крови. Постановка диагноза производится во время осмотра с применением влагалищных зеркал.

Лечение

Восстановление целостности тканей промежности производится наложением рассасывающихся и нерассасывающихся швов. Разрывы тканей зашивают под местной анестезией 0,25%-ным раствором лидокаина или новокаина. Для профилактики разрыва промежности в зависимости от направления разрыва производится следующие варианты перинеотомии:

- 1) срединная перинеотомия;
- 2) боковая перинеотомия;
- 3) элизотомия, которая увеличивает размер вульварного кольца.

Разрывы шейки матки

Является опасным осложнением родового акта.

Клиническая картина

Разрывы шейки матки могут образовываться во время родов, в основном с нарушениями.

Принято выделять три степени разрывов: 1 — разрывы с одной или двух сторон не более 2 см; 2 — разрывы более 2 см, но не доходящие до сводов влагалища; 3 — разрывы, доходящие до боковых сводов влагалища и переходящие на них. Такое повреждение всегда сопровождается кровотечением, которое не прекращается и после рождения плода. Диагноз ставится при осмотре шейки матки с помощью влагалищных зеркал.

Лечение

Сразу после родов производится ушивание разрывов шейки матки кетгутом под местной анестезией 0,25%-ным раствором новокаина или лидокаина.

Разрыв матки

Самостоятельный разрыв матки возникает в случае несоответствия между предлагаемой частью плода и тазом при вертикальном вставлении головки, при воспалительных изменениях ее стенки, а также по рубцу после кесарева сечения.

Классическая картина

Разрыв матки — одно из тяжелейших осложнений беременности и родов, результатом которого может стать гибель плода или матери. Может возникнуть самостоятельно, без какого-либо внешнего воздействия, и насильственно, под влиянием постороннего вмешательства.

В зависимости от степени повреждения выделяют полный разрыв, захватывающий все слои матки, и неполный, когда разрываются только внутренние слои, а наружный остается неповрежденным.

Принято различать угрожающий, начинающийся и совершившийся разрывы матки. При несоответствии размеров плода и таза после излития околоплодных вод может возникать перерастяжение нижнего сегмента матки, в котором почти полностью располагается плод. Роженица беспокойна, мечется, кричит, пытаясь тужиться.

Симптомы угрожающего разрыва матки обычно менее выражены, поэтому постановка диагноза может вызвать некоторые затруднения.

Родовая деятельность довольно слабая, схватки болезненные, могут возникать непроизвольные потуги, предлагающая часть плода расположена высоко над входом в малый таз. В надлобковой части живота образуется выпячивание.

При начинающемся разрыве матки присоединяются следующие симптомы: усиление болезненности, кровянистые выделения из влагалища и примесь крови в моче. Если не будет оказана экстренная медицинская помощь, то может наступить асфиксия плода.

В момент совершившегося разрыва матки роженица ощущает острейшую боль, родовая деятельность полностью прекращается, плод очень быстро погибает, появляются признаки напряжения брюшной стенки, метеоризм, из влагалища выделяется кровь. При попадании плода в брюшную полость живот приобретает неправильные очертания, через переднюю брюшную стенку хорошо определяются части плода. Помимо этого, совершившийся разрыв матки сопровождается сильным внутренним кровотечением, которое может стать причиной гибели роженицы или в дальнейшем вызвать развитие перитонита.

Женщины группы повышенного риска должны быть госпитализированы в стационар за 3 недели до родов. К ним относятся:

- 1) беременные с узким тазом;
- 2) наличие рубца на матке после кесарева сечения, консервативной миомэктомии, ушивания перфоративного отверстия;
- 3) многоплодие с отягощенным анамнезом;
- 4) беременные с крупным плодом, неправильным положением плода, с переношенной беременностью;
- 5) женщины, переносившие миомэктомию.

Лечение

На стадии угрожающего и начинающегося разрыва матки необходимо как можно быстрее прекратить родовую деятельность и провести родоразрешающую операцию.

Родоразрешение проводится на месте путем кесарева сечения. При совершившемся разрыве показана срочная операция по удалению плода и влившейся крови.

Вслед за этим решается вопрос об удалении или ушивании разрыва матки.

В ходе операции и после нее проводится мероприятия по борьбе с шоком и кровоточивой: внутривенно вводится наркотические анальгетики, при необходимости используются кардиостимуляторы, вводится кровезаместитель, свежая плазма или фибраген.

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Дисфункциональные маточные кровотечения в репродуктивном возрасте

Дисфункциональные маточные кровотечения возникают в результате нарушений нейрогуморальной и гуморальной регуляции менструального цикла и различных воспалительных и невоспалительных процессов. Встречаются в любом возрасте, могут быть циклическими и ациклическими.

Маточные кровотечения в репродуктивном возрасте (16—45 лет) могут возникать сразу после менструации или же через 1,5—2 месяца аменорее. Наиболее частыми причинами развития такого нарушения являются аборт, нейроэндокринные заболевания, психогенные стрессы, инфекции, интоксикация, длительный прием некоторых лекарственных препаратов.

Клиническая картина

Основные проявления этого заболевания зависят от длительности и интенсивности кровотечения, результатом которого является анемия разной степени тяжести: снижение иммунитета, слабость, утомляемость, плохой аппетит, головокружение и головные боли, сердцебиение, сонливость, нарушение памяти.

Диагностика

Диагноз дисфункционального маточного кровотечения (ДМК) ставится на основании жалоб больной, характерных клинических проявлений заболевания, преобладающих нейроэндокринных нарушений и подтверждается результатами гинекологического осмотра, анализов крови и УЗИ. Установить диагноз ДМК позволяет наличие следующих признаков: повторяющиеся ациклические кровотечения, нарушения репродуктивной функции, какие-либо гиперплазии (патологические разрастания) эндометрия — внутренней оболочки матки, преобладающие ювенильные кровотечения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику обычно проводят с задержкой частей плодного яйца (плацентарным полипом), миомой матки, полипами внутренней оболочки матки, эндометриозом, трубной беременностью. Установить причину

кровотечения позволяет тщательный распрос женщины, в результате которого можно высказать, были ли нарушения в подростковом периоде, которые указывают на неустойчивость функции яичников. Наличие бесплодия также будет свидетельствовать о нарушении по типу ДМК. Боль, сопровождающая кровотечения, характерна для эндометриоза, удлиненные менструации (мажоррация) — симптом полипов или миомы. Ожирение и излишнее оволосение говорят о синдроме поликистозных яичников. Важным диагностическим критерием является результат выскабливания матки, на основании которого можно заподозрить какую-либо внутриматочную патологию. Диагностика основана на проведении осмотра большой, анализе тестов функциональной диагностики, УЗИ, определения уровня гормонов, данных томографии тазового дна.

Лечение

Первым этапом в лечении ДМК будет раздельное лечебно-диагностическое выскабливание матки. После этого терапия должна быть направлена на нормализацию функции яичников. С этой целью возможно назначение с 5-го по 25-й день цикла ригевидона или бисекурива по 1—2 таблетки в день, в течение 3 месяцев. С 5-го по 9-й день цикла назначают кломифен по 1—1,5 таблетки в день в течение 3—4 месяцев. С заместительной целью назначают с 15-го по 25-й день цикла норколут по 5 мг в день, дюфастон по 10—20 мг в день, утрожестан по 200—300 мг в день на протяжении 3—4 месяцев.

В качестве противонаемических средств назначают кровезаменители: полиглокин и реополиглокин, желатиноль, гемодэл. Применяют растворы солей для коррекции электролитного баланса — дисоль, ацесоль. Для нормализации уровня гемоглобина назначают препараты железа — в таблетках сорбифер, фенюльс, ферроглокс или внутримышечно феррум-лэк. Проводят курс витаминотерапии: V_1 , V_{12} , С и никотиновая кислота. При значительной кровопотере возможна переливание донорской крови и плазмы.

При назначении длительных курсов лечения гормональными препаратами необходимо периодически контролировать биохимические показатели крови: билирубин, сахар, холестерин, время свертывания крови. Рекомендуется контроль веса и уровня артериального давления, при необходимости — с ограничением углеводной пищи и количества жидкости.

Кровотечение в результате апоплексии яичника

Апоплексия — кровоизлияние в яичник, которое сопровождается его разрывом и кровотечением в брюшную полость. Чаще всего возникает при сосудистых нарушениях на фоне воспалительных заболеваний, в результате подъема тяжестей, травмы или полового сношения.

Клиническая картина

Вначале женщина ощущает резкую болезненность в подвздошной области, которая довольно быстро распространяется на всю нижнюю часть живота. Появляются признаки напряжения передней брюшной стенки, ее болезненность при пальпации. Характерны симптомы нарастающей анемии: бледность, частый слабый пульс, повышенная потливость, снижение артериального давления, потеря сознания, слабость, головокружение.

Диагностика

Постановка правильного диагноза чрезвычайно трудна, так как клиническая картина имеет большое сходство с разрывом трубы при внематочной беременности и кровотечением при остром аппендиците. Довольно часто окончательный диагноз ставится непосредственно на операционном столе, в результате лечебно-диагностической лапаротомии.

Дифференциальная диагностика

Несмотря на значительное сходство клинической картины, в отличие от апоплексии, кровотечению, вызванному разрывом трубы, предшествуют задержка менструации, проявления, характерные для ранней стадии беременности, увеличение размеров матки.

Нередко кровотечение из порванного яичника дает симптомы, характерные для картины острого аппендицита, но при последнем боль обычно распространяется вверх, в область пупка. Кроме того, при вагинальном обследовании в случае аппендицита матки и придатки безболезненны.

Лечение

При подозрении на апоплексию яичника необходима экстренная госпитализация. Если отсутствуют данные о выраженном внутреннем кровотечении, то возможно консервативное лечение — покой, строгий постельный режим, холод на живот. При продолжающемся кровотечении и нарастании симптомов кровотечения необходимо провести немедленную лапаротомию

(закрывает переднюю брюшную стенку) и усиление разрыва яичника; в случае нежизнеспособности его удаляют. Параллельно с этим необходимо устранить последствия кровотечения: внутривенно вводят кровоостанавливающие (реолизинглюкан, желатиниль), донорскую кровь, раствор глюкозы, при необходимости дают кардиостимуляторы.

Кровоостанавливающие при полипах матки и эндометрия

Это патологические образования (разрастания), возникающие на фоне хронического воспалительного процесса. Одной из причин развития таких разрастаний являются гормональные нарушения. Полипы бывают одиночные и множественные. Часто встречаются полипы эндометрия и шейки матки.

Клиническая картина

Клиническое проявление этого заболевания отличается разнообразием и зависит от возраста женщины, функционального состояния яичников и сопутствующих заболеваний. Самым частым симптомом являются нарушения менструального цикла. При сохраненных месячных у женщины репродуктивного возраста могут быть скудные кровянистые выделения из влагалища в межменструальный период и непосредственно перед месячными. Кроме этого, присождает значительное увеличение кровопотери во время менструации, связанное с изменениями в самих полипах и гормональными расстройствами.

Для женщины предклимактерического возраста более характерны кровотечения после длительной задержки менструаций и удлинение месячных. В более старшем возрасте кровотечения становятся скудными и редкими. Могут присоединяться боли и бели, что обычно является признаком полипов большого размера. Боль носит схваткообразный характер и возникает при развитии осложнений — отмирания участка ткани, на котором расположен полип.

Диагностика

При подозрении на полипы цервикального канала и эндометрия применяют эоскопию, гистероскопию и гистерографию. Для эоскопической картины полипов эндометрия характерно расширение полости, изменение эластичности тканей, наличие четких границ образований. Наиболее полную картину позволяет получить гистероскопия, во время которой возможна не только диагностика, но и удаление полипов.

Для диагностики применяют также контрастное рентгенографическое исследование, УЗИ и диагностическое выскабливание. Полипы, расположенные ближе ко входу во влагалище, могут быть распознаны при вагинальном исследовании на зеркалах и кольпоскопии.

Дифференциальная диагностика

Полипы приходится дифференцировать со злокачественными образованиями влагалища и матки. С этой целью проводится гистологическое и цитологическое исследование соскоба. Выявление атипичных клеток говорит о злокачественности опухоли. Полипы, осложненные кровотечением, дифференцирует с дисфункциональными маточными кровотечениями. Для диагностики в этом случае будет достаточно УЗИ и гистероскопии, которые позволяют выявить органические изменения эндометрия, чего не бывает при дисфункциональных маточных кровотечениях.

Лечение

Обычно применяют хирургическое удаление полипов с последующим выскабливанием эндометрия под контролем гистероскопии. Тактику лечения после удаления полипов определяют его характер, состояние большой и малой таз у нас гормональных нарушений. Чаще всего после операции проводится гормональная терапия: дюфастон по 10–20 мг с 14-го по 25-й день цикла или 17-ОПК по 125–250 мг, обычно на 10, 16 и 22-й день цикла.

Кровотечения при фибромиоме матки

Фибромиома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из мышечных и соединительных тканей матки. Обычно возникает на фоне эндокринных нарушений. Узлы могут располагаться в теле (чаще всего) и шейке (редко) матки.

Клиническая картина

Обычно возникает у женщин старше 35 лет. Чаще всего проявляется кровотечениями во время месячных, на фоне которых могут быть и кровотечения, не связанные с циклом. Если опухоль растет в сторону мочевого пузыря или прямой кишки, то появляется ощущение сдавления этих органов и, соответственно, более частое мочеиспускание. Растет опухоль довольно медленно, болевых ощущений не вызывает. Обычно женщины не придают значения повышению характера менструаций

и чаще всего к врачу обращаются при возникновении какого-либо осложнения. Наиболее часто возникают следующие: перекрут ножки узла, некроз (отмирание тканей), кровоизлияние. При перекруте ножки опухоли возникает картина острого живота — резкая болезненность, распространяющаяся по передней поверхности живота, напряжение передней брюшной стенки.

Для некроза характерны боли в животе, озноб, повышенная температура, болезненность узла при пальпации; если повреждается сосуд, возможно развитие кровотечения, не связанного с менструальным циклом. Кровотечение во время месячных чаще всего возникает при подслизистом расположении опухоли, оно значительно увеличивает интенсивность кровотечения и число дней менструации.

Диагностика

При постановке диагноза обращают внимание на наличие гормональных нарушений у больной, характерные клинические проявления и жалобы. Подтвердить правильность диагноза помогает УЗИ, которое позволяет определить размеры и локализацию опухоли, гистероскопия. Вагинальное исследование при помощи гинекологических зеркал может выявлять увеличение размеров матки, наличие выпуклости при одиночной опухоли или бугристости при множественных.

Дифференциальная диагностика

Фибромиому матки приходится дифференцировать со злокачественной опухолью матки и кистой или фибромой яичника. Определить злокачественность или доброкачественность процесса поможет прицельная биопсия с последующим гистологическим исследованием взятого материала. Наличие атипичных клеток совершенно точно укажет на злокачественную опухоль. Дифференцировать опухоль яичника с опухолью матки поможет влагалищное исследование. Если при смещении шейки матки вместе с ней сместится опухоль, это говорит о том, что она связана именно с ней.

Лечение

Терапия зависит от возраста больной, скорости роста опухоли, ее локализации и наличия осложнений. Больные с небольшим фибромиомой (размеров до +12 недель беременности) без кровоизлияний должны регулярно два раза в год наблюдаться у гинеколога и лечиться консервативными методами. Цель неоперативного лечения заключается в торможении роста

опухоль. Терапия обязательно должна быть комплексной, она предусматривает коррекцию существующих нейроэндокринных нарушений и лечение сопутствующих заболеваний, которые могут вызвать прогрессирование болезни.

Основой консервативной терапии фибромы матки являются гормональные препараты. Женщинам в репродуктивном и предклимактерическом возрасте показано назначение гестагеносодержащих препаратов: норколут или прогестерон с 16-го по 25-й день цикла по 10 мг в сутки или с 5-го по 25-й день по 5 мг в сутки на протяжении 4—6 месяцев. Больным климактерического периода назначают дюфастон в непрерывном режиме в течение 3 месяцев по 5—10 мг в сутки.

17-ОПК используют у женщин с сохраненным месячным циклом на 14, 17, 21-й дни в дозе 125—250 мг на протяжении 6 месяцев. В последние несколько лет начали применять даназол по 400 мг в сутки на протяжении 4—6 месяцев в непрерывном режиме или гостризон по 2,5 мг два раза в неделю в течение того же времени.

Если степень анемии в результате менструальных кровотечений достигла значительной выраженности, то необходимо провести противоязвенное лечение: раствор аско 1%-ный 1 мл внутримышечно в течение 10 дней чередовать с инъекциями феррум лека или капсулированными препаратами железа в индивидуальной дозе — сорбифер, фембиса. В состав комплексной терапии включают витамины В₁, В₂, В₁₂, С — эффективное всего их применение в инъекциях (по 1 мл 1%-ного раствора внутримышечно), витамины А и Е обычно назначают в масляном растворе.

Противопоказанием к консервативному лечению являются беременность более 12 недель, местонахождение опухоли, сочетание фибромы с опухолюй яичников или аденомикозом, быстрый рост, вызывающий подозрения на развитие злокачественного процесса, симптомы сдавления близлежащих органов, некроз опухоли, перекрут ножки, кровотечения, вызывающие анемию средней тяжести. Существуют противопоказания к применению гормональной терапии: тромбозы вен и тромбофилия в прошлом, варикозное расширение вен, гипертония, операции по поводу злокачественных опухолей в прошлом. Все эти противопоказания являются абсолютными показаниями к оперативному лечению. Все проводимые операции можно разделить на две груп-

ны: папиллярные — выступившие узлы фибромы или риджкатые — удаление матки с придатками или без.

Кровотечение при хроническом эндометрите

Как правило, хронический эндометрит развивается в результате не вылеченного полностью острого послепортового или послеродового эндометрита. Довольно часто хроническому развитию заболевания способствует повторное внутриматочное вмешательство по поводу кровотечения.

Клиническая картина

Основным клиническим симптомом эндометрита является кровотечение в конце, начале или между двумя менструациями, которое вызвано нарушениями в сосудистых стенках и внутреннем слое матки (эндометрии). Еще одним часто встречающимся симптомом — слизистые или слизисто-гнойные выделения из влагалища.

Редко заболевание сопровождается тупой болью в низу живота. В сочетании с другими заболеваниями половых органов эндометрит может быть причиной привычного выкидыша или бесплодия. Кроме этого, в периоды обострения процесса у больной может подниматься температура. При вагинальном обследовании определяются небольшие уплотнения, увеличение и некоторая болезненность матки.

Диагностика

Диагноз хронического эндометрита ставится на основании результатов опроса (наличие острого эндометрита в прошлом), жалоб больной, характерных клинических проявлений и подтверждается результатами дополнительных методов исследования — диагностического выскабливания эндометрия с последующей гистологией соскоба. В последние несколько лет стали применяться менее травматичные способы диагностики, такие как УЗИ-скрининг в различные фазы менструального цикла, гистероскопия, кольпоскопия.

Дифференциальная диагностика

Кровотечение при хроническом эндометрите необходимо дифференцировать с кровотечением при аборте. Основными симптомами выкидыша являются сильная боль в низу живота, что практически никогда не бывает в случае эндометрита, помимо этого, при вагинальном обследовании у больной с начавшимся абортом канал шейки матки открыт или слегка.

Тщательный опрос больной позволяет установить наличие или отсутствие признаков беременности перед началом кровотечения. Если диагноз остается неясным, то срочное ультразвуковое исследование поможет окончательно установить причину кровотечения. В некоторых случаях эндометрит приходится дифференцировать с дисфункциональными маточными кровотечениями. При маточных кровотечениях ведущим симптомом является кровянистые выделения, которое приводит к развитию анемии разной степени тяжести, причем повторные кровотечения могут длиться очень долго. Отсутствуют повышенная температура и слизистые выделения из влагалища.

Лечение

В стадии обострения эндометрита необходимо назначать курсы антибиотиков, таких как кларитромицин, гентамицин, метронидазол. Доза и длительность лечения подбираются индивидуально, в зависимости от тяжести заболевания. С целью ликвидации маточного кровотечения необходимо использовать раствор этилморфина гидрохлорида, который вводят в полость матки по 3–5 мл каждый день в течение 5–7 дней. Кроме того, весьма эффективно применение витаминов — B_6 , B_{12} , PP, C в инъекциях. Назначение физиотерапии помогает быстрее справиться с заболеванием. У пожилых женщин с не поддающейся лечению формой эндометрита допустимо применение гормонотерапии.

Кистозные кисты яичников при синдроме поликистозных яичников

Болезнь поликистозных яичников (БПЯ) — это состояние, при котором происходит нарушение структуры и функций яичников на фоне нейроэндокринных заболеваний. При БПЯ резко утолщается капсула яичника, разрастается его соединительная ткань, происходит кистозное перерождение и разрастание клеток внутренней оболочки, повышенный синтез андростенов.

Клиническая картина

Основными клиническими проявлениями БПЯ являются отсутствие овуляции, ациклические кровотечения, повышенное оволосение и акне. Эти симптомы имеют определенную специфику, которая может оказать помощь при постановке диагноза. Внешний вид больной имеет характерные черты. Телосложение по женскому типу, жировая ткань распределяет-

ся равномерно по всему телу, молочные железы развиты правильно, увеличение яичников всегда двустороннее. С самого начала менструаций регулярный цикл не устанавливается, у значительного числа женщин отмечаются ациклические маточные кровотечения, которые практически не бывают обильными, но имеют длительный характер. Повышенное оволоснение обычно не сильно выражено.

Диагностика

Большая часть симптомов БПЯ встречается и при многих других заболеваниях, связанных с нарушением нейроэндокринной регуляции, поэтому необходимо проведение дополнительных методов исследования, которые подтвердят правильность диагноза, поставленного на основании анамнеза, жалоб и клинической картины. Эхоскенция позволяет выявить увеличение размеров яичников, характерные изменения их структуры. Очень информативным является лапароскопический метод обследования, при котором удается установить типичные перерождения капсулы яичника. Определение специфических гормонов при диагностике играет только вспомогательную роль.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика БПЯ проводится со вторичными формами поликистозных яичников: постпубертатным адреногенитальным синдромом и нейрообъемным эндокринным синдромом, при которых отмечается сужение тали и увеличение размеров плеч, сохранение отсутствия или носит локальный характер, отмечается асимметричное увеличение яичников, возможность наступления овуляции и беременности, развитие избыточного оволосения до установления менструального цикла, подъем начлю менструаций, нарушения питания.

Лечение

Терапия первичных поликистозных яичников направлена на восстановление детородной функции и профилактику развития опухолевого процесса. Все методы лечения можно разделить на консервативные и хирургические. При показании к консервативному лечению назначают клонифен по 50 мг в сутки с 5-го по 9-й день цикла. Эффективность лечения клонифеном оценивается по наступлению овуляции, реже — беременности. Параллельно с ним рекомендуется принимать этинэстрадиол по 0,025 мг в день. Не менее результативно

применяется метродина с 3 или 5-го дня цикла по 75 ЕД в день в течение 5—7 дней, под контролем эхокопии, по достижении результата вводится профини или прегини в дозе 10 тыс. ЕД.

С целью профилактики опухолевого процесса допустимо назначение таблетированных гормональных контрацептивов (ком-овлон, ретинком) в течение 6—8 месяцев. Для лечения повышенного оволосения используют цитротерон ацетат по 2 мг в день и этинил-эстрадиол по 0,35 мг в течение 6 месяцев.

Основным и наиболее распространенным методом хирургического лечения является резекция (удаление) до двух третей ткани эндометрия. После такого вмешательства у большей части пациенток восстанавливался цикл, а у половины из них наступала беременность. Отсутствие беременности в течение 6 месяцев после операции при наличии нормального цикла указывает на трубные причины бесплодия. У таких женщин необходимо исследовать проходимость маточных труб. Постепенно эффект хирургического лечения снижается и через несколько лет восстанавливается стойкое отсутствие овуляции, поэтому прооперированные женщины нуждаются в диспансерном наблюдении и послеоперационном лечении гормональными препаратами.

Кровотечения при гиперплазии эндометрия

Процессы гиперплазии (разрастания) эндометрия обусловлены целым комплексом причин: нарушением синтеза эстрогенов, кистичковыми патологиями, эндокринными заболеваниями.

Классическая картина

Для картины гиперплазии эндометрия характерны ановуляторные (без овуляции) маточные кровотечения, которые обычно возникают после некоторой задержки менструаций. Кровотечение чаще всего бывает длительным, с умеренной кровопотерей, иногда становится обильным. Наиболее сильные кровотечения возникают в молодом возрасте, у женщин в предклимактерическом периоде кровопотери значительны. Помимо циклических кровотечений, периодически повторяются не связанные с циклом выделение крови из влагалища. Обычно гиперплазия эндометрия сопровождается стойким бесплодием, причиной которого является отсутствие овуляции.

Диагностика

Чаще всего с диагностической целью применяют выскабливание эндометрия с последующим гистологическим и цитологическим исследованием соскоба. Довольно много информации можно получить, используя гистероскопию и гистероскопию, что позволяет выяснить структурное и функциональное состояние эндометрия. Все эти способы исследования помогают подтвердить диагноз, поставленный на основании жалоб больной и результатов клинического обследования.

Дифференциальная диагностика

Основную дифференциальную диагностику приходится проводить между различными формами гиперплазии эндометрия и между злокачественным и доброкачественным процессом. Для этого используют вагинальное исследование — оно позволяет предположить характер происходящего — и гистероскопию, которая довольно точно выявляет все структурные изменения эндометрия. Диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием дает возможность не только определить форму гиперплазии, но и установить доброкачественность или озлокачествление всех новообразований эндометрия.

Лечение

Терапия гиперплазии эндометрия должна проводиться с учетом многочисленных факторов: возраста больной, клинических проявлений заболевания, противопоказаний к лечению, индивидуальной переносимости лекарственных средств, сопутствующих заболеваний, причин гиперплазии. При назначении гормональной терапии (а она является основным методом лечения) необходимо строго соблюдать некоторые условия и обязательный учет противопоказаний. На данный момент существует множество применяемых препаратов: мон-овлон, биасекурин, ригевидон, которые используют либо в непрерывном режиме (для подавления менструального цикла в климактерическом возрасте), либо с 14-го по 25-й день цикла на протяжении 4—6 месяцев (в репродуктивном возрасте). Кроме гормональных контрацептивов, используют до-фастон по 10—20 мг в течение 14 дней цикла или 17-ОПК по 125—250 мг на 14, 17, 21-й день цикла на протяжении 6 месяцев. Норколут назначают с 5-го по 25-й день цикла по 5—10 мг в течение 6—8 месяцев. У женщины молодого возраста возможно применение кломифена по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла

в течение 3—4 месяцев или гестагена по 30 мг в непрерывном режиме на протяжении 3—5 месяцев.

У больных предменопаузального возраста допустимо применение даназола по 400—800 мг в день и нестероидов по 2,5 мг два раза в неделю в течение полугода. В этом и более старшем возрасте гормонотерапия имеет свою альтернативу — хирургическое лечение (удаление матки). Оперативные методы предпочтительны при повторных гиперплазиях, развивающихся на фоне эндокринных нарушений, при предраковом состоянии.

Критерии при эндометриозе

Эндометриоз — это заболевание, при котором в миометрии (мышечном слое матки) и других тканях обнаруживаются очаги с тканями эндометрия, которые в норме там никогда не встречаются. Принято выделять эндометриоз генитальный (внутренний и наружный) и эндометриоз экстрагенитальный. К внутреннему относят процесс, развивающийся в миометрии, к наружному — эндометриоз труб, яичников, маточных связок, брюшинные углубления. К экстрагенитальной форме принадлежат эндометриозы мочевого пузыря, кишечника, послеперитонеального рубца и почек. Довольно часто встречается сочетание нескольких форм эндометриоза.

На срезах участки интимной ткани представляют собой систему мелких полостей, которые во время менструации заполняются вышедшей кровью. До наступившего дня остается невыясненным вопрос о причинах развития данного заболевания, хотя существует несколько теорий на этот счет.

Классическая картина

Классические проявления эндометриоза очень сильно зависят от локализации патологического процесса, его длительности, психического состояния самой больной. При наличии особенностей, присущих каждому типу эндометриоза, существуют общие симптомы этого заболевания: длительное, часто прогрессирующее течение, боли, возникающие или усиливающиеся перед менструацией или во время нее, увеличение размеров пораженного органа перед месячными и во время них. Имеют значение нарушения цикла, проявляющиеся в кровотечениях во время месячных, пост- и предменструальных кровотечениях, нарушениях цикличности, бесплодие.

Вместе с тем, кроме общих проявлений, у каждой локализации эндометриоза есть свои особенности, помогающие ставить точный диагноз.

Варужный эндометриоз

Эндометриоз влагалищной части шейки матки наблюдается довольно часто, может возникнуть после абортов, патологических родов, диагностического выскабливания и диспермоменструаций. Болевые ощущения для данной формы нехарактерны. Очаги нередко имеют форму папиллом.

Эндометриоз маточных труб чаще всего наблюдается в сочетании с поражением яичников и матки. Клиническая картина соответствует картине эндометриоза матки или яичника.

Эндометриоз яичника по внешнему виду сильно напоминает кисту. К числу клинических проявлений относят бесплодие и боль различной степени выраженности, которая усиливается перед месячными. Сопутствующий спаечный процесс способствует возникновению расстройств мочеиспускания, запоров, вздутия живота.

Ретроперитонеальный эндометриоз вызывает изменения структуры стенки матки, она становится бугристой и болезненной при пальпации. Ноющая боль распространяется на крестец и прямую кишку.

Внутренний эндометриоз

Эндометриоз тела матки чаще всего встречается у женщин в возрасте 40—50 лет. Наблюдаются увеличение матки, постоянные ноющие боли, резкая болезненность матки при пальпации, кровотечения.

Диагностика

Распознавание эндометриоза и его точная локализация представляет довольно большую сложность. При постановке диагноза учитываются результаты опроса женщины, жалобы, характерная клиническая картина и результаты специальных методов исследования. Диагностическое значение имеют наличие в прошлом абортов, родов, патологических родов и выскабливаний, характер болевого синдрома, безуспешное лечение воспалительных заболеваний, кровотечения, бесплодие. Диагноз эндометриоза подтверждается кольпоскопией, прицельной биопсией с последующим гистологическим исследованием, УЗИ, тазоскопией, гистероскопией, рентгенологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика

Эндометриоз приходится дифференцировать с опухолевым процессом в матке и яичниках. Основным отличительным признаком злокачественной опухоли является наличие атипичных клеток при гистологическом исследовании и быстрый рост опухоли. Для доброкачественной опухоли не свойственно реагировать на начало менструального цикла выделением крови в полость кист. Кроме того, структура патологических очагов при эндометриозе соответствует строению нормального эндометрия, чего при опухолях не бывает.

Некоторые виды эндометриоза имеют внешнее сходство с полипами, но при полипах кровотечение не сопровождается болью, цикличность обычно не нарушена, женщина способна к зачатию. Кроме того, дифференциальную диагностику проводят между эндометриозом и дисфункциональными маточными кровотечениями. При дисфункциональных маточных кровотечениях степень выраженности анемии будет значительно больше, чем при эндометриозе, так как они гораздо более длительные и обильные, к тому же не сопровождаются болью и увеличением пораженного органа.

Лечение

Терапия эндометриоза должна быть комплексной и дифференцироваться в зависимости от формы заболевания. Необходимо учитывать возраст больной, особенности личности, распространенность и тяжесть процесса, сопутствующие воспалительные заболевания и патологические изменения в яичниках и матке. Основные этапы лечения обязательно должны завершаться реабилитационными мероприятиями, целью которых является восстановление работоспособности, устранение остаточных явлений.

Основными лекарственными препаратами, которые применяют при эндометриозе, являются гестагенсодержащие препараты: дюфастон, премалют, норколут, медроксипрогестерон, 17-ОПК. В последние годы эти препараты постепенно вытесняются синтетическими аналогами андрогенов — даназолом и гестриноном. Прием всех вышеперечисленных препаратов ведется без перерывов, в течение нескольких месяцев до достижения терапевтического эффекта. Также применяется пролонгированный препарат — золадекс (гозерелин), который вводится один раз в 28 дней под кожу передней стенки живота. Длительность лечения — около 6 месяцев, эффективность

гораздо выше, чем у остальных препаратов. Лечение наружного эндометриоза должно быть комбинированным — сочетание хирургического лечения и гормонотерапии.

Кровоточка при эрозии шейки матки

Эрозией называется патологический процесс, приводящий к образованию дефекта ткани на влагалищной части шейки матки, после заживления раневой поверхности истинная эрозия может переходить в псевдоэрозию.

Это состояние относится к числу широко распространенных гинекологических заболеваний. Нередко эрозию выявляют при профилактическом обследовании у женщин, считавших себя совершенно здоровыми.

Классическая картина

Истинная эрозия характеризуется повреждением и отторжением поверхностного слоя влагалищной части шейки матки, в результате чего образуется дефект ткани с последующим присоединением инфекции. При осмотре с помощью гинекологических зеркал можно увидеть образование ярко-красного цвета, неправильной, слегка округлой формы, которое напоминает кровоточку даже при небольшом прикосновении или напряжении мышц влагалища. При кольпоскопии хорошо выявляются признаки воспаления: расширенные сосуды, отечность тканей, скопления кровяных сгустков. Нередко из влагалища появляются гнойные выделения. Истинная эрозия относится к непродолжительным процессам и существует не более 10—14 дней, после чего она может самоизлечиться или же перейти в следующую стадию — псевдоэрозию.

Псевдоэрозия является продолжением развития патологического процесса на основе истинной эрозии. При псевдоэрозии дефект одного вида ткани (эктодермального эпителия) замещается другой тканью (цилиндрическим эпителием), которая разрастается в глубину, образуя вдающиеся протоки желез и кисты. Обычно вновь образовавшиеся кисты не достигают крупных размеров, но иногда они могут разрастаться до размеров, видимых невооруженным глазом, и стенка матки за счет множества кист сильно утолщается.

Псевдоэрозия может существовать очень длительное время, порой несколько лет, все это время ей сопутствует воспалительный процесс в шейке матки. В результате такого течения

псевдоэрозия может перейти в предраковое состояние. Проявляет себя псевдоэрозия почти так же, как и истинная эрозия: гнойные выделения, боль и кровоточивость при прикосновении и сильном физическом напряжении, нарушения менструального цикла.

Диагностика

Клинические проявления эрозий не имеют характерных особенностей и обычно зависят от сопутствующих воспалительных заболеваний. Очень часто эрозии протекают без выраженных проявлений. Процесс удается распознать при тщательном осмотре шейки матки. При недостаточной информации весьма эффективно использование расширенной кольпоскопии. При подозрении на развитие атипичных клеток используют биопсию с гистологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика

При подозрении на наличие эрозии необходимо провести дифференцировку с раковым заболеванием, лейкоплакией и эктропионом. При раковой опухоли наиболее информативным методом будет гистологическое исследование, которое позволит выявить наличие атипичных клеток. Лейкоплакию можно определить при помощи биопсии и осмотра на цитологических зеркалах. Диагноз эктропиона обычно ставит при влагалищном осмотре шейки матки, расширенной кольпоскопии и биопсии.

Лечение

Существует несколько вариантов лечения эрозий и псевдоэрозий: параллельно с лечением эрозий необходимо проводить терапию, направленную на устранение сопутствующих воспалительных заболеваний; если установлено, что причиной развития эрозии явилось инфекционное заболевание, то необходимо провести курс лечения данной инфекции. В последнее время начал широко применяться новый высокоэффективный препарат — «Солколагин». Курс лечения состоит из двух аппликаций «Солколагина» с промежутком в одну минуту. Если поражение успело широко распространиться, то необходимо повторное лечение через 5—6 дней.

Применение данного препарата совершенно безболезненно. Заживление происходит в течение 3—4 недель, при отсутствии эффекта необходимо использовать другие методы лечения. При распространенном процессе или неэффективности других методов применяется диатермокоагуляция, при этом

заживление обработанной поверхности заканчивается через 3—4 месяца, осложнения развиваются довольно редко. Кроме того, возможно использование кровоостанавливающих средств (особенно у молодых нерожавших женщин). Основные достоинства этого метода: безболезненность вмешательства, довольно быстрое заживление раневой поверхности (полное заживление через 4—6 недель), отсутствие риска образования рубцовых сужений и деформаций.

Маточные кровотечения в пременопаузе

В возрасте женщины 45—55 лет маточные кровотечения являются наиболее частым заболеванием. Обычно этот вид кровотечений вызывают климактерическим и причиной его являются возрастные гормональные изменения репродуктивной системы.

Клиническая картина

Основными симптомами маточных кровотечений в пременопаузе служат те же проявления анемии, что и в более молодом возрасте: слабость, утомляемость, бледность, снижение аппетита, памяти и работоспособности, головокружения и головная боль.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, жалоб больной, тщательного расспроса, результатов вагинального и дополнительных методов исследования: динамическое выскабливание эндометрия с последующим гистологическим исследованием, гистероскопический метод.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать дисфункциональные маточные кровотечения с кровотечениями в результате какой-либо органической патологии матки или яичников: аденокарциномы эндометрия, миомы, полипов, эндометриоза. В климактерическом возрасте частота этих заболеваний возрастает, и необходимо не забывать о том, что они могут вызвать кровотечения или сосуществовать дисфункции яичников.

Предположить органическую причину кровотечения позволяет длительный течение заболевания, частота повторных госпитализаций и динамическое выскабливание, анемия. Очень часто в прошлом у такой женщины были аборты, ги-

некологические заболевания, «придавание» зрелой шейки матки. Кроме того, при эндометриозе кровянистые выделения всегда сопровождаются болью в низу живота.

Лечение

Методика лечения больной с климактерическим кровотечением зависит от причины кровотечения, общего состояния организма и сопутствующих заболеваний. Консервативное лечение показано при гиперплазии эндометрия — полипах и доброкачественных опухолях, многих небольшого размера и эндометриозе первой степени. В этом случае после лечебно-диагностического выскабливания следует назначать гестагеновые препараты: 17-ОПК по 125—250 мг на 14, 17, 21-й день выскабливания и затем продолжать лечение в той же дозе в течение 4—6 месяцев; дюфастон по 10—20 мг с 14-го по 16-й дни цикла на 4—5 месяцев, провера по 30—50 мг с 14-го по 25-й день цикла.

Женщинам старше 48 лет рекомендуется лечение, направленное на подавление менструального цикла: 17-ОПК по 250 мг два раза в неделю в течение 6—8 месяцев. В последние несколько лет начали успешно применяться антиэстрогенные препараты: данол по 400 мг в день, гестранон по 2,5 мг в день два раза в неделю в течение 6—8 месяцев.

После 50 лет женщинам с кровянистыми выделениями из влагалища рекомендуется лечение андрогенами (мужскими половыми гормонами). Такой вид терапии направлен на прекращение менструаций, все эти препараты обладают пролонгированным действием и вводятся внутримышечно. Омнадрен-250 или сгестанон-250 вводят по 1 мл 1 раз в месяц, на протяжении 3—4 месяцев тестостен — по 1 мл 10%-ного раствора два раза в месяц в течение того же времени.

Показаниями к хирургическому лечению являются аденокарцинома эндометрия, атипичная гиперплазия в сочетании с эндометриозом или множой, узловатой форма эндометриоза при отсутствии гиперпластических изменений в эндометрии, наличие нейроэндокринных заболеваний — ожирения, диабета, гипертонии.

После того как было проведено лечение — хирургическое или консервативное, необходимо назначить терапию, корректирующую обменные нарушения: прежде всего ожирение, повышенный уровень сахара крови. Рекомендуется диета с ограничением жиров и жировой части животных жиров

растительными, ограничении приема жидкости, соли и углеводов. Для коррекции существующих и возможных осложнений обмена веществ можно назначать в индивидуальной дозировке поливитамины, цетилацетилфен, линалол, метионин. При снижении функции щитовидной железы следует применять тиреоидин по 0,1 г 3 раза в день в течение 3 дней с интервалами по 4—5 дней.

Ювенильные маточные кровотечения

К этому виду кровотечений принято относить маточные кровотечения у девушек подросткового возраста, возникающие на фоне нарушенного менструального цикла. Наиболее частой причиной этого являются предшествующие инфекционные заболевания (грипп, ангина, ревматизм, пневмония).

Камнистая картина

Для подобного состояния характерно длительное обильное кровотечение, возникающее почти сразу после последней менструации или после задержки менструального цикла на 1—1,5 месяца. Чаще всего ювенильные кровотечения начинаются в первые два года со времени первой менструации, когда цикл еще не установился. В результате таких кровотечений развивается анемия разной степени тяжести: появляются головная боль, бледность, слабость, сердцебиение, снижается артериальное давление, ухудшаются аппетит и работоспособность.

Диагностика

Диагноз обычно ставится на основании жалоб больной, тщательного выяснения течения заболевания, а также оценки объективного состояния для исключения ряда заболеваний, которые могут вызвать подобные проявления. Подтвердить правильность диагноза помогут исследования крови на факторы свертываемости.

Дифференциальная диагностика

Маточные кровотечения в подростковом возрасте могут быть следствием заболевания крови, например болезни Верльгофа — врожденного нарушения свертывания крови. Девушки с такой патологией с раннего детства страдают повышенной кровоточивостью при порезах и ушибах, носовыми кровотечениями. При первой же менструации у них развивается кровотечение, что помогает заподозрить это заболева-

ние. Постановка диагноза помогает характерной внешней вид таких подростков: на коже множество кровоподтеков и точечных кровоизлияний, окраска кожи и слизистых оболочек бледно-розовая. Отмечаются характерные изменения в составе крови.

Кровотечения, похожие на ювенильные, могут возникать и при синдроме приобретенных лейкозов, но в этом случае клиническая картина характеризуется повышенным овалосодержанием в окрашенном, которые совсем не характерны для ювенильных кровотечений. Кроме того, причиной кровотечений могут быть и различные опухоли матки, а у более взрослых девушек — и прерывающаяся беременность.

Лечение

Все лечение можно условно разделить на два этапа. Первый этап — остановка кровотечения, способ которой выбирается в зависимости от состояния больной. При тяжелой кровопотере применяют гормональные препараты и выскабливание матки. В качестве гемостатиков обычно используют эстрогенсодержащие препараты, а затем переходят на прием гестагенов. В последние несколько лет стали применять комбинированные эстроген-гестагенные лекарственные средства, такие как бискурин, ригевлон, марвелон. Обычно их назначают по 1 таблетке 3—4 раза в день в течение 10—14 дней, в зависимости от состояния больной.

Помимо устранения причины заболевания, проводят мероприятия, направленные на борьбу с анемией: переливание донорской крови и плазмы, переливание кровозаменителей (реополиглюкина), внутримышечное введение 1%-ного раствора АТФ по 2 мл в течение 10 дней, препараты железа в капсулах — ферроплекс, ферровен, сорбифер, фенюль, или внутримышечно — феррум-лек, витаминны: В₁₂ внутримышечно по 200 мкг в день, фолиевая кислота по 0,001 г 2—3 раза в день, В₆ внутримышечно 1 мл 5%-ного раствора в день, С внутримышечно 1 мл 5%-ного раствора в день.

Второй этап лечения — профилактика возникновения повторных кровотечений. С этой целью назначают с 16-го по 25-й день нормального сформированного цикла бискурин, промисол или норколут по 5 мг в день, дюфастон по 10—20 мг в день, в течение 3—4 месяцев. Кроме того, очень хороший эффект можно получить, используя гипорефлексогенно, электропунктуру, лазеропунктуру.

ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикозом, или гестозом, беременных называют осложнение беременности, возникающее в результате нарушения деятельности нервной системы обмена веществ с общей интоксикацией организма и тяжелым общим состоянием. Токсикозы беременности с их разнообразными проявлениями можно сгруппировать в токсикозы первой половины беременности (ранние токсикозы) и токсикозы второй половины беременности.

К наиболее частым ранним гестозам относят рвоту беременных, реже встречаются слюнотечение, дерматозы, бронхоспастическая астма и желтуха беременных. К гестозам второй половины беременности принято относить водянку беременных, нефропатию, преэклампсию и эклампсию.

Все клинические формы гестозов как первой, так и второй половины беременности имеют общие черты: чаще всего гестозы развиваются во время первой беременности, гестоз начинается с возникновения беременности и заканчивается после родов, гестозы характеризуются изменениями в почках и печени, при всех видах гестозов обнаруживаются типичальные изменения в обмене веществ — белковом, жировом, углеводном, водно-солевом, отмечаются нарушения в работе нервной системы.

Токсикозы протекают особенно тяжело, если отмечается многоплодие, многоводие или крупный плод. Проследивается четкая зависимость степени тяжести токсикозов от возраста беременной — в более старшем возрасте токсикозы протекают значительно тяжелее.

Особенностью любых токсикозов является постепенное начало: в организме женщины начинают происходить определенные изменения, которые в дальнейшем могут привести к развитию токсикозов. К таким изменениям можно отнести появление тошноты, рвоты (особенно по утрам), изжога, расстройства вкуса (всем известное явление «соленьского»), последние зноя и другие), склонность к запорам и эмоциональные нарушения.

Довольно часто наблюдается изменения в эндокринных железах, таких как щитовидная и поджелудочная железы. Повышается проницаемость сосудистых стенок, что выражается в образовании отеков.

Токсикозы первой половины беременности

Особенностью ранних токсикозов является то, что они могут повторяться при следующей беременности, в то время как поздние токсикозы, например эклампсия, повторяются весьма редко. Развитие ранних токсикозов могут способствовать хронические инфекции, хронические интоксикации, различные острые инфекции, воспалительные процессы.

Классическая картина

Наибольшее значение имеет так называемая «неукротимая рвота беременных», которая встречается чаще всего. По тяжести состояния всех женщин, страдающих данным заболеванием, можно условно разделить на три группы.

К первой группе относятся больные, у которых отмечается лишь периодически появляющаяся рвота. Общее состояние практически не изменяется, обменные процессы не нарушены.

У второй группы больных наблюдается почти непрерывная рвота, повышенное слюноотделение, сонливый отказ от пищи из-за страха возникновения нового приступа рвоты. В этих случаях уже отмечаются существенные нарушения обмена веществ. Голодание вызывает большой распад углеводов, отложенных в печени и мышцах. Такие постоянные невозможные затраты приводят к развитию мышечной слабости, печень увеличивается, нарушаются ее антитоксические свойства. Но на этом этапе все существующие нарушения еще компенсированы резервами организма.

К третьей группе больных относятся женщины с тяжелой формой рвоты. Организм уже не может компенсировать возникшие нарушения обмена веществ, постепенно развивается истощение. Нарушения затрагивают все важнейшие органы, которые перестают полноценно выполнять свои функции. Нарушения питания могут привести беременную к истощению и дистрофии, а в особо тяжелых случаях — и к смерти.

Неукротимой рвоте довольно часто сопутствуют бессонница, повышенная раздражительность, сердцебиение, запоры, повышенное слюноотделение. Приступы рвоты доходят до 20 и более раз в день. У большинства беременных отмечается снижение артериального давления, анорексия.

Нередко неукротимая рвота беременных сопровождается слюнотечением, или галактизмом. Значительное слюнотечение может быть и самостоятельным видом токсикоза. Количество

слюном, которое выделяет женщина за сутки, может достигать до одного литра. Вытекающая слюна сильно раздражает углы рта, губы, кожу подбородка. Частые вытирания слюны могут приводить к развитию трещин, потертостей, ожогов. Заглатываемая слюна часто вызывает тошноту, рвоту. У больных нарушается водно-солевой обмен, что влечет за собой нарушения в работе сердца и почек, беременные сильно худеют.

Бронхиальная астма беременных может быть впервые диагностирована во время беременности, а может являться обостренным уже существующим заболеванием. Существует мнение, что склонность к спазмам дыхательных путей возникает из-за недостаточности паращитовидных желез, что приводит к нарушению кальциевого обмена и развитию бронхиальной астмы.

Во время беременности значительно изменяется деятельность кожи, резко увеличивается потоотделение, появляются пигментированные (окрашенные) участки кожи, развивается повышенное оволосение. В период беременности может развиться ряд заболеваний кожи, которые тоже обычно принадлежат к гестозам беременных: герпес, крапивница, экзема, дерматиты, эритема, сыпь на разгибательных поверхностях конечностей, сопровождающаяся сильным зудом. В основе заболеваний кожи при беременности лежат нарушения работы нервной системы, сопровождающиеся тяжелыми нарушениями обмена веществ и интоксикацией.

Диагностика

Постановка правильного диагноза обычно не представляет каких-либо сложностей. Диагноз ставится на основании предшествующих изменений, характерных для беременности, жалоб больной, характерных симптомов заболевания и клинического обследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику принято проводить с бронхиальной астмой, дерматозами и желтухой, которые могут быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением ранней гестозы беременности. Подтвердить правильность диагноза в этом случае помогут анализы крови, мочи, гормональные тесты, с помощью которых можно обнаружить типичные для беременности изменения обмена веществ.

Лечение

Как правило, легкие формы гестозов не требуют госпитализации и специального лечения. При тактике средней тяжести

и особенно неукротимой рвоте госпитализация обязательна. На ночь назначают спазмолитик. Выраженным противорвотным свойством обладает этиперазин, его назначают по 0,004—0,008 г 2—3 раза в день после еды. Помимо этого, применяют спленин по 1 мл внутримышечно 1—2 раза в день в течение 10 дней, кокарбоксилазу по 50—100 мг внутривенно, 1—2 раза в день, новокаин в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы внутривенно, витаминные комплексы — гелдевит, оливолеп, мультабс.

Приемы пищи должны быть частыми (через 2—3 ч) и небольшими порциями. При невозможности удержать пищу в желудке беременной назначают питательные смеси или внутривенное питание (растворы аминокислот и глюкозы, витаминные и белковые питательные смеси). Необходимо ежедневно вводить большие количества жидкости (до трех литров в сутки), глюкозу, 30—40 мл 40%-ного раствора внутривенно, инсулин по 5 ЕД на каждые 100 мл глюкозы. Нестационарным больным показаны переливания крови небольшими порциями по 80—100 мл. Если лечение неэффективно и токсикоз прогрессирует (непрекращающаяся рвота, повышенная температура, сердцебиение, резкое истощение, значительное нарушение обмена веществ), показано прерывание беременности.

Токсикоз второй половины беременности

К токсикозам второй половины беременности (поздним токсикозам) относятся вся группа отечно-почечных токсикозов, куда принято относить водянку беременных, нефропатия, преэклампсию и эклампсию.

Классическая картина

Некоторая отечность стоп и голеней в последние месяцы беременности характерна для большинства беременных, но в некоторых случаях развиваются значительные отеки, которые необходимо причислить к поздним токсикозам — водянка беременных. Эти отеки располагаются на нижних конечностях, животе, лице и особенно половых органах. Характерным для водянки беременных является то, что жидкость скапливается лишь в слое подкожной клетчатки, а в брюшной и других полостях свободной жидкости нет. Такие отеки — это проявление нарушения водно-солевого обмена, а не результат заболевания почек или сердечно-сосудистой системы. Течение водянки беременных затихает. Периодически отеки то уменьшаются, то

вною увеличиваются. При нарастании отеков резко возрастает вес больной (прибавка в весе за неделю может составить около 2 кг). Иногда водонка может протекать без образования видимых отеков, в этом случае только значительная прибавка в весе будет косвенным признаком отеков.

В тяжелых и запущенных случаях водонка беременных может переходить в следующую стадию — нефропатию беременных, которая характеризуется тремя основными признаками: отеками, появлением белка в моче и повышением артериального давления. Все эти нарушения приводит к патологическим изменениям в почках, которые, в свою очередь, усугубляют течение заболевания. Клиническое течение нефропатии чаще всего такое: сначала появляются отеки на ногах, которые постепенно поднимаются вверх до лица. Скопления жидкости в полостях тела не отмечается. Артериальное давление повышается и порой доходит до 160/100 мм рт. ст. Изменяется состав мочи — появляется белок, повышается ее плотность. Развивающиеся при нефропатии изменения могут привести к отску и нарушению деятельности головного мозга.

Течение болезни может быть острым и хроническим. При более частой хронической форме нефропатии все симптомы нарастают медленно, общее состояние постепенно ухудшается — женщина становится вялой, апатичной, теряет аппетит, появляются тошнота и рвота. При острой форме нефропатии отеки нарастают очень быстро, все остальные симптомы также развиваются стремительно; такое течение заболевания наиболее неблагоприятно, так как очень часто переходит в эклампсию.

Преэклампсия представляет собой предпоследнюю стадию развития отечно-почечных токсикозов. Клинические проявления преэклампсии схожи с симптомами нефропатии: отеки, повышение артериального давления, появление белка в моче, но к ним присоединяются сильные головные боли, расстройство зрения.

В любой момент преэклампсическое состояние может перейти в свою завершающую стадию — эклампсию, сопровождающуюся судорогами. Принято различать эклампсию беременных, эклампсию родовую и послеродовую эклампсию. Наиболее частым вариантом развития эклампсии является родовая, наиболее редкой формой — эклампсия беременных. Начало эклампсии определяется первым приступом. В неко-

торых случаях ему предшествуют предвестники: сильная головная боль, значительное повышение артериального давления, подергивания мышц лица и рук, взгляд становится неподвижным, глазные яблоки смещаются, появляется слезотечение. Весь период эклампсии условно можно разделить на четыре стадии. Первая стадия начинается с того, что женщина падает, ее тело вытягивается, все мышцы напрягаются. После этого во второй стадии начинают подергиваться веки, эти судорожные подергивания постепенно распространяются вниз на туловище и конечности. Шейные мышцы резко напрягаются, вены шеи набухают, лицо свисает, останавливается дыхание, и голова откидывается назад. Третий период эклампсии характеризуется бурными сильными судорогами всех мышечных групп — лица, конечностей и туловища. Через минуту судороги ослабевают, больная начинает делать кричащие шумные вдохи, причем между губами появляется пена, окрашенная кровью. После этого больная успокаивается, постепенно возвращается сознание, пропадает пена, но пульс все еще заметно учащенный. После приступа больные, как правило, ничего не помнят. Третья стадия может перейти в четвертую — коматозное состояние, или же вновь повториться приступом.

Диагностика

В настоящее время разработаны достаточно простые методы-тесты диагностики доэclamпсических стадий позднего гестоза, которые могут проводиться в условиях женской консультации.

1. Гемодинамическая проба — измерение артериального давления на обеих руках (в норме его цифры практически одинаковы).

2. Выявление скрытых отеков — трехдневное определение суточного диуреза (количества мочи), с отдельным подсчетом ночного. Повышение диуреза может свидетельствовать о склонности к образованию отеков, снижение диуреза — косвенный признак скрытых отеков.

3. Ежедневная прибавка массы тела более чем на 400 г.

4. Оценка периферического кровотока.

5. Укорочение времени свертывания крови.

6. Исследование количества тромбоцитов в анализе.

Большую диагностическую ценность имеет исследование состояния капилляров. Наличие хотя бы двух из вышеперечисленных положительных проб может указывать на развитие начальной стадии позднего гестоза.

Дифференциальная диагностика

Основную дифференциальную диагностику проводит между различными клиническими стадиями поздних гестозов. Характер жалоб больной, наличие типичных симптомов и степень их тяжести позволяет поставить диагноз, правильность которого подтвердится клиническим обследованием и результатами дополнительных методов исследования.

Лечение

Эффективность терапии зависит от своевременной госпитализации, правильной диагностики и верно подобранной схемы лечения. Амбулаторное лечение и наблюдение допустимо лишь на самых ранних стадиях развития заболевания. Появление первых симптомов позднего гестоза является абсолютным показанием к немедленной госпитализации. При диагностировании данного заболевания первым делом необходимо установить степень его тяжести. В настоящее время можно достаточно легко и быстро установить тяжесть заболевания еще до поступления в стационар.

Для нефропатии I степени тяжести характерны:

- 1) артериальное давление 130—150 и 80—90 мм рт. ст.
- 2) разница артериального давления на обеих руках не более 15 мм рт. ст.
- 3) количество белка в моче в суточном объеме не более 2 г в сутки.
- 4) отеки только на ногах.
- 5) количество тромбоцитов не менее 180 тыс.

Для нефропатии II степени тяжести характерно:

- 1) артериальное давление 150—170 и 90—110 мм рт. ст.
- 2) разница АД на обеих руках не более 30 мм рт. ст.
- 3) количество белка в моче в суточном объеме не более 3 г в сутки.
- 4) отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке.
- 5) количество тромбоцитов не менее 150 тыс.

Для нефропатии III степени тяжести характерны:

- 1) артериальное давление более 170 и 110 мм рт. ст.
- 2) разница артериального давления на обеих руках более 30 мм рт. ст.
- 3) количество белка в суточном объеме мочи более 3 г/сутки, в моче появляются цилиндры и эритроциты.
- 4) генерализованные (распространенные) отеки. Характерен отек слизистой носа, который затрудняет носовое дыхание при отсутствии признаков простуды.
- 5) количество тромбоцитов около 120 тыс.

Современно обязательно, чтобы при каждой стадии абсолютны все показатели были в указанных пределах, для равномерной постановки диагноза вполне достаточно сочетания двух или трех признаков. Также не следует забывать, что все поздние гестозы подразделяются на типичные и атипичные формы. К типичным относят заболевания с классическим сочетанием признаков, к атипичным — моносимптомные, с преимущественным проявлением какого-либо нарушения.

Различают чистые и смешанные гестозы. Смешанные гестозы развиваются на фоне каких-либо заболеваний, усугубляющих тяжесть течения гестоза.

Перед переводкой больной из дома или женской консультации в стационар необходимо предварительное введение успокаивающих средств с целью обеспечения лечебно-охранительного режима и предотвращения судорог. Чаще всего принято вводить 5—10 мг дроперидола в сочетании с 5—10 мг седуксена (реланиума). В более тяжелых случаях показано введение спазмолитических препаратов ряда барбитуратов.

В акушерском отделении немедикаментозная терапия должна обязательно включать в себя лечебно-охранительный режим, диетотерапию, улучшение гемодинамики (кровообращения), нормализацию работы периферической нервной системы, укрепление стенок сосудов, коррекцию нарушений обмена веществ, а также мероприятия, направленные на улучшение состояния плода.

Обязательным при лечении всех форм позднего гестоза является создание лечебно-охранительного режима — полноценный сон, отдых и лекарственные препараты в зависимости от степени тяжести болезни: мажестра Павлова, Шарко, настойка пустырника, валерианы, трюксалли, реланиум, дроперидол. В настоящее время все шире используются немедикаментозные методы в комплексном лечении гестозов: рефлексотерапия, физиолечение, бальнеопроцедуры. Но данные мероприятия служат лишь фоном, на котором следует проводить основное лечение. Начинать лечение поздних гестозов следует с устранения спазма сосудов и восстановления нормального кровотока. С этой целью используют во-внутрь 2%-ный раствор — 2—4 мл внутримышечно, апрофена 1%-ный раствор — 2 мл внутримышечно, папаверина 2%-ный раствор — 2 мл внутримышечно, платифиллина 0,2%-ный раствор — 1—2 мл 2 раза в день подкожно, дибазола 1%-ный раствор — 2—4 мл внутримы-

шечно или внутривенно, галлдора 2,5%-ный раствор — 1 мл внутримышечно или в таблетках, эфалдина 2,4%-ный раствор — 10 мл на глюкозе внутривенно. Указанные препараты оказывают хорошее действие при их применении вместе с тропифеном — 2%-ный раствор 1 мл внутривенно капельно или пироксидом — 1%-ный раствор 1 мл внутримышечно. При тяжелых формах гестозов целесообразно использовать стугерон (динаризин), который избирательно улучшает мозговое кровообращение — по 25 мг три раза в день.

Выраженное противосвертывающее действие оказывает комбилин, вводимый внутривенно капельно, 300 мг, и трентал (пентоксифиллин) по 150 мг. Комбилин вводят медленно в растворе рендолизлокина или глюкозы, под контролем артериального давления. Одновременное введение этих двух препаратов недопустимо, при легких формах гестозов лучше использовать таблетированные формы. Для улучшения кровотока между маткой и плацентой в настоящее время используют интенкордин и курантил внутрь по 1 таблетке три раза в день или внутривенно капельно на глюкозе.

Для устранения сосудистого спазма и снижения возбуждения головного мозга применяют новокаин. Его вводят в виде 0,5%-ного раствора до 200 мл внутривенно капельно вместе с 20%-ным раствором глюкозы и инсулином. Эффективным методом лечения поздних гестозов является сульфат магния (магнезия). Обычно его назначают внутримышечно по 10 мл 25%-ного раствора два раза в день или же внутривенно — 5%-ный раствор — 200—300 мл. Применение сульфата магния во время родов и в раннем послеродовом периоде должно проводиться строго по показаниям, так как он снижает сократительную способность матки.

Большое значение в лечении поздних гестозов имеет внутривенная инфузионная терапия, направленная на коррекцию нарушений объема крови и ее белкового состава, нарушений обмена веществ и детоксикацию. С этой целью назначают реополиглокин и реоглюман, хороший терапевтический эффект оказывает внутривенное введение гемодеза в количестве 200—400 мл. При нарушении свертывающих свойств крови назначают гепарин под контролем времени свертывания крови, внутривенно в дозе 2,5—5 тыс. ЕД через 4—6 ч или подкожно в околопупочную зону в виде кальций-гепаринового комплекса: 2 мл 10%-ного раствора глюконата + 10 тыс. ЕД гепарина

через 12 ч. Лечение гестозом необходимо закончить за три-четыре суток до родов. Устранение нарушений белкового состава крови с одновременным восполнением дефицита жидкой части крови достигается введением белковых препаратов: альбумин 20%-ный по 100 мл внутривенно два раза в неделю или сульфат цитра по 100—150 мл два раза в неделю, раствором аминокислот — аспаргина или аспаргина. Учитывая все возрастающее число аллергических реакций на белковые смеси, их применение требует большой осторожности.

Диуретическая терапия при поздних гестозах должна проводиться под контролем объема циркулирующей крови и суточного диуреза. При выраженных отеках и только после ликвидации дефицита жидкой части крови допустимо применение мочегонных препаратов. Обычно назначают такие диуретики, как маннитол 40%-ный (200—250 мл внутривенно из расчета 1—1,5 г на кг веса), лазикс по 20—40 мг внутривенно, фуросемид — 40 мг, гипотиазид по 50 мг в таблетках, верошпирон по 25 мг, триамтерен по 0,05 два раза в день, параллельно необходимо назначение препаратов калия. Необходимо не забывать, что противопоказанием к применению некоторых диуретиков является повышенное артериальное давление и сердечно-сосудистая недостаточность.

В последнее время в комплексной медикаментозной терапии поздних гестозов широкое применение находят препараты эссенциале (1 капсула 3 раза в день или 3 мл внутривенно капельно на глюкозе в день) и солкосерил (5 мл на 250 мл 5%-ного раствора глюкозы внутривенно), улучшающие функции печени, микроциркуляцию крови и работу плаценты. Хороший эффект отмечается при включении энтеросорбентов — утол активированный «КМ» по 2 таблетки 3—4 раза в день, или гемосорбентов — СКН-3М по 1 ст. л. 3—4 раза в день за 2 ч до или после еды. При положительном эффекте проводимой терапии позднего гестоза, что подтверждается клиническим улучшением и нормализацией показателей обмена веществ, можно продлить срок беременности до 7 месяцев.

Гестоз обычно не исчезает, можно добиться только исчезновения его проявлений. При легких формах поздних гестозов после стихания его симптомов и нормализации показателей крови и мочи в течение двухнедельного пребывания в стационаре больные могут быть выписаны домой при уверенности врача, что в каждом отдельном случае будет обеспечено стро-

гов наблюдению врача женской консультации не менее 2—3 раз в неделю. При малейших повторных проявлениях гестоза снова показана госпитализация.

Вопрос о времени и методе родоразрешения должен решаться строго индивидуально. При появлении клинических проявлений позднего гестоза любой степени тяжести при сроке беременности 37 и более недель наряду с лечением гестоза необходимо начать подготовку организма беременной к родам с последующим их завершением.

Более сложные вопросы возникают при развитии гестоза на фоне желчнокаменной беременности, когда плод еще недостаточно зрелый и врачи считают возможным продлить беременность в интересах ребенка. Однако именно в этой ситуации и возникают наиболее часто тяжелые осложнения для матери и плода. Нарушения кровообращения, свойственные позднему гестозу, а в ряде случаев и интенсивное медикаментозное лечение могут приводить к более выраженным изменениям состояния плода, чем досрочное завершение беременности.

Длительное, малоэффективное лечение позднего гестоза может привести к нарушению приспособительных возможностей организма матери с последующим развитием эклампсии, печеночной и дыхательной недостаточности, инсультов и ряда других тяжелых заболеваний. Отсутствие положительного эффекта от лечения или ухудшение клинических и лабораторных показателей являются показателями для срочного завершения родов.

Реабилитация женщин, перенесших поздний гестоз

После выписки больных из стационара проводится следующие мероприятия.

1. Дистанционное наблюдение в женской консультации, осуществляемое акушером-гинекологом, терапевтом и другими специалистами по показаниям с периодическим обследованием в течение одного года. Физioterapia, рефлексотерапия, терапия, направленная на нормализацию состояния нервной системы.

2. Вопрос о возможности повторной беременности должны решать совместно акушер-гинеколог и терапевт после углубленного обследования больной при полной реабилитации после перенесенного позднего гестоза.

3. При повторной беременности женщины, перенесшие поздний токсикоз, должны быть выделены в группу повышенного риска и регулярно, не реже 1 раза в месяц, наряду с обычными

обследованиями, проводить обследование функции почек и кровообращения. Новорожденные от матерей, перенесших поздний гестоз, подлежат тщательному обследованию неонатолога, а затем длительному наблюдению педиатра по месту жительства.

Примерная схема комплексного лечения эклампсии и эклампсической комы

1. Госпитализация в реанимационное акушерское отделение.
2. Масочный закисно-фторотановый наркоз на фоне нейролептиков.
3. В качестве базисного наркоза применяют натрия оксибутират, гексенал или тиопентал натрия.
4. Искусственная вентиляция легких в режиме умеренной гипервентиляции, при необходимости — интубация трахеи.
5. Катетеризация магистральной вены, мочевого пузыря, введение желудочно-кишечного зонда через носовой ход.
6. При выраженной неврологической симптоматике и высоком внутричерепном давлении — диагностическая и лечебная локвальная пункция.
7. Инфузионная терапия под контролем артериального давления и диуреза.
8. Спартанное реанимационное лечение в зависимости от ситуации.
9. Фармакологическая терапия включает в себя дроперидол и реланиум по 5 мг внутримышечно, пирроксан по 1 мл 1%-ного раствора внутримышечно. Трентал — 150 мг, кокарбаоксилаз — 100 мг, хлористый кальций — 60 мл 1%-ного раствора в 10%-вом растворе глюкозы кальция. Сигетин — 4 мл 1%-ного раствора внутривенно. Эуфиллин — 10 мл 2,4%-ного раствора внутривенно. Реополиглобин — 400 мл или кураптин на глюкозе — 400 мл, Магнезия — 200 мл 5%-ного раствора внутривенно. Лазикс — 10 мг. Дибазол — 2 мл 1%-ного раствора, папаверин — 2 мл 2%-ного раствора, димедрол — 1 мл 1%-ного раствора в капельницу.

ОСТРЫЙ ЖИВОТ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Состояние острого живота может наблюдаться как у беременной, так и у гинекологической больной и требует экстренной врачебной помощи. Причиной такого состояния

брюшной полости могут явиться острый аппендицит во время беременности и родов, острая непроходимость кишечника, внематочная беременность, внутреннее кровотечение из-за разрыва яичника, острое перекручивание ножки опухоли яичника или матки и, наконец, диффузный перитонит после родов, а у гинекологической больной — после разрыва стенки гнойной опухоли преддверия матки или гнойного пельвиоперитонита. Тактика врача при оказании неотложной помощи беременной и роженице, у которой диагностируется симптомы острого живота, имеют некоторые специфические особенности.

Диффузный перитонит в акушерстве и гинекологии

Классическая картина и диагностика

Диффузный перитонит у гинекологических больных возникает после разрыва стенки нагноившейся опухоли или гнойного пельвиоперитонита как осложнение эндометрита или результат инфицирования после родов. Очень важно установление или выявление первых симптомов развития перитонита. Их еще может быть мало, но достаточно 2—3 признаков, чтобы принять решение о хирургическом лечении такой больной. При ранней диагностике и своевременной операции последующее местное применение антибиотиков непосредственно в брюшную полость в момент операции сводит к минимуму послеоперационные осложнения.

Данные опроса и обследования больной, как правило, позволяют установить наличие у нее воспалительного очага в области внутренних половых органов в данный момент или в прошлом. Больная жалуется на различные сильные боли в брюшной полости, которые начались несколько часов назад и постепенно усиливаются. Отмечаются частый пульс, повышенные температуры до 38 °С, могут быть рвота, отрыжка, нарушение работы кишечника.

Лечение

Когда диагноз диффузного перитонита установлен, необходима немедленная операция. Не менее важен для исхода заболевания тщательный уход за больной в послеоперационный период. В первые дни после операции вводят большие количества жидкости внутривенно — физраствор или глюкозу. Индивидуально подбирают вид, дозу и курс лечения антибиотиками, чаще всего назначают сочетание 2—3 препаратов.

Кишечная непроходимость у беременных

Классическая картина и диагностика

Симптомы острого живота у беременных и рожениц, обусловленные непроходимостью кишечника, встречаются значительно реже, чем при остром аппендиците. Причины острой непроходимости кишечника во время беременности те же, что и у остальных больных. Своевременная диагностика кишечной непроходимости у беременных крайне затруднена, так как матка при большом сроке беременности очень мощно исследованию брюшной полости. Кроме того, такие симптомы, как схваткообразные боли, при кишечной непроходимости часто в течение длительного времени трактуются как родовые схватки. Дифференциальной диагностике помогают наблюдения за состоянием мускулатуры матки. Отсутствие какой-либо реакции с ее стороны во время болей исключает наличие родовой деятельности. Этому же поможет влагалищное исследование большой, которое установит наличие или отсутствие раскрытия маточного зева.

Лечение

При непроходимости кишечника в первую половину беременности ее можно сохранить, выполнив операцию, необходимую в связи с заболеванием. Но при непроходимости кишечника во вторую половину беременности большинство хирургов и акушеров рекомендуют провести немедленное кесарево сечение как первый этап хирургического лечения, а затем провести операцию, которую требует основное заболевание. Так как во вскрытии брюшной полости обычно в ней обнаруживаются серозно-кровоантные и гнойные выделения, то большое внимание должно быть уделено асептическому проведению операции.

Острый аппендицит у беременных

Классическая картина

Симптомы острого аппендицита у беременной или роженицы часто бывают нерезко выражены, а некоторые из них могут быть отнесены за счет рвоты беременной, схваток и других признаков беременности или родов. Смещение аппендикса беременной маткой вверх, значительно выше обычной его локализации, и перемещение в связи с этим места болезнен-

ности также затрудняют у беременной диагностику этого заболевания.

Лечение

Каждую беременную, даже при подозрении на острый аппендицит, следует немедленно подвергнуть операции. Чем раньше у нее будет произведена операция, тем лучше исход. По вскрытии брюшной полости, если нет явлений перитонита, можно, удалив аппендикс, зашить брюшную стенку наглухо и сохранить беременность, которая обычно доживает до срока родов. В послеоперационном периоде, наряду с обычными назначениями беременной, рекомендуется внутримышечное введение прогестерона ежедневно по 10 мг в течение 10 дней, чтобы уменьшить возбудимость в связи с операцией повышенную возбудимость матки. Во вторую половину беременности для этой цели вместо прогестерона лучше назначать внутривенное введение 5 мл 0,25%-ного раствора новокаина и 10 мл 40%-ного раствора глюкозы ежедневно в течение 7 дней.

Прерывание беременности во время операции по поводу острого аппендицита может быть предпринято только в том случае, если из-за беременной матки аппендикс недоступен или она вместе с окружающими ее стайками и петлями киншок образует стенку аппендикулярного абсцесса.

При остром аппендиците во время доношенной беременности или во время родов большой следует произвести кесарево сечение. Затем, закончив операцию, тут же удалить аппендикс. К обычному послеоперационному уходу необходимо присоединить внутримышечное введение средств, вызывающих усиленное сокращение матки, — питуитрина или окситоцина.

Перекрут опухоли

Каменистая кисточка и фибросаркома

Симптомы острого живота, вызванные острым перекрутом ножки опухоли яичника, ликвидируются у больной наиболее успешно немедленным хирургическим вмешательством, предпринятым в первые часы после наступившего перекручивания. Признаки острого перекручивания ножки опухоли довольно характерны. Внезапно появляются резкие нарастающие боли, часто сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Живот становится напряженным, появляется вздутие вследствие задержки

стула и газов. Пульс становится частым и малым. При этом происходит кровоизлияние в толщу опухоли, которое может быть столь велико, что сопровождается признаками внутреннего кровотечения: обморочное состояние, общая бледность, падение пульса и давления, похолодание конечностей.

Если перекручивание продолжается, то сдавливаются не только вены, но и артерии, приносящие кровь, из-за прекращения поступления свежей крови опухоль изкривляется, может подвергнуться некрозу, разложению и привести к тяжелойшему перитониту, если не будет оказана своевременная медицинская помощь.

Диагноз перекручивания опухоли ставится на основании вышеназванных симптомов. При влагалищном исследовании обычно удается прощупать опухоль, хотя из-за резкой болезненности это не всегда удается. Постановка диагноза существенно облегчается, если больная рассказывает о том, что у нее когда-либо была обнаружена опухоль.

Лечение

Оперировать больную можно только после того, как она выведена из состояния шока. Если же перекручивание опухоли произошло много дней назад, следует путем назначения антибиотиков и обезболивающих средств привести больную в состояние, позволяющее транспортировать ее в специализированное хирургическое отделение.

ШОК И КОЛЛАПС В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Коллапс

Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови. Наиболее частые причины развития коллапса: острые инфекции, острая кровопотеря, болезнь эндокринной и нервной системы, интоксикации, передозировка некоторых лекарственных веществ. Коллапс может быть осложнением острого нарушения работы сердца, которое возникает в начальном периоде инфаркта миокарда.

Камнистая кардия

Большой частью внезапно развиваются ощущение общей слабости, головокружение, больная жалуется на зябкость, озноб, жажду, температура тела снижена, черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком.

Лоб, виски, иногда все тело покрыты холодным потом, пульс слабый и малый, обычно учащенный, артериальное давление снижено. Может быть аритмия, дыхание поверхностное, учащенное, но больная удушья не испытывает. Сознание сохранено или затемнено, больная к окружающему безучастна, реакция на свет и звук вялая.

Дальтонизма

Диагноз ставится на основании предшествующего заболевания, вызвавшего коллапс, характерных симптомов и клинического обследования. Обычно постановка правильного диагноза каких-либо затруднений не вызывает.

Дифференциальная дальтонизма

Дифференциальная диагностика коллапса проводится с обмороком, при котором все функциональные нарушения выражены слабее, артериальное давление нормальное, а также с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса увеличением объема циркулирующей крови, нормальным артериальным давлением и выжудленным сидением положением.

Лечение

Экстренное. В зависимости от причины — остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, применение специфических антител-противоядий, устранение кислородной недостаточности и другие меры. Больную согревают, укладывают с приподнятыми ногами.

Проводится переливание кровезаменителей (полиглюкан, гемодез, расополиглюкин, солевые растворы) и лишь по строгим показаниям — компонентов крови. Струйно внутривенно вводят преднизолон (60—90 мг), при недостаточном эффекте вводят 1—2 мл 1%-ного раствора мезтона или капельно 1 мл 0,2%-ного раствора норадреналина, 1—2 мл кордиамина, 1—2 мл 10%-ного раствора кофеина, 2 мл 10%-ного раствора сульфоксидолина. При шлозе вводят растворы гидрокарбоната натрия — 100—200 мл. Применяют при необходимости противоритмические препараты — дофамин капельно внутривенно

по 25—100—200 мл в 5%-ном растворе глюкозы или физраствора, экстренную электрокардиостимуляцию.

Шок

Шоком принято называть общую тяжелую реакцию организма при массивной травме тканей и кровопотере. Наиболее частыми причинами развития шокового состояния являются тяжелые открытые и закрытые переломы, травмы внутренних органов, обширные раны. Главные факторы в развитии шока — травмы элементов нервной системы, кровопотеря и интоксикация, которые ведут к расстройству кровообращения, снижению объема циркулирующей крови и кислородному голоданию тканей.

Классическая картина

В симптоматике всех видов шока много общего: бледность кожи и слизистых оболочек, холодный обильный пот, бессознательность, одышка, частый малый пульс, снижение артериального давления, уменьшение объема циркулирующей крови, плохое кровоснабжение периферических тканей.

Снижается мочеотделение, увеличивается вязкость крови, повышается риск образования тромбов. При запоздалом и неадекватном лечении могут развиться как осложнения стадии необратимого шока, отек мозга, легких, остановка сердца, острая почечная недостаточность.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Даже в начальной стадии классическая картина шока настолько ярка, что постановка диагноза не представляет никаких трудностей, дифференциальная диагностика проводится лишь между шоками различной этиологии.

Лечение

Лечение шокового состояния будет носить различный характер в зависимости от того, что вызвало у больного состояние шока: разрыв матки или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, поздний токсикоз или внематочная беременность. В то же время неотложные мероприятия при лечении различных форм шока в принципе аналогичны и должны включать меры по устранению острых нарушений кровообращения и дыхания. Прочие методы интенсивной терапии проводят с учетом причин шока, особенностей его развития и сопутствующих расстройств. Интенсивная комплексная те-

раппа при условии равного ее начала позволяет не допустить развития необратимого шока.

При нарушении кровотока его останавливают путем тампонирования раны, накладывания давящей повязки или зажима на кровоточащий сосуд, а также прижатием его выше раны. Применение жгута допустимо лишь в случае невозможности остановить артериальное кровотечение перечисленными методами. Транспортировку больного, находящегося в состоянии шока, особенно после кровотечения, осуществляют только на носилках, при непрерывающейся инфузионной терапии и общем обезболивании. При нарушении дыхания возможно проведение искусственной вентиляции легких.

Настоящим инфузионная терапия при критических нарушениях кровообращения является лучшим методом коррекции острого снижения объема крови.

Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой, при низком артериальном давлении следует приподнять ноги.

Ставят катетер на подключичную вену и начинают вливание плазмозамещающего раствора в быстром темпе. Объем вливаемой жидкости должен быть значительно больше объема кровотечения, поскольку надо восполнить не только дефицит внутрисосудистой жидкости, но и потери воды тканями, так как вода перемещается из тканей внутрь сосудов в результате ответной реакции организма на снижение объема циркулирующей крови.

Эффективным противошоковым действием обладают все плазмозамещающие растворы, среди которых выделают 5%-ный раствор хлорида натрия, раствор Рингера, Рингера—Локка, полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, свежемороженную плазму, альбумин. При проведении инфузионной терапии на догоспитальном этапе следует сочетать различные виды кровезаместителей, в том числе у больных с тяжелой кровопотерей. В стационаре таким больным продолжают вливание плазмозаместителей, сочетая их с введением донорской крови.

Если при проведении инфузионной терапии артериальное давление нормализовалось, но больной остается резко бледной с холодной кожей синюшного оттенка, то необходимо провести комплекс мероприятий, направленных на нормализацию кровообращения в периферических тканях и капиллярах.

Вводят сосудорасширяющие препараты: новокаин, дроперидол, диазепам (седуксен). В условиях стационара применяют также нитроглицерин, нитроглицерид, пентамин, нитроглицерин. Все сосудорасширяющие препараты вводят медленно, при непрерывном контроле показателей кровообращения.

При острой сердечной недостаточности у больных с различными формами шока принято использовать медленное капельное введение адреналина (1 мг в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы). Широкое применение при лечении шоковых состояний имеют кортикостероидные препараты — преднизолон, гидрокортизон. Объем инфузионной терапии определяют по реакции и состоянию больного. В процессе проведения терапии необходимо постоянно контролировать артериальное давление, частоту пульса, состояние легких, тщательно измерять потерю жидкости.

Обезболивание при шоковых состояниях необходимо проводить при наличии болевых ощущений, при этом целесообразно отдавать предпочтение местному обезболиванию, так как применение общего обезболивания (наркоза) может только ухудшить состояние больной. В настоящее время считается, что любое оперативное вмешательство у акушерских и гинекологических больных в состоянии шока проводиться не может, первоначально необходимо вывести их из этого критического состояния и хотя бы частично снять явления шока, одновременно подготавливая все необходимое для операции.

Только после этого можно проводить необходимые хирургические манипуляции и параллельно продолжать лечение шока и коллапса.

НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА

Аксиларные положения

Данный патология заключается в том, что к началу родовой деятельности головка плода входит в малый таз немного под углом. Причиной такого нарушения чаще всего является узкий таз, уменьшенные размеры которого препятствуют нор-

мальному вставлению головки. Кроме того, факторами риска являются преждевременное отхождение околоплодных вод, отягощенный анамнез, растяжение нижней части матки, продолжительная плацентария.

Камнистая картина

Родовая деятельность затормаживается, болевые пути неэффективны, родившись до затылка, головка встречает препятствие и задерживается на одном месте.

Течение родов всегда очень затяжное, что приводит к сильному утомлению матери и плода. Частые сильные схватки затрудняют кровообращение ребенка, что может привести к его удушью. Продолжительное сдавление мягких тканей родовицы очень часто приводит к тяжелым разрывам промежности, образованию пузырно-влагалищных свищей и даже разрыву матки.

Дилатация

Дилатация основывается на характерных клинических проявлениях и данных обследования. При влагалищном исследовании очень точно удается установить вид нарушения родовой деятельности.

Лечение

Если причиной неправильного вставления не является узкий таз, то возможна выжидательная позиция. Родовице вводят наркотическое обезболивающее и дают отдохнуть, после чего смотрят на развитие родовой деятельности.

В том случае, когда повзрослой родовице плода служат мягкие ткани промежности (а также когда эластичность промежности снижена), возможно проведение рассечения промежности — энгистомии под местным обезболиванием 0,5%-ным раствором лидокаина. Если поворота головки плода не получается и есть опасность удушья, то показано срочное кесарево сечение. Кроме того, кесарево сечение необходимо провести в случае несоответствия размеров малого таза и головки плода.

Профилактика асинклитизма почти невозможна. Лишь при отягощенном анамнезе некоторое значение может иметь ношение бандажа.

Выявление прямой стоящей головки

Этот вид нарушения вставления головки возникает, когда плод поворачивается лицом вперед или назад, т. е. наибольший

размер головки плода вставляется в наименьший размер таза. Принято считать, что причиной этой патологии являются изменения таза его деформации и увеличение размеров.

Клиническая картина

Первый период родов очень затягивается. Головка плода находится довольно высоко над входом в таз, в области малого тазика образуется родовой отек, порой достигающий значительных размеров.

Схватки очень болезненны, с локализацией боли в надлобковой или поясничной области. Часто наблюдается раннее отхождение вод. Иногда роды могут закончиться самостоятельно. При крупной головке предвешенные ее останавливаются, может произойти разрыв матки.

Довольно частое явление в таком случае — слабость родовой деятельности, перерывание нижней части матки, удушье плода.

Диагностика

Постановка правильного диагноза очень трудна. Наружным осмотром и исследованием удастся иногда поставить диагноз по необычно узкой форме предлежащей головки. Помощь в диагностике может срочное проведение УЗИ, которое способно показать четкие контуры головки плода и таза.

Лечение

Для начала лечения необходимо разрыхлить высокое прямое стояние головки, когда она расположена над входом в малый таз, и высокое прямое вставление, когда головка плотно фиксирована. В первом случае удастся без особого труда исправить это нарушение, повертывая головку руками в нужном направлении, причем удерживают ее в таком положении до ближайших схваток. Однако успех исправлений этой патологии тесно связан со своевременной диагностикой. При плотной фиксации чаще всего используется срочное кесарево сечение.

Высокое поперечное стояние головки

Такое нарушение развивается тогда, когда головка проскальзывает до дна малого таза лицом вперед или назад. Наиболее частая причина данной патологии заключается в том, что головка при продвижении через родовой канал не встречает никакого сопротивления. Фактором риска является сужение размеров таза, нередко высоким поперечным стоянием головки

встречается при недоношенной беременности. В редких случаях небольшая головка недоношенного плода может появиться наружу и в таком положении.

Камнистая карица

Довольно часто приходится вскрывать плодный пузырь, так как, несмотря на начало схваток, околоплодные воды не отходят. Схватки довольно быстро переходят в сильные потуги. Первый период родов происходит довольно быстро, и из влагалища показывается часть головки плода. При таком быстром продвижении плода очень часто возникают травмы мягкой тканой тазы вплоть до разрыва промежности.

Двигательная

Двигательная низкого поперечного стояния головки затруднена, но возможна только на основании влагалищного исследования. При этом определяют, что головка стоит на дне таза и расположена поперек выхода из него. Необходимо определить, с какой стороны расположены большой и малый рога рожка.

Легкая

Ведение родов вначале строго выжидательное. Чтобы создать условия для поворота затылка, можно уложить роженицу на тот бок, куда обращен затылок. Рекомендуется также ручной поворот головки изнутри, прием этот лучше производить под наркозом. При отсутствии результатов необходимо произвести кесарево сечение.

Золушное поперечное или косое положение плода в матке

Перевозка роженицы в таком состоянии совершенно недопустима, так как в пути может произойти разрыв матки. Поэтому диагноз должен быть поставлен на месте и тут же роженице следует оказать помощь, которая выведет ее из тяжелого состояния, угрожающего ее жизни.

Камнистая карица

Роженица беспокойна, страдальческое выражение лица вызвано резкими болями внизу живота и в поясничной области. Пульс частый, напряженный. В редких случаях повышается температура. Тело матки плотное, охватывает плод и сильно сокращено, нижняя часть матки перерастянута. Плод расположен в косом положении, сердцебиение его часто уже не прослушивается. Иногда из влагалища выпадает ручка или петля пуповины.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании опроса роженицы: поперечное положение плода, давно отошедшие околоплодные воды, сильная родовая деятельность. При наружном и влагалищном осмотре и обследовании отмечается характерная клиническая картина.

Лечение

Если плод жив и исключена опасность инфекции в матке, то, имея согласие роженицы, можно закончить роды срочным кесаревым сечением с профилактическим введением большой дозы антибиотиков.

Патологические разогнутые положения

К патологически разогнутым положениям относится лобное предлежание. О лобном предлежании стоит говорить лишь тогда, когда лобик предлежит на всем протяжении родового акта. Частота лобного предлежания невелика, наиболее часто этот вид предлежания встречается у повторородящих.

Клиническая картина

Тоны сердца плода лучше всего выслушиваются со стороны груди и верхних частей. При пальпации живота беременной над лобом удается с одной стороны определить подбородок, а с другой (не всегда) прощупать несколько запрокинутый край затылок. Однако борода между затылком и спинкой определяется не всегда. Течение родов всегда очень сложное, от чего страдает и мать и плод. Проток сомнителен для матери и неблагоприятен для плода. Частые и сильные схватки затрудняют плацентарное кровообращение и нередко ведут к асфиксии и гибели плода. Процент мертворождений довольно существен. Продолжительное прелиние маточек тканей матери может привести к тяжелым разрывам промежности, образованию пузырно-премоксичечных свищей и даже к разрывам матки.

Диагностика

Диагноз основывается, главным образом, на влагалищном исследовании, причем до отхождения вод можно определить только разгибание головки, которое может увеличиться после отхождения вод до лицевого. В сомнительных случаях следует производить внутреннее исследование под наркозом, вводя во влагалище всей рукой.

Длительная

В половине случаев роды при лобном предлежании заканчиваются при помощи экстремного кесарева сечения. Наиболее правильным решением будет проведение операции в раннем периоде родов, не дожидаясь возникновения каких-либо осложнений.

Поперечные и косые положения

Неправильным положением плода называется такое, при котором плод располагается поперек матки или под углом (косое положение). Практически разница между поперечным и косым положением невелика, поэтому чаще придерживаются общего термина — поперечное положение. Основной причиной поперечного положения плода следует считать большую растяжимость маточных стенок. Поэтому у многоплодных такая патология встречается в 3—4 раза чаще, чем у первородящих, так как стенки матки теряют свою упругость. Кроме того, предрасполагает к поперечному положению узкий таз, многоплодие и многоводие.

Клиническая картина

Каких-либо проявлений поперечного положения плода практически не существует. Единственное, что может отметить сама беременная, — это изменение формы живота — он становится сильнее растянут в боковых направлениях, чем обычно.

Роды при поперечном положении, предоставленные собственному течению, кончатся разрывом матки и внутриутробной смертью ребенка. Лишь в исключительных случаях произойдет самопроизвольный поворот плода и благополучный исход родов. Во время вливания околоплодных вод может произойти выпадение мелких частей плода.

Выпадение пуповины при дальнейшем ходе родов быстро приводит к развитию удушья и гибели ребенка. Таким образом, роды при такой патологии в случае несказанной акушерской помощи почти всегда заканчиваются неблагоприятно.

Диагностика

Диагноз поперечного положения плода в большинстве случаев не представляет особых сложностей. При осмотре обращает на себя внимание преобладание поперечного размера матки над продольным. При пальпации крупные части плода

определяется в боковых отделах матки, при влагалищном исследовании подлежащая часть плода (та, которая упирается в малый таз) отсутствует. При исследовании, кроме изучения деталей поперечного положения, необходимо определить подвижность плода. Окончательный диагноз устанавливается при наружном акушерском исследовании в сочетании с влагалищным исследованием.

Лечение

Если диагноз установлен во время беременности, женщине необходимо перевести в отделение патологии беременности при родильном доме. Терапия поперечного положения в родах различна в зависимости от наличия или отсутствия околоплодных вод. В первом периоде родов необходимо заботиться о сохранении целостности плодного пузыря. С этой целью роженице запрещают ходить, укладывают ее на тот бок, к которому отклонена головка; иногда таким простым приемом удается добиться изменения положения плода на нормальное.

При полном раскрытии шейки матки необходимо, не дожидаясь отхождения вод, произвести поворот плода. Если воды отошли, а произвести поворот не удалось, плод потерял свою подвижность, то при живом ребенке показано срочное кесарево сечение.

Профилактика поперечных положений заключается в рациональном ведении беременности. Если в конце беременности диагностировано поперечное положение, то следует немедленно направить женщину в отделение патологии беременности. Кроме того, существуют специальные гимнастические комплексы, благодаря которым удается изменить положение плода на нормальное.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость схваток

Слабость схваток проявляется у роженицы неодинаково: можно различить малointенсивные, кратковременные и редкие схватки. Весьма часто наблюдается сочетание этих видов слабости схваток. Чаще всего наблюдается сочетание слабых

и кратковременных схваток. Первичной слабостью схваток называют недостаточно сильные и эффективные схватки с самого начала родов. У первородящих первичная родовая слабость встречается чаще, чем у повторородящих.

К причинам, вызывающим это расстройство родовой деятельности, относится расстройство регулярных маточных сокращений, общие заболевания и пороки развития и заболевания половых органов. Необходимо отметить, что все эти механизмы подчинены общему регулирующему влиянию головного мозга, поэтому отрицательные эмоции довольно часто оказываются причиной нарушения сократительной деятельности матки. Отрицательными эмоциями могут быть страх перед родовыми болями и осложнениями родов, не изжитые к моменту родов психотравмы.

К общим заболеваниям, вызывающим первичную слабость схваток, относятся тяжелые инфекционные болезни, острые инфекции, развившиеся незадолго до родов. Есть мнение, что имеет существенное значение наличие в прошлом абортов. Кроме того, помимо общих заболеваний, причинами нарушения родовой деятельности могут быть опухолевые заболевания матки, пороки развития. Сюда же относятся перенесенные воспалительные заболевания, частые и тяжелые роды.

Клиническая картина и осложнения

Клиническая картина первичной слабости родовой деятельности многообразна. Длительность этого состояния может колебаться от нескольких часов до нескольких суток. Она может проявляться в различных видах. Чаще всего наблюдается, что маточные сокращения развиваются слабо, ритм их замедлен, продолжительность одного сокращения незначительна. Нередко отмечается картина весьма медленного, постепенного нарастания схваток в течение всего периода раскрытия шейки матки, причем процесс раскрытия совершается также медленно. Встречаются случаи, когда слабые схватки чередуются с первичными хорошо выраженными схватками.

Типичной клинической картиной первичной слабости родовых схваток является такая ее форма, когда схватки часты, довольно продолжительны, но слабы. Первичная слабость может перейти и во второй период (слабость потуг). Могут быть и сочетания указанных клинических проявлений первичной слабости схваток. Но не все виды или их комбинации следует считать проявлением патологии. Например, редкие, но интен-

сивные и продолжительные схватки в большинстве случаев приводит к нормальному родоразрешению.

Наименее благоприятным считается сочетание краткости и слабости маточных сокращений, которые даже при нормальной частоте остаются безрезультативными и неспособными вызвать раскрытие шейки матки. Продолжительность родов при первичной слабости схваток значительно увеличивается, хотя в последние годы благодаря новым методам стимуляции родовой деятельности эту продолжительность удалось снизить.

При первичной слабости родовой деятельности отмечается большое число осложнений в родах и послеродовом периоде. Большая часть осложнений связана с недостаточной сократительной способностью матки. Осложнения эти сводятся к следующему: задержка в матке плаценты, ее частей или оболочек, гипотонические кровотечения, афоксия (зудухье) плода вследствие большой продолжительности родов. В послеродовом периоде нередко развиваются различные дисгормональные состояния. В этом смысле неблагоприятным обстоятельством является преждевременное отхождение околоплодных вод, а также возраст старше 30 лет для первородящих — в этих случаях наблюдается особенно высокий процент послеродовых заболеваний.

Диагностика

Наличие характерной клинической картины, типичные проявления слабости родовой деятельности, затяжное течение родов — все это помогает поставить правильный диагноз без каких-либо затруднений.

Лечение

Терапия первичной слабости схваток при целом пузыре и при отошедших водах несколько различна. При целом пузыре лечение должно быть консервативным и выжидательным, при излившихся околоплодных водах — более активным и может закончиться оперативным вмешательством.

Для лечения первичной слабости весьма целесообразны общие меры: покой, тепло, кожное и движение роженицы, правильное питание, легкие возбуждающие средства (крепкий сладкий чай, кофе, виноградный сок), релаксирование функций кишечника и мочевого пузыря. Из физиотерапевтических процедур полезны сухое тепло на живот, осторожный наружный массаж матки. Если же роды длятся продолжительное время и состояние плода позволяет, то роженице необходимо предо-

ставить полный отдых на несколько часов, не нагружая ее никакими процедурами и лекарствами.

Обычно для лечения первичной слабости родовой деятельности применяют внутримышечные инъекции окситоцина или синестрола. Эти гормональные препараты усиливают родовую деятельность практически у всех рожениц. Чаще всего применяется приблизительно следующая схема:

- 1) успокоить роженицу, объяснить, что правильное течение родов в значительной степени зависит от состояния ее нервной системы;
- 2) в начале родов синестрол 0,1%-ный 4—5 мл внутримышечно, через час повторить инъекцию;
- 3) через 45 мин окситоцин 0,5 мл два раза через 30 мин;
- 4) глюкозу 40%-ную 50 мл внутривенно;
- 5) при болях промедол 1%-ный 2 мл.

При отсутствии эффекта от всех вышеуказанных средств, если длительность родов превышает 12—15 ч, а особенно при преждевременном отхождении околоплодных вод, при сочетании первичной слабости схваток с тазовым предлежанием, при родах у первородящих старше 30 лет необходимо произвести срочное кесарево сечение.

Вторичная слабость схваток

Если слабость родовой схваток развивается после периода энергичной родовой деятельности и наступает в результате переутомления и истощения сократительной способности маточной мускулатуры, то она называется вторичной. Вторичная слабость схваток может наблюдаться как в первом, так и во втором периоде родов, но чаще в последнем, когда от роженицы требуются силы для выработки потуг. Вторичная слабость нередко наступает в конце периода раскрытия шейки матки или в начале периода изгнания плода.

Вторичная слабость схваток может наблюдаться при затянувшихся родах, при значительных проливах крови со стороны костей таза, смещенных маток, плотности стенок плодного пузыря, а также при несоответствии между размерами таза и головки плода. Поэтому нередки случаи вторичной слабости при тазовом, лобном, затылочном предлежании, поперечных положениях, асимметричных вставленных головки, высоком и низком поперечном стоянии головки. Кроме того,

вторичная слабость схваток может быть рефлекторно вызвана переполнением мочевого пузыря или кишечника. Нередкой причиной замедления родов и вторичного ослабления схваток оказывается запоздалый разрыв плодного пузыря.

Наконец, как и при первичной слабости, вторичная слабость схваток может зависеть от инфекции матери, различных воспалительных заболеваний, так как в этом случае мышечная стенка матки теряет свою сократительную способность и становится маловозбудимой. Вторичная слабость схваток развивается иногда при неудачном проведении рододобывания. Большие дозы анестезирующих препаратов понижают возбудимость матки и ведут к ослаблению схваток. В тех случаях, когда матка долго, сильно и безрезультатно сокращается (например, при узком тазе), наступает постепенное ослабление тонуса мышц матки и схваток вследствие снижения возбудимости центров спинного мозга.

Клиническая картина и диагностика

Вторичная слабость схваток, развивающаяся в зависимости от одной или нескольких причин, наступает после более или менее выраженного периода энергичной родовой деятельности. Правильные и эффективные схватки постепенно ослабевают, сила их уменьшается, продолжительность укорачивается, ритм замедляется. Нередко наступает полное прекращение родовой деятельности на более или менее длительный срок. Возбудимость мышц при этом снижается, и в ответ на возбуждение матка способна реагировать лишь слабыми и краткими сокращениями и в конце концов перестает реагировать совершенно.

Вторичная слабость схваток гораздо опаснее первичной из-за возможности более быстрого возникновения инфекции у матери и наступления асфиксии у плода. Это понятно, так как вторичная слабость наступает обычно после отхождения вод и при значительном растяжении мышц матки, утробающем плоду кислородом. Длительный безводный период способствует возникновению послеродовой инфекции. Случаи вторичной слабости схваток гораздо чаще, чем первичной, заканчиваются оперативным вмешательством.

Диагностика

Диагностика этого вида нарушения родовой деятельности не представляет сложности. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины развития родовой деятель-

ности. Помочь в постановке правильного диагноза может тщательный опрос роженицы, позволяющий установить наличие в прошлом предрасполагающих факторов.

Лечение

Терапия вторичной слабости схваток, как и первичной, должна начинаться с успокоения роженицы. Необходимо убедить ее в том, что временное ослабление или прекращение схваток восстановит нормальную деятельность матки и роды закончатся вполне благополучно. Если общее состояние сил у роженицы удовлетворительное и можно предположить, что мышцы матки еще в состоянии нормально работать — следует начать терапию с рационального применения безвуждающих средств — спазмолит 0,1%-ный 4—5 мл или окситоцин 0,5 мл внутримышечно, а также обильно вводить растворы глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотой.

Если же роженица утомлена, а матка плохо реагирует на пробный наружный массаж, то следует предоставить роженице полный отдых, необходимый для восстановления затраченных сил. В первом случае назначают прозерин с хлористым кальцием. А при большом утомлении роженицы обычно назначают морфин подкожно или промедол. Медикаментозная и гормональная терапия для лечения вторичной слабости схваток возможна только после исключения всех механических препятствий к окончанию родов (узкий таз, неправильное положение плода). При неэффективности консервативного лечения необходимо провести операцию кесарева сечения (не позднее 12 ч с момента отхождения околоплодных вод).

Чрезмерно сильные схватки

Сила родовых схваток определяется степенью сопротивления со стороны родовых путей, в этом основное правило силы сокращений маточной мускулатуры. Если родовые схватки развиваются настолько энергично, что их сила не находится в соответствии с сопротивлением родовых путей, то такие схватки называют чрезмерно сильными. Следует помнить, что этим термином не следует называть бурную родовую деятельность, развиваемую маткой при несоответствии размеров головки и таза или от других причин, препятствующих продвижению плода.

Чрезмерно сильные схватки повторяются чаще нормальных, они продолжительны, невыносимо сильнее нормальных,

и поэтому весь родовой акт совершается в короткий срок. Обычно этот вид нарушенный родовой процесс развивается у рожениц крепкого телосложения в возрасте 25—30 лет. Причины подобной патологии схваток скорее всего заключаются в том, что у женщины повышена продукция гормонов, возбуждающих родовую деятельность. Кроме того, общая повышенная возбудимость у больных неврастенией и истерией может вызвать чрезмерно сильные схватки. Иногда нормальная родовая деятельность может перейти в чрезмерно сильную в результате несвоевременного вскрытия или разрыва плодного пузыря.

Клиническая картина и осложнения

Все периоды и отдельные моменты родов резко укорочены, продолжительность родов сильно сокращена. Схватки начинаются неожиданно и бурно. В первом периоде родов схватки следуют одна за другой с незначительными паузами, одна достигаями 30—40 с. Раскрытие шейки матки происходит быстро, часто сопровождается разрывом зева. Нередко наблюдается раннее отделение околоплодных вод.

Второй период родов характеризуется наступлением бурных потуг, причем интенсивность сокращений брюшного пресса не уступает силе маточных сокращений. Роды наступают после нескольких потуг, причем плод «выбрасывается» из родовых путей. Нередко плодный пузырь не успевает вскрыться, и плод рождается вместе с оболочками («в сорочке родился»). При этом могут наблюдаться различные травмы мягких тканей родовых путей. После выделения с первой послеродовой схваткой, причем матка продолжает сокращаться и после этого так же, как и в родах. За время родов роженица испытывает чрезмерное напряжение, иногда доводящее ее до обморока. Подобные роды носят название стремительных. Они могут закончиться в самых неподходящих условиях и месте: на улице, в транспорте или магазине, особенно часто в туалете (при натуживании).

Стремительные роды могут наблюдаться как у первородящих, так и у повторнородящих. У последних роды совершаются особенно быстро; ранний послеродовой период может протекать при хорошем сокращении матки, или же она сразу расслабляется и наступает состояние гипотонии. Опасности, возникающие при чрезмерно сильных схватках, во многом зависят от величины наступления родовой деятельности

и неподготовленности к родам матери. Поэтому при стремительных родах возникают различные осложнения для матери и плода. Разрывы шейки матки, разрывы промежности, обмороки, а иногда и выворот матки являются наиболее частыми осложнениями для матери.

Кроме того, в результате быстрых и интенсивных маточных сокращений наступает переутомление и последующий паралитический спазм маточной мускулатуры, выражающийся в гипотонии послеродовой матки с сильным кровотечением. Осложнения со стороны плода заключаются в часто наступающей асфиксии вследствие сдавления маточно-плацентарных сосудов при интенсивных и чрезмерно частых сокращениях матки, в разрывах пуповины, в повреждении головки, шейных позвонков и других частей плода.

Дыхательная

Дыхание ставится на основании клинической картины и характерного течения родового процесса.

Лечение

Профилактика чрезмерно сильных схваток неизвестна. При повторных родах следует госпитализировать роженицу заранее. Во время родов возможно введение наркотических анальгетиков для подавления бурной родовой деятельности: 1 мл 0,1%'-ного раствора морфина или промедола подкожно. Роженицу необходимо уложить на бок, противоположный спине плода. При неустранимых чрезмерных схватках и потугах возможно введение родов под внутривенным наркозом.

Судорожные схватки

Судорожными, или спазматическими, называют такие схватки, которые совершаются с очень короткими паузами или с отсутствием таковых, причем схватки становятся очень болезненными и вызывают беспокойство роженицы. Боль возникает с самого начала схватки, продолжается иногда и во время пауз. При судорожных схватках нормальное чередование схваток и пауз отсутствует, матка достигает каменистой твердости, роды не прерываются.

Судорожные схватки наблюдаются у первородящих в два раза чаще, чем у повторородящих, причем с возрастом частота спазматических родов возрастает. В числе частых причин развития судорожных схваток обычно указываются усталость та,

ведометреты, двойни, поперечное положение плода, патологическое предлежание, преждевременное отхождение околоплодных вод, многоводие. В некоторых случаях судорожные схватки являются предвестником начинающегося разрыва матки.

Классическая картина и осложнения

Судорожные схватки бывают двух видов:

- 1) общая судорога матки;
- 2) частичная (местная) судорога.

Общая судорога, в свою очередь, может проявляться в виде постоянного сокращения матки или в виде отдельных, быстро сменяющихся одна за другой волн маточных сокращений, паузы между которыми трудно различимы. Местная судорога заключается в спастических сокращениях наружного зева или спазме внутреннего зева.

Местная судорога встречается чаще, чем общая. Спазм внутреннего зева наблюдается чаще, чем наружного. Общая судорога вызывает тягостные ощущения у роженицы: общее беспокойство, непрекращающиеся боли, давление на низ, нередко наступает лихорадочное состояние. Матка резко напряжена, плотна на ощупь и болезненна.

Спазм наружного зева наблюдается преимущественно у первородящих в первом периоде родов. Во время маточных сокращений зев совершенно не расширяется, иногда даже сужается. Роженица испытывает сильные боли в крестце и над лоном, наблюдается мучительные спазмы прямой кишки и мочевого пузыря. При влагалищном исследовании определяется складка приоткрытой, но крайне напряженной наружной зева с очень плотными краями. Судорожное состояние зева встречается также при преждевременных родах и выкидышах.

Спазм внутреннего зева наблюдается чаще во втором периоде родов при грубом извлечении плода. Судорожные боли нередко являются симптомом начинающегося разрыва матки. Начало судорожных схваток совпадает по времени с моментом надрыва мышц матки. Начинающийся надрыв является раздражителем, вызывающим эти схватки. Схватки развиваются постепенно: сначала они становятся частыми, затем арhythmичными и наконец переходят в судорожные.

Редко встречается форма судорожных схваток, при которой тело матки сокращается слабо, а шейка — сильно и спастически. Это явление наблюдается чаще всего после переносен-

ных эндометриозов, при хронических эндометриозитах. В родах при этом наблюдается плотное прикрепление оболочек плода у внутреннего зева и ранний разрыв плодного пузыря. Если при подвиской головке плода отмечается задержка мочи, то это обычно сигнализирует не только о спазме мочевого пузыря, но и о спастическом состоянии шейки матки, вследствие чего роды задерживаются уже с самого начала.

Судорожные сокращения матки являются, как сказано выше, моментом, имеющим важное значение в образовании разрывов матки. Помимо опасности разрыва, судорожные сокращения всей матки ведет к замедлению или полному прекращению родовой деятельности, роженица быстро теряет силы. В дальнейшем очень часто развивается лихорадочное состояние, в результате присоединения инфекции, так как околоплодные воды давно отошли. Плоду, как и при чрезмерно сильных схватках, угрожает опасность внутриутробной асфиксии вследствие сдавления маточно-плацентарных сосудов. К подобным осложнениям может привести и местная судорога наружного или внутреннего зева, причем при последней плод погибает от удушья очень быстро.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и наблюдения изменений родового процесса в динамике.

Лечение

При общей судороге маточной мускулатуры наиболее правильно будет назначить масочный или внутривенный наркоз. При противопоказаниях к ведению родов под наркозом возможно ввести под кожу 1 мл 0,01%-ного морфина или 1 мл 0,001%-ного атропина. При судороге наружного зева можно назначить морфин или ввести в толщу шейки матки 50 мл 0,5%-ного раствора новокаина. При судороге внутреннего зева показан масочный или внутривенный наркоз.

Слабость потуг

В нормальных условиях потуги появляются при полном раскрытии зева в результате схваток. После этого под действием нервного импульса начинают сокращаться мышцы брюшного пресса; развивается потуга, сила потуг напрямую зависит от силы сокращений маточной мускулатуры.

Аномалии потуг можно разделить на следующие виды: слабость потуг, чрезмерно-сильные потуги, преждевременные и запоздалые потуги. Слабость потужной деятельности бывает первичной и вторичной. Первичная слабость потуг может зависеть прежде всего от дефектов мускулатуры брюшного пресса; второй причиной являются дефекты брюшной стенки в виде грыж, а также ожирение и отвислый живот. Частой и важной причиной слабости потуг является переносимое мочевого пузыря, прямой кишки, желудка. Нередко слабость потуг оказывается следствием первичной или вторичной слабости скелета, особенно после переносимых абортов и некоторых заболеваний. Слабость потуг может развиться в результате отрицательных эмоций — болезни разрывов и других осложнений в родах, особенно у первородящих. Вторичная слабость потуг наступает в результате утомления мускулатуры матки и брюшного пресса при продолжении препятствий со стороны родовых путей. Впрочем, наличие препятствий не обязательно, вторичная слабость может развиться после периода энергичных потуг в результате истощения сил роженицы.

Клиническая картина

Первичная и вторичная слабость потуг удлинит второй период родов, ведет к возникновению опасности для матери (отек мягких тканей родовых путей, возникновение пузырно-вагинальных свищей) и для плода (асфиксия, мертворождение). Осложнения при слабости потуг сказываются на состоянии матери и плода, удлинение периода родов ведет к дальнейшему утомлению роженицы, инфицированию родовых путей, причем опасность эта возрастает в зависимости от длительности безводного периода.

Лечение

При слабости потуг, кроме общеоздоровляющих средств (чай, кофе), углеводов (сахар, глюкоза), наиболее часто назначают внутривенное введение окситоцина 5 ЕД в 500 мл 5%-ной глюкозы, 20 тыс. ЕД эстрадиола в толщу матки. В последние годы с успехом применяют внутривенное введение 5 мг простагландина в 500 мл физраствора или 2,5 ЕД простагландина вместе с 2,5 ЕД окситоцина в 500 мл физраствора.

При сильном утомлении роженицы ей следует предоставить отдых на 2—3 ч (акушерский наркоз). Для этого подкожно вводят 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора атропина, затем 500—1000 мг кокаина внутривенно или 20 мл 20%-ного раствора ГОМК.

После окончания наркотического сна обычно родовая деятельность усиливается и дополнительного назначения средств, стимулирующих роды, не требуется.

АКУШЕРСКАЯ ТРАВМА

Акушерские свищи

Свищи чаще развиваются при длительном стоянии головки во входе в малый таз. Травма мочевого пузыря может произойти при неправильном ведении затяжных родов, несказании своевременной помощи при узком тазе, недостаточном опорожнении мочевого пузыря во время родов, грубом проведении некоторых акушерских операций.

В результате длительного сдавления мягких тканей родового пути и стенки мочевого пузыря происходит их омертвение на участке наибольшего сдавления.

Омертвевший участок отторгается, и между мочевым пузырем и влагалищем образуется сквозное отверстие, через которое выделется моча. Значительно реже образуются кишечные или каловые свищи, обычно на прямой кишке.

Камнистая калитва

Акушерские свищи, возникающие в результате длительного сдавления тканей в родах, выявляются не сразу. Их основным симптом — выделение мочи через влагалище — наблюдается только на четвертый—шестой день после родов. Одновременно с этим признаком или немного раньше поднимается температура (до 38—39 °С) и возникает сильная дергающая боль во влагалище. В редких случаях наблюдается сочетание пузырно-влагалищного и привошечного-влагалищного свищей.

Диагностика

Диагноз пузырно-влагалищных свищей ставится на основании появления во влагалище окрашенной жидкости, вводимой через катетер в мочевой пузырь.

Лечение

В случае образования свища роженицу оставляют в родовальном доме до снижения температуры и до появления частичного рубцевания поврежденных тканей. В дальнейшем,

но на рынках 4—6 месяцев после родов, когда вшиты воспалительные инфильтраты вокруг шейки, следует проводить операцию зашивания акушерского шва.

Выворот матки

Выворот матки — довольно редкое осложнение, которое сводится к тому, что дно матки выдвигается в ее полость с дальнейшим выхождением дна через шейку, причем внутренняя поверхность матки становится наружной и наоборот. Подобная патология чаще всего развивается при ослабленной вялой матке, стенки которой почти не сократились после родов.

Классическая картина

Для клиники острого выворота матки характерны: внезапные резкие боли в животе, состояние шока и кровотечение. Шок и боли возникают в связи с сильным натяжением брюшины, покрывающей матку, а также при втягивании маточных труб в складки и образующуюся полость.

Вывернутая матка, выходящая вне половой щели или во влагалище, представляет собой опухоль красного цвета, на поверхности которой находят отверстия труб. К опухоли прикреплены плацента, а если она отделилась, то обнаруживается кровоточащая поверхность плацентарной площадки. Матка через брюшинную стенку не определяется. При исследовании на месте дна матки прощупывается глубоком влагалище или воронка выворота.

Диагностика

Поставить верный диагноз можно на основании характерных симптомов, вагинального или влагалищного осмотра, при которых обнаруживается вывернутая матка.

Лечение

Лечение заключается в ручном вправлении матки под наркозом. В случае неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному лечению. Так как выворот матки часто сопровождается шоком и выпавшую матку как инфицированную необходимо обработать дезинфицирующими растворами, притом не слишком спешить с вправлением, а ввести промедол или морфин для купирования боковых явлений и лишь затем заняться обработкой матки.

Если послед не отделился, то его отслаивают. Матку обрабатывают раствором фурацилина и завертывают в стерильную марлю. После того как пройдут шоковые явления, пытаются

направить матку под наркозом. После этого производит тугую тампонаду влагалища.

Разрывы промежности, промежности, матки

Под акушерской травмой подразумевают нарушения целостности мягких родовых путей, происходящие в родах. Эта травма может произойти в разных отделах родового канала — от промежности до свода матки — и может носить различный характер — от небольших, неопасных трещин в области наружных половых органов до смертельных разрывов матки.

Менее опасными являются трещины и небольшие разрывы промежности и влагалища. Клинически проявления в этом случае сводятся к небольшому кровотечению и редко влекут за собой какие-либо осложнения, в то время как обширные разрывы тех же отделов родовых путей могут привести к инфекции и некрозу маточных тканей, с последующим образованием рубцов и сужений.

Сравнительно редко происходит кровоизлияния с образованием гематом в клетчатке малого таза. Наиболее частый вид акушерской травмы — разрывы промежности. Обычно они происходят при несоответствии размеров таза и головки плода, слабой эластичности мышц промежности, неправильном положении и предлежании плода, стремительных родах.

Разрывы шейки матки встречаются довольно редко, обычно кровоточат и при оказании медицинской помощи могут привести к смерти роженицы от кровотечения. Разрывы шейки происходят вследствие перерастяжения маточного зева при прохождении предлежащей части плода, но чаще бывают при неверных или грубо сделанных акушерских пособиях.

Разрывы шейки матки являются входными воротами для инфекции, поэтому, в результате этих травм, возможно образование параметрита. В дальнейшем на почве старых разрывов шейки развиваются эндометриозы, эктропион, склонность к выкидышам.

Частота разрывов матки в родах зависит от проведения родового процесса. Одной из самых частых причин разрыва матки является узкий таз, причем чаще всего разрывы происходят при равномернорасширенном тазе. На втором месте среди причин разрыва матки следует считать поперечное положение плода, на третьем — большую величину плода или его головки.

Разрывы матки при узком тазе относятся обычно к случаям с умеренным сужением таза, при котором головка имеет возможность фиксироваться во входе в малый таз. Растяжение нижней части матки, происходящее в результате этого, может привести к разрыву:

Классическая картина

При гематоме наружных половых органов ткани промежности разбухают, становятся напряженными, принимают синевато-багровую окраску. При гематоме влагалища боковая стенка его смещается, закрывая просвет влагалища. В дальнейшем гематома, особенно небольшая, может рассосаться, иногда они прорываются наружу, сопровождаясь при этом значительным кровотечением, или вскрываются.

При разрывах промежности травмы можно условно разделить по степени тяжести: при разрыве первой степени слегка надрывается задняя связка, иногда происходит разрыв кожи промежности (не более, чем на два сантиметра). При разрыве второй степени повреждаются мышцы промежности, разрыв распространяется на заднюю стенку влагалища справа, слева или же с обеих сторон. Сфинктер и прямая кишка не повреждены. При разрыве промежности третьей степени, помимо тканей промежности и задней влагалищной стенки, разрыву подвергается наружный сфинктер, а иногда даже прямая кишка. Надрыв сфинктера вызывает в дальнейшем недержание газов, а разрыв его — недержание кала. Тяжелые травмы мышц промежности впоследствии могут быть причиной выпадения влагалища и матки. Разрывы промежности, оставшиеся незамеченными, служат входными воротами для послеродовой инфекции. В этих случаях заживление разрывов идет медленно, осложняясь гнойным процессом.

Единственным симптомом разрыва шейки матки является кровотечение. Иногда кровотечение начинается еще в периоде родов. После рождения кровь течет непрерывной струей и быстро приводит к острой анемии роженицы. Если же кровотечение происходит внутри, то образуется гематома большого размера.

Очень важно своевременно распознать угрожающий разрыв матки. Весьма частыми симптомами это являются беспокойство роженицы, резкая болезненность схваток, болезненность ниже пупка даже во время пауз, выступление судорожных сокращений. Язык сухой, пульс учащенный, одышка, иногда повыше-

ние температуры и полуобморочное состояние. Схватки из судорожных могут перейти в непрерывное напряжение маточных стенок. При влагалищном исследовании роженицы с помощью зеркал часто находят большую родовую опухоль, отчетные края нева синеватого оттенка.

Основным симптомом совершенного разрыва матки надо считать внезапное прекращение схваток. В момент разрыва роженица ощущает резчайшую боль в животе, и вслед за этим выступает шок с явлениями тахипноэ, падения пульса, появления холодного пота, сильной бледности. В дальнейшем наступает картина прогрессирующей острой анемии. Наружное кровотечение может отсутствовать или быть незначительным. При пальпации живота определяются очертания плода.

Надо сказать, что такая жея картина разрыва матки наблюдается далеко не всегда и главным образом при полном разрыве матки. При неполном разрыве обычно явления выражены гораздо слабее, могут преобладать местные проявления: нарастание опухоли сбоку от матки (гематомы), болезненность ограничена и более выражена на стороне разрыва.

Диагностика

Диагностирование разрывов промежности и влагалища не составляет труда, так как повреждения видны или сразу, или же при обязательном послеродовом осмотре на зеркалах. При возникновении подозрения на разрыв шейки матки также необходимо провести влагалищное исследование на зеркалах сразу же после окончания родов.

Диагностика полного разрыва матки основывается на следующих симптомах: возникновение шока в момент разрыва, прекращение схваток, признаки внутреннего кровотечения, изменение формы живота и матки. При неполных разрывах матки симптомы не так типичны, а потому диагностика труднее. Иногда полный разрыв матки при местных симптомах остается нераспознанным и устанавливается позднее при осмотре по поводу возникшего кровотечения в послеродовом периоде. Помощь в постановке правильного диагноза может обнаружить акушероточной гематомы.

Лечение

При разрывах промежности, влагалища и шейки матки показано их ушивание швом под местной анестезией 2%-ым раствором новокаина или лидокаина. Если кровотечение при

травма шейки матки сопровождалась значительной кровопотерей, то необходимо проведение кровоостанавливающих мероприятий: внутривенное введение растворов глюкозы, полиглюкина, реополиглютина.

Простым разрыва матки для матери весьма серьезен и зависит от своевременного операционного вмешательства, а также от характера проводимой операции. Прогноз для плода неблагоприятен: чаще всего в такой ситуации плод погибает. Для профилактики разрывов беременным, у которых можно ожидать возникновения такой серьезной патологии, необходимо направлять в отделения патологии беременных при родильных домах.

При первых симптомах угрожающего разрыва матки врач должен немедленно прекратить родовую деятельность, дать наркоз и провести срочное кесарево сечение. При совершившемся разрыве необходимо вскрыть брюшную полость и, в зависимости от характера повреждения, произвести ушивание разрыва стенки матки или ее удаление.

ПОСЛЕРОДОВОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННЫЙ СИНДРОМ

Послеродовое ожирение

Причины послеродового ожирения до сих пор не выяснены полностью, однако его связь с беременностью несомненна. Во время нормально протекающей беременности происходит сдвиг в гормональном фоне и обмене веществ, необходимые для развития и роста плода. Вследствие этого при нормально протекающей беременности увеличивается масса тела, возникает повышенный уровень сахара и холестерина в крови. После родов или прервавшейся беременности у здоровых женщин постепенно происходит нормализация обмена веществ, восстанавливаются нормальные гормональные соотношения.

У некоторых женщин с неблагоприятным состоянием, предшествовавшим беременности, эти нарушения не исчезают, у них развивается клиническая картина послеродового ожирения. Обычно у таких больных есть сопутствующие

патологии: сахарный диабет, гипертоническая болезнь, нарушения менструального цикла, избыточная масса тела, частые инфекционные заболевания. Беременность и роды часто протекают с развитием токсикозов и других осложнений и являются точкой отсчета для развития ожирения, нарушений щитовидной железы и гипертрихоза (избыточное оволосение).

Клиническая картина

Основными клиническими симптомами послеродового нейроэндокринного синдрома является ожирение, гипопаратиреоз, гипотрихоз, умеренный гипертрихоз. Характерны головная боль, быстрая утомляемость, головокружения, жажда, повышенный аппетит. Внешний вид больных имеет ряд типичных особенностей, облегчающих диагностику. За счет ожирения увеличены размеры грудной клетки и таза, эти изменения являются следствием нарушения распределения подкожной жировой клетчатки в области плечевого пояса и таза живота.

На коже живота, бедер и ягодиц имеются полосы растяжения от бледно- до ярко-розовой окраски. Гипертрихоз обычно слабо выражен. На лице единичные стержневые волосы, более интенсивно бывает оволосение живота и внутренней стороны бедер. Кроме того, отмечается жирная себорея, утренняя сыпь на коже лица, спины и груди. Появляются нарушения менструального цикла: скудные месячные или обильные межменструальные кровотечения. В эндометрии довольно часто обнаруживаются полипы и кисты, у каждой пятой больной обнаруживаются изменения в тканях молочных желез — фиброно-кистозная мастопатия.

В развитии ожирения у данных больных определенную роль играет изменение пищевого поведения, в результате нарушения нервной регуляции. Важным фактором развития ожирения является характерное для этого заболевания повышение уровня инсулина крови.

Диагностика

Послеродовое ожирение относится к числу заболеваний, в диагностике которых гормональные исследования не играют определяющей роли, поскольку в основе заболевания лежит нарушение нервной регуляции.

Большое значение в установлении диагноза имеют типичный анамнез (предшествующие заболевания), особенности течения заболевания и даже внешний вид больных.

Женщинам, у которых на основании анамнеза и клинических проявлений можно предположить диагноз послеродовое ожирение, проводят следующие диагностические процедуры: рентгенограмму черепа, электроэнцефалограмму (ЭЭГ), тесты с глюкозой, УЗИ, исследование крови на гормоны.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Иценко—Кушинга. Очень важным симптомом болезни Иценко—Кушинга являются местные ожирение с характерным распределением жировой ткани, множественные багровые полосы растяжения, гиперпигментация областей локтей, шен, нейродермиты. Кроме того, могут быть сахарный диабет, гипертония, профическое изменение мышц, мышечная слабость.

Желательна консультация общего эндокринолога. Дифференцируют послеродовое ожирение и с первичным поликистозом яичников, очень важным признаком которого является бесплодие.

Лечение

Терапия нейрообменно-эндокринных синдромов — процесс длительный и сложный, требующий упорства больной и настойчивости врача. Самой распространенной ошибкой является то, что терапию начинают с лечения бесплодия. Это можно объяснить тем, что основной жалобой женщины является, как правило, вторичное бесплодие. Существует большая разница в психологическом настрое женщины, лечащейся по поводу вторичного и первичного бесплодия. Первые обычно готовы к длительной подготовительной терапии, дополнительным исследованиям. Вторые, у которых в прошлом были беременности, уверены в том, что бесплодие у них преходящий эпизод и нужно только хорошее лекарство. Началом лечения должен быть продуманный беседа врача, который на индивидуальном уровне должен объяснить женщине характер заболевания. Прежде всего следует разъяснить, что вторичное бесплодие развилось на фоне нарушенной обмена веществ, самым явным и основным симптомом которого является ожирение. Среди жалоб, предъявляемых женщинами, ожирение всегда занимает последнее место, а нередко вообще не фигурирует в беседе с врачом. Необходимо выделить четкие критерии эффективности проводимой терапии в зависимости от цели лечения:

- 1) снижение массы тела;
- 2) восстановление нормальных менструальных циклов;

Э) беременность как показатель нормальной работы репродуктивной системы.

Первым этапом лечения является диета, направленная на снижение массы тела. Этот этап обязателен для всех женщин, независимо от конечной цели лечения. Диетотерапия имеет целью создание отрицательного энергетического баланса за счет ограничения калорийности при соблюдении правил сбалансированного питания. В диете предусматривается: 5–6-разовый прием пищи, замена животных жиров растительными, ограничение сахара, меда, варенья, кондитерских изделий. Достаточное сытость малокалорийной, но значительной по объему пищей (овощи, фрукты), применение разгрузочных дней до трех раз в неделю в зависимости от степени ожирения. Лечение голодом не показано, поскольку у большинства больных имеется гипергликемия.

Принципы диетотерапии:

- 1) снизить энергетическую ценность рациона за счет уменьшения углеводов и отчасти жиров;
- 2) повысить в рационе содержание белка (рыба, творог, мясо);
- 3) резко ограничить углеводы за счет исключения легкоусвояемых сахаров. Сахар необходимо заменить ксилитом или сорбитом;
- 4) снизить количество животного жира в рационе;
- 5) ограничить потребляемую жидкость до 1,5 л в день. Это усиливает распад жиров, а из организма выводится избыток воды;
- 6) ограничить поваренную соль. Пищу готовят почти без соли и подсаливают во время еды;
- 7) исключить продукты и блюда, возбуждающие аппетит: пряности и пряные овощи (перец, горчица, хрен), крепкие бульоны и соусы из мяса и рыбы, грибов, а также копчености и соленья;
- 8) исключить алкогольные напитки, являющиеся источником энергии и ослабляющие самоконтроль;
- 9) соблюдать 5–6-разовый режим питания с достаточным объемом малокалорийной пищи для чувства насыщения;
- 10) использовать в питании контрастные разгрузочные дни 1–3 раза в неделю — белковые, углеводные, мясо-овощные, творожно-кефирные, фруктово-овощные.

Не следует добиваться быстрого снижения массы тела. Снижение веса на 5–6 кг за 1–8 месяцев лечения считают удовлет-

портальным. Необходимым компонентом лечения является мышечные нагрузки — длительная ходьба, бег трусцой, плавание, занятия в группах здоровья. На медикаментозных препаратах одновременно с диетой назначают веронитрон по 25 мг 3—4 раза в день в течение 2 месяцев, учитывая его калийсберегающее, диуретическое, умеренное гипотензивное действие.

Лекарственные терапии нейрообъемно-эндокринных нарушений

Лекарственные препараты назначают в строгом соответствии с характером выявленных нарушений. Больным с диабетом назначают адебит по 100—150 мг в сутки в течение 30—40 дней. Больным с гиперкортицизмом назначают клофаксон 0,5 г 3—4 раза в день, дифенин по одной таблетке три раза в день в течение 2—3 месяцев. Женщинам с повышенным уровнем пролактинна рекомендуют парлодел 2,5 мг 2 раза в день в течение 3—6 месяцев. С целью стимуляции овуляции назначают клонифен по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла под контролем температуры. Если после снижения массы тела и ликвидации объемных нарушений не восстанавливается овуляторный цикл, показано частичная резекция яичников, направленная на стимуляцию овуляции.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Альгоменорея

Альгоменорея — нарушения менструального цикла, выражающиеся в спазмообразных, реже — ложных болях в низу живота, в области крестца, поясницы во время менструации и сопровождающиеся общим недомоганием. Альгоменорея относится к числу наиболее распространенных видов гинекологической патологии. Болезненные менструации наблюдаются у 31—52% женщин в возрасте 14—44 лет, причем примерно у 10% из них боли настолько интенсивны, что женщины теряют трудоспособность. Ежемесячные боли, их ожидание не может не сказаться на общем самочувствии, эмоциональной, психической сфере женщины и нарушает внутрисемейные отно-

шения. Поэтому альгоменоррхею рассматривают не только как медицинскую, но и как социальную проблему.

Альгоменоррхею принято разделять на первичную, или функциональную, не связанную с анатомическими изменениями внутренних половых органов, и вторичную, обусловленную патологическими процессами в органах малого таза. Вторичная альгоменоррея является симптомом ряда заболеваний, чаще всего эндометриоза, баромов развития внутренних половых органов, сопровождающихся нарушением оттока менструальной крови, а также хронических воспалительных заболеваний придатков.

Клиническая картина первичной альгоменорреи

Первичная альгоменоррея встречается, как правило, у молодых девушек и женщин. Боли появляются через 1—1,5 года от начала менструаций, т. е. по времени совпадают с установлением овуляторных циклов. Боли начинаются в первый день цикла или за несколько часов до менструации, имеют спазмообразный характер, локализуются в низу живота и нередко иррадируют в поясничную область внутренней поверхности бедер. Помимо болей, альгоменоррея нередко сопровождается тошнотой, рвотой, жидким стулом, слабостью, мигренозоподобной головной болью. Подобные симптомы длится от нескольких часов до одного дня и более.

Отметим, что первичной альгоменорреей чаще страдают женщины определенного типа телосложения и конституционного склада, а именно астенического типа с пониженной массой тела, легко возбудимые, эмоционально нестабильные, склонные к обморокам. У них часто отмечается вегетососудистая дистония и (или) астеновегетативный синдром. Менструальный цикл у этих женщин сохранен, каждую менструацию они ждут со страхом, заранее готовясь к болезненным ощущениям, нередко у них выявляется предменструальный синдром, что иногда препятствует правильному диагнозу и назначению патогенетической терапии. При гинекологическом исследовании патологические изменения внутренних половых органов не выявляются.

Лечение

В настоящее время для лечения первичной альгоменорреи в основном применяют такие препараты, как ипрорсен, индометацин (метиндол), брufen, бутадюн, аспетикалгиниловая кислота. Прием лекарств рекомендуется начать за 2—3 дня до

начала менструации и в первый день цикла. Рекомендуемая доза в день: напросина по 250 мг 2—3 раза в сутки, индометацин по 25 мг 3 раза, бруфена по 200 мг 3 раза, ацетилсалициловой кислоты по 200 мг 4 раза. Ацетилсалициловая кислота оказывает слабое действие и при сильных болях не рекомендуется. Все названные препараты действуют в течение 2—6 ч. Начинать их следует в течение 3—4 менструальных циклов, чтобы избавиться полностью от страха ожидания боли и убедиться ее в эффективности лечения. В качестве дополнительного метода используют электрофорез новокаина. Вспомогательным средством является применение тепла на область низа живота на ночь за 3—4 дня до менструации.

Нередко для лечения первичной альгоменорей применяют комбинированные гормональные препараты (бритендон, новолон, три-регол) или дюфастон (норколут). Препараты назначают в обычном циклическом режиме с 5-го по 25-й день менструального цикла по 1 таблетке в течение не менее трех месяцев. Применение токоферола ацетата (витамина E) в дозе 300 мг в день в первые три дня болезненных менструаций дает хороший терапевтический эффект у женщин с первичной альгоменореей. Применение витамина E в комплексной терапии при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов, являвшихся причиной вторичной альгоменорей, также способствует уменьшению и исчезновению болей во время менструаций.

Доказан хороший эффект иглоарефлексотерапии при альгоменорее. Процедуры проводят сначала в течение всего менструального цикла (1 курс), затем только во второй его фазе (2—3 курса). Как уже говорилось, нередко больные с первичной альгоменореей представляют собой определенную тип телосложения с повышенной нервной возбудимостью и пониженным болевым порогом чувствительности. Поэтому в начале лечения рекомендуется сочетать прием напросина, индометацина или бруфена со слабыми транквилизаторами (валериана, реланиум, триоксалин), которые назначают на ночь во второй половине цикла. Учитывая индивидуальные особенности девушек, необходимо организовать им четкий режим труда, отдыха, занятий, не перегружать их во второй половине цикла и во время менструаций дополнительными нагрузками. Среди таких девушек следует широко пропагандировать виды спорта, способствующие гармоничному развитию, — лыжи, коньки, бег, плавание.

Необходимо также своевременно лечить часто имеющиеся у них дисфункции желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь, гастрит, предпочитая диетический, а не лекарственный метод. Прием многочисленных медикаментов у подобных больных чреват развитием неврологических и даже гипохондрических реакций.

Эффективность названной терапии достаточно высока. Первая же менструация без боли вселяет в большую уверенность в успехе и доверие к врачу, что всегда является залогом успешного лечения. У женщин, живущих половой жизнью и не заинтересованных в беременности, для лечения первичной альгодисменореи применяют оральные контрацептивы. Отмечена высокая эффективность приема комбинированных контрацептивов, хотя механизм их действия недостаточно ясен.

Клиническая картина вторичной альгодисменореи

Наиболее частой причиной ее возникновения является наружной и внутренней эндометриоз тела матки (аденомиоз). Альгодисменорея является постоянным и иногда основным симптомом эндометриоза различных локализаций. При эндометриозе, как правило, женщины постоянно отмечают ноющие боли в низу живота, которые усиливаются во время менструаций. При первичной альгодисменореи боли возникают за несколько часов и в первые часы менструации. При эндометриозе боли длятся в течение первых 2—3 дней менструации, в то время как при первичной альгодисменореи боли, как правило, стихают в первые 1—2 ч после начала менструальных выделений.

При наружном эндометриозе боли имеют ноющий характер, в отличие от спазмообразных при первичной альгодисменореи. За редким исключением, боли всегда распространяются на область крестца и прямой кишки, на что постоянно указывают женщины. Боли не сопровождаются тошнотой, рвотой, потливостью, потением, мигренью. Для эндометриоза, особенно внутреннего (аденомиоза), характерен небольшой подъем температуры во время менструации, увеличение СОЭ.

При гинекологическом обследовании у женщины с эндометриозом обнаруживаются определенные изменения в зависимости от локализации и распространения эндометриозных перерождений. Выявляются пероовитчатость, утолщения крестцово-маточных связок, болезненность при смещении матки. Кроме того, увеличенные, неподвижные и болезненные придатки и особенно измененные их размеры — увеличение перед

и во время менструации и уменьшаются после нее — является постоянным признаком эндометриоза.

Для внутреннего эндометриоза тела матки характерны, помимо болезненных менструаций, кровотечения вне цикла, нередко сопровождающиеся анемизацией, а также значительное увеличение размеров матки во время менструаций и уменьшение во ее окончании. Для аденомиоза характерны изменения формы и положения матки: тело матки приобретает шарообразную или неправильную форму. Кроме того, матка, как правило, отклонена назад и при выведении ее женщиной отмечает болезненность, однако чаще сместить матку в правильное положение не удается.

Возраст больных имеет определенное значение в правильной постановке диагноза при болезненных менструациях. Как указывалось, первичная альгодисменорея наблюдается обычно у молодых девушек и женщин, в то время как вторичная альгодисменорея, причиной которой является эндометриоз, чаще бывает у женщин 30—40 лет.

В прошлом у женщин с вторичной альгодисменореей, обусловленной эндометриозом, как правило, встречаются аборты, роды, хирургически вмешательства на шейке матки, операции на матке и ее придатках. Если распространенные формы эндометриоза не представляют особых трудностей для диагноза, то так называемые малые формы диагностировать можно только при лапароскопическом исследовании. Эта форма эндометриоза имеет весьма скудную клиническую симптоматику. Боли во время менструации у женщин с малыми формами эндометриоза выражены не резко, и больные часто не придают им какого-либо значения. Особенно часто эта форма эндометриоза стала диагностироваться в последние годы при обследовании бесплодных женщин.

Альгодисменорея встречается также у женщин с пороками развития матки, затрудняющим отток менструальной крови, у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями придатков матки. Болезненные менструации, сопровождающиеся режущими светкообразными болями, наблюдаются у женщин при некоторых формах миомы матки. В этом случае диагноз ставит при гинекологическом обследовании.

Причиной боли во время менструации могут быть разрывы широкой связки матки и варикозное расширение тазовых вен. Редкой причиной вторичной альгодисменореи являются пороки

развития с односторонним нарушением оттока менструальной крови: добавочный замкнутый рог матки, добавочное замкнутое влагалище.

Диагностика

В диагностике вторичной альгодисменореи важная роль принадлежит инструментальным методам обследования. УЗИ позволяет диагностировать наличие таких факторов, способствующих развитию альгодисменореи, как аденомиоз, особенно его узловатые формы, выявляющие четкую эхогенно-эхоанэхогенную картину, а также пороки развития матки и влагалища.

При гистероскопии выявляются внутриматочная патология: внутренний эндометриоз тела матки, небольшие опухолевые узлы. Лапароскопия, проводимая в предменструальном периоде, позволяет выявить маточные формы наружного эндометриоза. Кроме того, только с помощью лапароскопии можно выявить также источники тазовых болей, как варикозное расширение вен малого таза, разрывы маточных связок.

Правильно собранные сведения о развитии данного заболевания играют важнейшую роль в диагностике альгодисменореи, выявлении причин болезненных менструаций. Диагноз первичной альгодисменореи основывается на следующих признаках:

- 1) молодой возраст больных (16—25 лет), появление альгодисменореи через 1,5—2 года после начала месячных;
- 2) наличие сопровождающих альгодисменорею тошноты, рвоты, поноса, головной боли, обмороков;
- 3) отсутствие психологических изменений при обследовании;
- 4) характерные индивидуальные особенности астеническое телосложение, тенденция к снижению массы тела. Органическими причинами альгодисменореи могут быть травматические роды, аборт, оперативные вмешательства на матке и придатках в прошлом.

Лечение вторичной альгодисменореи

При развитии вторичной альгодисменореи необходимо устранить ее причину. При наличии пороков развития матки и влагалища показано оперативное лечение. Следует напомнить, что наличие пороков развития матки и влагалища опасно забросом менструальной крови в брюшную полость и развитием эндометриоза. Поэтому пациенткам с альгодисменореей, возникающей в юном возрасте и носящей прогрессирующий характер, показано своевременное обследование, выявление порока и оперативное лечение.

Предменструальный синдром

Предменструальный синдром (ПМС) — сложный патологический комплекс симптомов, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся психическими, сосудистыми и обменными нарушениями. Обычно симптомы ПМС возникают за 2—10 дней до наступления менструации и исчезают сразу после начала или в первые ее дни. Наиболее часто этот синдром встречается у женщин 40—50 лет.

ПМС может возникать после родов или абортов, особенно патологических, после различных инфекционных заболеваний, а также стрессовых ситуаций. Кроме того, ПМС чаще наблюдается у женщин с заболеваниями центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем.

Клиническая картина

Клинические проявления ПМС характеризуются большим разнообразием. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделены четыре основные клинические формы ПМС: нервно-психическая, отечная, цефалгическая, кризовая. В зависимости от количества симптомов, длительности и интенсивности их проявления различают легкую и тяжелую формы ПМС. К легкой форме ПМС относят появление 3—4 симптомов за 2—10 дней до начала менструации при значительной выраженности 1—2 симптомов заболевания. К тяжелой форме заболевания относят появление 5—12 симптомов за 3—14 дней до менструации, причем 2—5 из них (или все) резко выражены.

Выделяют три стадии ПМС: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. При компенсированной стадии все симптомы болезни с годами не прогрессируют, появляются во второй фазе менструального цикла и с наступлением менструации прекращаются. При субкомпенсированной стадии тяжесть заболевания с годами усугубляется, симптомы ПМС исчезают только с прекращением менструации. При декомпенсированной форме симптомы ПМС продолжают в течение нескольких дней после прекращения менструации, причем «светлые промежутки» между прекращением и наступлением ПМС постепенно сокращаются.

Клиническая картина нервно-психической формы ПМС характеризуется преобладанием таких симптомов, как раздра-

жительность, депрессия, слабость, плаксивость, агрессивность. Среди частых, не менее выраженных жалоб следует отметить повышенную чувствительность к звукам и запахам, онемение рук, метеоризм, нагрубание молочных желез. Если у молодых женщин при ПМС наблюдается преобладающее число депрессий, то в переломном возрасте отмечается агрессивность.

В клинической картине больных с отечной формой ПМС преобладают и резко выраженные нагрубание и болезненность молочных желез, отечность лица, голеней, пальцев рук, вздутие живота, раздражительность, слабость, зуд кожи, повышенная чувствительность к запахам, потливость. У подавляющего числа больных с ПМС во вторую фазу менструального цикла отмечается задержка жидкости. Среди симптомов, наиболее выраженных при отечной форме ПМС, отмечаются раздражительность, слабость, потливость.

Следует отметить, что большинство женщин первоначально обращались к терапевту или невропатологу в зависимости от преобладания тех или иных симптомов. Только при отсутствии эффекта от проводимой терапии и при установлении связи появления симптомов заболевания с предменструальными днями женщины обращаются к гинекологу. В клинической картине больных с цефалгической формой ПМС преобладают головная боль, раздражительность, тошнота и рвота, повышенная чувствительность к звукам и запахам, головокружение. Более чем у трети больных цефалгической формой ПМС отмечаются депрессия, боль в области сердца, потливость, онемение рук, нагрубание молочных желез, отеки.

Головная боль при цефалгической форме ПМС характеризуется пульсирующей, давящей болью, начинающейся в височной области со смещением в глазное яблоко. У женщины в это время появляется чувство расширения в глазном яблоке, отечность глаз. Головная боль сопровождается тошнотой, рвотой, при этом уровень артериального давления не повышается.

При изучении наследственных факторов заболевания выявлено, что у родителей многих пациентов отмечалась мигрень и гипертензивная болезнь. При кризовой форме ПМС в клинической картине заболевания преобладают внезапные приступы на фоне мнимого благополучия. Они начинаются с повышения артериального давления, чувства сдавления за грудной, появления страха смерти, сопровождаются похолоданием и онемением конечностей, сердцебиением при неизменной ЭКГ.

Довольно часто кризы заканчиваются обильным выделением. Кризы возникают обычно вечером или ночью, они могут быть спровоцированы инфекционным заболеванием, усталостью, стрессами.

В межкризовый период нередко беспокоит головные боли, раздражительность, повышение артериального давления. У подавляющего большинства больных кризовой формой ПМС отмечены заболевания почек, печени, желудочно-кишечного тракта и артериальная гипертония. Особенно тяжело и часто эта форма протекает у женщин переломного возраста.

Диагностика

Основа диагноза — циклический характер появления патологических симптомов. Больные нередко первоначально обращаются за помощью к врачам разных специальностей в зависимости от преобладания тех или иных симптомов. Поэтому лечение, проводимое во вторую фазу, нередко расценивается как положительный эффект, так как в первую фазу и без лечения наступает ухудшение. С наступлением второй фазы, как правило, отмечается ухудшение.

Установлению диагноза помогает ведение в течение одного менструального цикла дневника-вопросника, в котором ежедневно отмечаются все патологические симптомы. При всех клинических формах ПМС необходимо определение ряда гормонов крови, от уровня которых может зависеть развитие заболевания. Кроме того, используют методы исследования головного мозга, проводится обследование почек, сосудов мозга и глазного дна. Необходимы консультации невропатолога, аллерголога, окулиста. Следует учитывать, что в предменструальные дни ухудшается течение большинства хронических заболеваний, что нередко ошибочно расценивается как ПМС.

Лечение

Лечение больных ПМС начинают с психотерапии, включающей доверительную беседу с пациенткой и объяснение сущности заболевания, аутогенной тренировки. Необходим совет о режиме труда и отдыха, соблюдении диеты, особенно во вторую фазу цикла, с ограничением кофе, чая, поваренной соли, жидкости, животных жиров, молока. Рекомендуют общий массаж или массаж воротниковой зоны, бальнеолечение.

Показана терапия гестагеносодержащими препаратами (дюфастон) по 10–20 мг с 16 дня цикла в течение 10 дней или у-

равностан по 200—300 мг с 17-го дня цикла в течение 10 дней). Если указанное лечение недостаточно эффективно, особенно при тяжелой декомпенсированной форме, молодым женщинам показано применение кобинированных препаратов (триретол, тригестон) или норколута по контрацептивной схеме с 5-го дня цикла в течение 21 дня по 5 мг. Женщинам переломного возраста при мимике матки, мастопатии предпочтительно назначать гестиген с 16 по 25-й день менструального цикла. Кроме того, назначают тавегил, димедрин или теларон на ночь ежедневно за два дня до ухудшения состояния, включая и первый день менструаций.

В целях улучшения кровоснабжения и энергетических процессов мозга показано применение ноотропила по 1 капсуле (400 мг) 3—4 раза в день (во не вечером), аминалона по 0,25 г с первого дня цикла в течение 2—3 недель (2—3 цикла). Для нормализации гормонального фона препаратом выбора является парлодел (бромокриптин), назначаемый по 1,25 мг (1/2 таблетки) в день во вторую фазу цикла за два дня до ухудшения состояния в течение 8—10 дней. Можно рекомендовать назначение 0,1%-ного раствора дигидроэрготаминна по 15 капель 3 раза в день в течение 10 дней во вторую фазу менструального цикла, включая и первые 3—4 дня менструации.

При отечной форме ПМС, особенно в возрасте 40—45 лет, в качестве диуретического средства назначают веропитрион, эффект которого выражен умеренно и проявляется обычно на 2—5-й день от начала лечения. Веропитрион назначают за 4 дня до появления симптомов ПМС по 25 мг 2 раза в день до начала менструации.

Кроме того, целесообразно будет примененно натрия по 250 мг 2 раза в день за 2—3 дня до начала менструации. При эмоциональной нестабильности с 10-го дня менструального цикла назначают психотропные средства: сонатекс, седуксен, рудотель. Для лечения ПМС используют дисметорм по 1—2 таблетки 3 раза в день в течение длительного времени.

Посткастрационный синдром

Посткастрационный синдром — комплекс патологических симптомов (нервно-психических, сосудистых, обменных), возникающих после тотальной овариэктомии (полного удаления обеих яичников). Широкий спектр действия половых гормо-

нов объясняет сложную клиническую картину, возникающую после хирургического выключения яичников.

Клиническая картина

Симптомы постоперационного синдрома (ПС) возникают обычно через 2–3 недели после овариэктомии и достигают полного развития спустя 2–3 месяца и более. В первые 2 года после операции у большинства женщин преобладают нарушения в работе центральной и периферической нервной системы. В последующие годы частота обычных нарушений возрастает, психоэмоциональные нарушения сохраняются длительное время, а сосудистые расстройства постепенно исчезают.

Дефицит женских половых гормонов увеличивает риск возникновения и прогрессирования заболеваний в гормонально-зависимых органах и сердечно-сосудистой системе (гипертония, ишемическая болезнь сердца, дисгормональная кардиопатия). Атрофический кольпит, ожирение, гестозоподобный остеопороз, нарушения кожного и волосного покрова появляются в более поздние сроки после операции. Гормональные нарушения являются причиной выраженных обменных нарушений: изменения жирового обмена, свертываемости крови, обмена витаминов, микроэлементов, нарушения структуры сосудистой стенки и развития атеросклероза.

У женщин, страдающих ПС, чаще развивается глаукома, чем у здоровых, причем она характеризуется тяжелым прогрессирующим течением. Это объясняется тем, что эстрогены (женские половые гормоны) влияют на структуру глаза, регулируют внутриглазное давление.

Диагностика

Диагноз ставится на основании тотальной овариэктомии в прошлом, характерного течения заболевания и типичной клинической картины.

Лечение

Терапию больных с ПС проводят поэтапно с учетом возраста, отсутствующих хронических заболеваний и объема хирургического вмешательства. Лечение должно быть комплексным и включать немедикаментозную терапию, гормональное и негормональное лечение. Такое лечение в определенной степени условно. Молодые женщины после тотальной овариэктомии должны получать наряду с истормональной терапией препараты половых гормонов до возраста естественной менопаузы. Терапия половыми гормонами должна включать эстрогены

и гестагены в циклическом режиме или комбинированные гормональные препараты. Предпочтительны двуфазные или трехфазные контрацептивы, вызывающие циклические изменения в структуре матки.

Применение заместительной гормональной терапии является профилактикой развития атеросклероза, остеопороза и атрофических процессов в мочеполовой системе. Прогноз ПС зависит от возраста, общего состояния организма, объема операции и течения постменопаузального периода, своевременности начала терапии и профилактики метаболических нарушений. Больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением. Профилактика ПС предусматривает профилактику и раннюю диагностику заболеваний внутренних половых органов, которые являются показанием к тотальной или субтотальной овариэктомии.

МАСТОПАТИЯ

Молочные железы являются частью репродуктивной системы женщины, ткань молочной железы — мишенью для гормонов яичников. По определению, мастопатия — болезнь, характеризующаяся спектром изменений ткани железы с ненормальным соотношением ее компонентов. Мастопатия — одно из самых распространенных заболеваний у женщин. Частота мастопатий достигает максимума к 45 годам и снижается у женщин во время менопаузы.

Заболевания молочной железы вне беременности называют еще дисгормональными дисплазиями. На данный момент общепринятой считается следующая классификация мастопатий:

- 1) диффузная мастопатия может протекать с преобладанием железистого компонента, с преобладанием фиброзного компонента, кистозного компонента, в виде смешанной формы;
- 2) узловая мастопатия.

Диффузная форма мастопатии проявляется болезненностью, нагрубанием и диффузным уплотнением всей молочной железы. Болезненность и нагрубание усиливаются перед

менструацией. В чистом виде диффузная мастопатия встречается довольно редко. Значительно чаще в клинической практике приходится иметь дело со смешанной формой мастопатии, при которой выражены некоторые ее признаки.

Клиническая картина

Мастопатия, как уже было отмечено, — очень распространенное заболевание. Основное количество больных составляют женщины репродуктивного возраста, причем подавляющее большинство из них страдают какими-либо гинекологическими заболеваниями. Чаще всего среди гинекологической патологии наблюдаются предменструальный синдром, дисфункциональные маточные кровотечения, эндокринное бесплодие, миомы матки, эндометриоз. Женщины с клиническими проявлениями мастопатии, как правило, не пользуются гормональной контрацепцией. В то же время у женщин, длительное время применявших оральные контрацептивы, мастопатия встречается редко.

Основной жалобой больных мастопатией является боль, как правило, усиливающаяся в предменструальном периоде, иногда начинающаяся со второй половины менструального цикла. Женщины отмечают также болезненные участки уплотнения в ткани молочных желез. Боль может иметь локальный характер или распространяться на область руки и лопатки.

Хотя боль является основным симптомом мастопатии, некоторые женщины не испытывают болезненных ощущений, несмотря на то что при осмотре и пальпации у них выявляются те же изменения, что и у женщин, испытывающих сильную боль. Возможно, это связано с разным порогом болевой чувствительности.

Диагностика

Диагноз мастопатии ставят на основании опроса больной, клинической картины, пальпации молочных желез и подтверждают результатами специальных методов исследования. Чаще всего в анамнезе женщин, страдающих мастопатией, отмечаются аборты, невынашивание беременности, дисфункциональные маточные кровотечения, длительное бесплодие.

Важное диагностическое значение имеет пальпация молочных желез в положении стоя и лежа, которую следует проводить в первую неделю после менструации для исключения влияния гормонального дисбаланса на ткань железы. Среди специальных исследований широко применяются рентгено-

логически (высоконтрастная маммография), ультразвуковые и морфологические методы исследования. Применяют также гистационную биопсию с последующим цитологическим исследованием биоптата. Дифференциальная диагностика направлена прежде всего на выявление предзлокачественных и злокачественных процессов молочных желез. Необходимо постоянно помнить, что женщины с мастопатией являются группой риска по возникновению рака молочной железы. Поэтому гинекологический осмотр обязательно должен включать осмотр и пальпацию молочных желез. Клиническими проявлениями, указывающими на предраковое состояние, служат выделения из соска с примесью крови.

Лечение

Все большие с очаговыми формами заболевания (аденомы, фибромы, кисты, папилломы) подлежат хирургическому лечению в связи с опасностью рака молочной железы.

Консервативная терапия может проводиться женщинам с диффузными формами мастопатии только после тщательного обследования и консультации онколога, исключившей злокачественное новообразование молочных желез.

Глава 7. Неотложная хирургия

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В ХИРУРГИИ

Различные внешние воздействия, приводящие к неотложным хирургическим состояниям, возникают всегда внезапно и являются неожиданностью для окружающих. А между тем своевременная правильная само- и взаимопомощь во многом определяют исход лечения. Главное — не растеряться и не впасть в панику. Вначале следует выявить причины, которые могут очень быстро привести к гибели пострадавшего. К ним относятся остановка сердца и дыхания, кровотечения, шок. Мероприятия по оказанию должны начинаться немедленно на месте происшествия. Осуществляется временная остановка кровотечения, наложение повязки на рану. Следующая задача — определить (путем осмотра, опросивших пострадавшего, на основании его жалоб) наличие переломов, с тем чтобы наложить транспортные шины из подручного материала и продумать способы перемещения пострадавшего. Из домашней аптечки (аптечек транспортных средств) применяются болеутоляющие, сердечные, дыхательные, успокаивающие средства. Пострадавших согревают, дают теплые питье. Моральная поддержка, бодрое слово, просто присутствие оказывающего первую помощь благоприятно сказываются на самочувствии и уверенности больного в выздоровлении.

ОЖОГИ, ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Ожоги возникают под действием высоких температур (термические ожоги), химических веществ (химические ожоги),

проникающей радиации (лучевые ожоги), электрического тока и солнечный лучей. Сочетанные термические и химические повреждения наблюдаются при воздействии зажигательных смесей на основе нефтепродуктов (напалым и металлизированный смеси — пирогели), термитных зажигательных составов и самовоспламеняющихся составов (разновидности обычного и пластифицированного фосфора).

Термические поражения в мирное время возникают чаще всего в результате неосторожности в быту (обжаривание кипятком), пожаров и вследствие производственных травм (воздействие раскаленных металлов, горячих паров и газов).

Химические ожоги вызываются кислотами, щелочами, солями некоторых металлов (литие, хлористый цинк, медный купорос), фосфором отравляющими веществами, различными видами напалма.

Лучевые ожоги возникают в результате действия ионизирующей радиации (рентгеновское и гамма-излучение) и солнечных лучей (в основном ультрафиолетовая часть спектра).

Термические ожоги

При воздействии высоких температур происходит коагуляция белков кожи. Кожные клетки погибают и подвергаются некрозу. Чем выше температура травмирующего агента и продолжительнее его воздействие, тем глубже поражение кожи. По глубине поражения различают 4 степени ожогов.

Первая степень (эритема) проявляется покраснением, отеком и жгучей болью. Через 2—3 дня серозный выпот рассасывается, гиперемия проходит, поверхностные слои эпидермиса слущиваются, и в конце 1-й недели наступает заживление ожога. После этого остается шелушение кожи.

При второй степени (образование пузырей) на фоне резко выраженного отека и гиперемии кожи появляются разные размеры пузыри, наполненные прозрачной, слегка желтоватой жидкостью. Повреждение более глубоких слоев отсутствует. Эпидермис легко снимается, при этом обнажается ярко-розовая влажная блестящая рваная поверхность. Сильные боли отмечаются в первые 2—3 дня. Через 3—4 дня воспалительно-сосудистые проявления уменьшаются и начинается эпителизация ожоговой поверхности. Полное заживление насту-

паут на 8—10-й день. Рубцов ожоги II степени, как правило, не оставляют, но краснота и пигментация могут сохраниться несколько недель.

При третьей степени возникает некроз всех слоев кожи.

При ожогах III степени образуется тонкий сухой светло-коричневый или белесовато-серый влажный струн (в зависимости от вида термического агента). Струн захватывает кожу до рогового слоя. На фоне струна нередко заметны розовые очаги — частично сохранившаяся жизнеспособность сосочка кожи. Могут появиться толстостенные выпячивающиеся пузырь. Болезнь чувствительность в месте ожога снижена или отсутствует. Заживление протекает с нагноением. После очищения раны начинается островковая эпителизация из сохранившихся дериватов кожи. Полное заживление наступает через 4—6 недель, нередко с образованием в дальнейшем гипертрофических и келоидных рубцов.

При ожогах IIIb степени струн сухой, плотный, темно-коричневого цвета; местами сквозь него просвечивает рисунок поверхностных тромбированных вен (ожоги пламенем). При действии горячих жидкостей, пара, тепловой радиации струн имеет серовато-мраморный цвет и тестоватую консистенцию. Развивается гнойное демаркационное воспаление. Через 3—5 дней ожоговая рана отпадает от омертвевших тканей и выполняется грануляциями. Ожоги третьей степени характеризуются выгоранием собственно кожи (дерма).

Четвертая степень представляет собой обугливание не только кожи, но и подкожной клетчатки и глубже лежащих структур. Местные изменения при этом такие же, как и при ожогах IIIb степени, но струн более плотный и толстый, иногда с признаками обугливания. Омертвевшие ткани отторгаются медленно, особенно при поражении сухожилий, костей, суставов. Часто возникает гнойные осложнения. После ожогов IIIb—IV степени, даже в случае успешного оперативного лечения, нередко развиваются гипертрофические и келоидные рубцы, контрактуры и другие деформации.

Тяжесть состояния больного зависит, кроме глубины поражения, от его распространенности. Ожог 25% поверхности тела уже считается опасным. Размеры ожоговых ран (общая площадь поражения и площадь глубины ожогов) определяют в процентах по отношению ко всей поверхности тела при помощи одновременно используемых «правила девятки» и «правила ладони».

I, II и III степени ожогов относятся к поверхностным ожогам; к глубоким ожогам относятся ожоги, относящиеся III и IV степени.

Площадь покровов отдельных частей тела и конечностей определяется по правилам «девятки»: головы и шеи — 9% поверхности тела, груди — 9%, живота — 9%, спины — 9%, плечевые и предплечья — 9%, рук — по 9% каждая, бедер — по 9%, голени и стоп — по 9%, промежности и наружных половых органов — 1% поверхности тела.

«Правило девятки» целесообразно применять при определении площади обширных ожогов. Если же ожоговые поверхности сравнительно невелики и занимают только часть какой-либо области, то их площадь измеряют ладонью (площадь ладони взрослого человека равна приблизительно 1% поверхности тела). При обширных ожогах определяют площадь неповрежденных участков и полученную цифру вычитают из 100%.

Основным фактором, определяющим тяжесть ожоговой травмы, ее прогноз и исход, является не столько общая площадь ожога, сколько площадь глубокого поражения (ожоги III и IV степени).

Ожоговая болезнь

Ожоговая болезнь возникает часто при площади ожогов свыше 15%. Она характеризуется периодичностью течения и полиморфизмом изменений со стороны внутренних органов.

В течения ожоговой болезни могут быть выделены четыре периода: ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, септико-токсемия и период реконвалесценции.

Ожоговый шок

Ожоговый шок — это первый период ожоговой болезни. Он возникает в ответ на термическую травму. В его основе лежит нервно-гормональный фактор и массивное тепловое поражение тканей.

Различают:

- 1) легкий ожоговый шок с общей площадью ожогов до 20%, из них глубоким ожоги составляет около 10%;
- 2) тяжелый ожоговый шок с общей площадью ожогов от 20% до 40%, из них глубокие ожоги занимают площадь до 20%;
- 3) крайне тяжелый ожоговый шок с общей площадью свыше 40% и глубокими ожогами более 20%.

К основным патогенетическим факторам ожогового шока относится уменьшение объема циркулирующей крови (гиповолемия). Главная причина гиповолемии — плазмопотеря. При обширных ожогах объем циркулирующей плазмы может уменьшаться на 30—40%. В развитии плазмопотери большое значение имеют местное повышение сосудистой проницаемости, в результате чего развивается отек пораженной области. Повышение проницаемости сосудов обусловлено как непосредственным воздействием тепла на сосудистую стенку, так и образованием токсических продуктов (гистамин, кинины и др.), а также гипоксией тканей. Гиповолемия усугубляется патологическим девонированием крови в сосудах внутренних органов, резким увеличением внепочечных потерь жидкости. В первые сутки пострадавшие с глубокими ожогами на площади более 20% поверхности тела теряет до 6—8 л воды (за счет испарения влаги с поверхности ожога, с дыханием и рвотными массами). Плазмопотеря — не единственный фактор гиповолемии. Определенное значение имеет гемолитиз эритроцитов в зоне тканевой гипертермии, однако ранняя анемия маскируется спущением крови. О гемолитиз эритроцитов у лиц с ожогами свидетельствуют изменения мочи (темной, иногда почти черной ее цвет, запах гари, гемоглобинурия и уробилинурия). В результате ухудшения почечного кровотока уменьшается выделение мочи — возникает олигурия (вплоть до анурии), степень которой может считаться объективным критерием тяжести поражения. Нарушение функции почек приводит к накоплению неэкскретированных продуктов обмена, в частности азотистых веществ. Высокий уровень остаточного азота при выраженной олигурии — неблагоприятный прогностический признак. Характерными проявлениями ожогового шока являются спадение на протяжении нескольких часов артериального давления ниже 95 мм рт. ст., стойкая олигурия (менее 30 мл мочи в час), субнормальная температура тела, азотемия (выше 35,7—42,8 ммоль/л), упорная рвота, микрогемоглобинурия и выраженный ацидоз.

По тяжести клинических проявлений выделяют легкий, тяжелый и крайне тяжелый ожоговый шок. Легкий ожоговый шок возникает, как правило, при площади глубоких ожогов не более 20% поверхности тела.

Сознание у пострадавшего сохранено (может отмечаться кратковременное возбуждение), кожные покровы и видимые

слизистые бледные. Отмечаются озноб, мышечная дрожь и тахикардия (до 100 ударов в минуту). Возможны тошнота и рвота. При нормальном суточном количестве мочи наблюдается лишь кратковременное снижение почасового диуреза. Гемоконцентрация умеренная, ацидоза нет, остаточный азот обычно в норме. При своевременном начале лечения всех пострадавших этой группы удастся вывести из шока к концу 1-х — началу 2-х суток.

Тяжелый ожоговый шок развивается при глубине ожогов 20—40% поверхности тела. Общее состояние обожженных тяжелое. Отмечается возбуждение и двигательное беспокойство в первые часы, сменяющееся затем заторможенностью при сохранении сознания. Наблюдаются сильный озноб, жажда и многократная рвота. Кожные покровы необожженных участков бледные и сухие, температура тела нормальная или пониженная. Значительная тахикардия (120—130 ударов в минуту), одышка, лабильное артериальное давление. Нарушается функция почек — олигурия со снижением почасового диуреза на протяжении 9—12 ч и уменьшением суточного количества мочи до 300—400 мл. С конца 1-х суток повышается уровень остаточного азота (36—71 ммоль/л), отмечаются макрогемоглобинурия, резкая гемоконцентрация и выраженный метаболический ацидоз. Продолжительность шока — 48—72 ч. При правильном лечении подавляющее большинство пострадавших могут быть выведены из состояния шока.

Крайне тяжелый шок возникает при глубине ожогов более 40% поверхности тела. Характеризуется тяжелыми нарушениями функций всех органов и систем. Кратковременное возбуждение вскоре сменяется заторможенностью и проstrationей. Сознание может быть ступорным.

Кожные покровы бледные, сухие и холодные на ощупь. Наблюдаются выраженная одышка, цианоз слизистых, сильная жажда, озноб, многократная рвота; рвотные массы часто бывают цвета кофейной гущи. Артериальное давление уже с первых часов ниже 100 мм рт. ст., отмечается тахикардия.

Выраженная олигурия скоро сменяется анурией. Суточное количество мочи не превышает 200—300 мл; мочи темно-бурого, почти черного цвета, с большим осадком и запахом гари. С первых часов повышен уровень остаточного азота крови (70—100 ммоль/л), рано развивается метаболический ацидоз. К концу первых суток отмечается парез желудочно-кишечного

тракта. Продолжительность шока — 48—72 ч. Летальность при крайне тяжелом шоке достигает 90%; большинство пострадавших умирают в течение нескольких часов или 1-х суток после травмы.

Острая токсемия

Острая ожоговая токсемия развивается как в результате нитроксиляции продуктами распада белков, токсическими веществами, поступающими из обожженных тканей и обладающих антигенными свойствами, так и вследствие воздействия продуктов жизнедеятельности микрофлоры, обсеменяющей ожоговую поверхность. В зависимости от глубины поражения ожоговая токсемия продолжается от 2—4 до 10—14 суток. Ее окончание совпадает с появлением клинически выраженного нагноения ран, что означает переход в III стадию — ожоговую септикотоксемию.

Для клинического течения острой ожоговой токсемии характерно развитие мозговых симптомов, являющихся следствием нитроксиляции центральной нервной системы, а иногда и отека мозга: спутанность сознания, бред, перекрестное возбуждение, бессонница, апатия. У 45—90% пострадавших с глубокими ожогами, превышающими 20% поверхности тела, уже на 2—5-й день развиваются токсико-инфекционные психозы. Наиболее характерным симптомом этого периода является лихорадка с подъемом температуры до 38—39 °С. У трети пострадавших с тяжелыми ожогами выявляется транзиторная бактериемия. Гемоконцентрация постепенно уменьшается, обнаруживается анемия. В периферической крови нарастает лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При наиболее тяжелых формах ожоговой токсемии развивается вторичная почечная недостаточность. Могут также наблюдаться симптомы токсического гепатита. Застойные явления в легких, нарушения кровообращения в малом круге, инфекция приводит к развитию пневмоний, которые значительно ухудшают состояние пострадавших. В периоде токсемии возможно развитие наиболее грозного и нередко смертельного осложнения — сепсиса.

Ожоговая септикотоксемия

Ожоговая септикотоксемия — проявление раневой гнойно-резорбтивной лихорадки и септических осложнений. Нав-

более частым осложнением этого периода является ожоговая кахексия. До конца 4—5-й недели это состояние обусловлено патологическим процессом в свертывающих и отторгающихся тканях. По мере образования грануляций все нарушения связаны с потерей белка и электролитов через раны и всасыванием продуктов распада с раневой поверхности. Общее состояние пострадавших с ожогами, как правило, продолжает оставаться тяжелым. Характерен ремитирующий тип лихорадки. Отмечаются вялость, нарушения сна, диспепсическое расстройство, а в наиболее тяжелых случаях — психические нарушения. Постоянная потеря белка с раневым отделяемым, нарушение функций печени и желудочно-кишечного тракта являются основными причинами белкового дефицита (гипопротеинемии и диспротеинемии). Развиваются дистрофические и воспалительные процессы в миокарде, почках, печени и других внутренних органах. Часто возникают пневмонии.

Особую опасность в этом периоде представляет генерализация инфекции — сепсис. Первыми его проявлениями могут быть геморрагический васкулит, токсико-эритематозная сыпь сливного характера или токсический гепатит. Лихорадка становится гектической, отмечается лейкоцитоз. Несмотря на повторные гемотрансфузии, прогрессирует анемия. Возникают тяжелые осложнения со стороны внутренних органов (отек мозга, эрозивные гастроэнтериты, острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, артриты крупных суставов).

При глубоких и обширных ожогах в периоде септикотоксемии часто развивается ожоговое истощение. Характерными его признаками являются исхудание, астенизация нервной системы, отеки, повышенная кровоточивость, истончение и вторичные некрозы грануляций, пролежни, мышечная атрофия и контрактуры крупных суставов, анемия и гипопротеинемия.

Ожоговое истощение — обратимый процесс: при интенсивном консервативном лечении и активной хирургической тактике удается предотвратить его углубление. В периоде септикотоксемии нередко развивается свертоточный гепатит, обусловленный массивной гемотрансфузионной терапией.

Период реконвалесценции

Сущность этого периода заключается в постепенном восстановлении всех функций организма. При глубоких ожогах период реконвалесценции наступает при полном или практи-

чески полном обратившем восстановлении утраченного в результате ожогов кожного покрова. В этом периоде происходит постепенное заживление небольших троллирующих ран, восстанавливается функция опорно-двигательного аппарата. Однако следует иметь в виду, что даже успешное восстановление утраченных кожных покровов не означает для многих лиц с ожогами полного выздоровления. От 20 до 40% пострадавших с глубокими ожогами нуждается в последующих реконструктивно-восстановительных операциях по поводу контрактур, келоидных рубцов, трофических язв.

Первая помощь пострадавшим при термических поражениях кожи

Первая помощь заключается в устранении повреждающих факторов.

На месте происшествия следует как можно быстрее прекратить воздействие высокой температуры. Через одежду облить холодной водой место поражения. Если воспламенелась одежда на пострадавшем, лучше забросить одежду, покрывало, ткань, прижать их к туловищу, а туловищу одежду затем облить холодной водой.

После снятия одежды (прилипающая одежда не срывается, а обрезается вокруг) загрязненная кожа осторожно обрабатывается вокруг ожога теплой водой с мылом, бензином, спиртом, 0,5%-ым нашатырным спиртом. Пораженные участки кожи обрабатывают асептическим противожоговым составом (типа пантенола) или накладывают асептическую повязку из стерильного бинта, повязку с 2%-ым раствором марганцевокислого калия. При наличии резкой боли вводят внутримышечно обезболивающие средства (1—2 мл 1%-ого раствора морфина, 1 мл 2%-ого раствора пантопона или промедола), при возбуждении — 2 мл седуксена. Внутримышечно или внутривенно вводят антигистаминные препараты (димедрол, супрастин).

Ожоги I степени обрабатывают 33%-ым раствором спирта, II—III—IV степени — 33%-ым спиртом и накладывают стерильные повязки с наноструктурным покрытием серебра агрозитронные «Асептика»: «Асептика-1», «Асептика-2», «Асептика-3» в зависимости от степени ожога. Вскрывать или срывать пузыри не следует. Небольшие поверхностные ожоги кистей рук, стоп площадью не более 1—2% можно лечить амбулаторно. После

туалета ожоговой поверхности накладывают стерильную повязку с 0,2%-ной фурацилиновой мазью и направляют пострадавшего в поликлинику по месту жительства. При задержке госпитализации на ожоговые поверхности накладывают повязки с 0,2%-ной фурацилиновой мазью, 3%-ной стрептоцидовой мазью или 1%-ной синтомициновой эмульсией. При сильной боли перед наложением мази ожоговые поверхности в местах, где вскрыты пузыри, обрабатывают 0,5%-ным раствором повидона через тонкую иглу. Опыление проводят в течение 5—10 мин до стихания боли.

При обширных ожогах и ожоговом шоке внутренне переливают кровезаместители, солевые растворы и плазму, рассчитав объем жидкостей по формуле «двойного нуля». В первые 8 ч после травмы объем вливаемой жидкости определяют путем прибавления двух нулей к площади ожога, причем половину объема составляют 3%-ный раствор глюкозы и солевые растворы. Например, при ожоге 20% поверхности тела нужно перелить следующие жидкости: полиглюкин — 500 мл, желатиноль — 500 мл, изотонический раствор натрия хлорида — 300 мл, 5%-ный раствор глюкозы — 500 мл, 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия — 200 мл, всего — 2000 мл. Каждые 4—6 ч вводят подкожно наркотические и ненаркотические анальгетики, чередуя их, внутримышечно — пенициллин по 1 млн ЕД, подкожно — аналгетики (кордамин — 2 мл или сульфокамфонин — 2 мл), дают обильное питье (степной жидкий чай, теплую боржомин) небольшими порциями, но часто. При вводе жидкости вводят только парентерально. Вводится противостолбнячная сыворотка, проводится борьба с инфекцией. После выведения из шока осуществляется первичная хирургическая обработка ожоговых поверхностей. Широко используется кислородолечение, баротерапия. Основным методом хирургического лечения являются различные виды кожной пластики.

Пострадавшие с глубокими ожогами любой локализации должны быть направлены в ожоговое отделение или ожоговый центр. Пострадавших в состоянии ожогового шока с площадью поверхности ожогов более 30% или глубокых — более 10% госпитализируют в реанимационное отделение при ожоговом центре.

Транспортировка производится в положении сидя или полулежа при ожогах верхней половины туловища, лица, шеи, рук, лежа на спине — при ожогах передней поверхности туловища, ног, лежа на животе — при ожогах задней поверхности туло-

визна, ног; при циркулярных ожогах подкладывает сложенную одежду; резиновые подушечки, чтобы большая часть ноги или туловища не касалась постельки.

Дамские ожоги

Классическая картина

Химические вещества (растворы сильных кислот и щелочей, соли некоторых тяжелых металлов и др.) при попадании на кожу и слизистые вызывают разные по глубине повреждения — химические ожоги. Их особенностью является длительное действие химического агента, если вовремя не оказана первая помощь. Поэтому ожог может существенно углубиться за 20—30 мин. Его распространению способствует пропитанная кислотой или щелочью одежда. При химических ожогах редко возникают пузыри, так как в большинстве случаев они относятся к ожогам III и IV степени. Поражающее действие химических веществ продолжается до завершения химических реакций, после чего в ожоговой ране остаются вновь образованные органические и неорганические соединения, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на процессы регенерации в ране в состоянии пострадавшего.

По глубине поражения химические ожоги подразделяются на 4 степени. При ожоге I степени воспалительные явления выражены умеренно и проявляются гиперемией и отеком тканей. Ожог II степени влечет за собой омертвление эпидермиса, а иногда и верхних слоев дермы; пузыри образуются очень редко. Омертвление всех слоев кожи наблюдается при ожогах III степени. Поражение всей толщи кожи и подлежащих тканей (клетчатки, фасции, мышц и т. д.) бывает при ожогах IV степени. Точное определение глубины поражения в большинстве случаев основывается на оценке динамики раневого процесса и практически становится возможным только после отторжения омертвевших тканей.

Поэтому степени поражения, оправдано выделение:

- 1) химических ожогов веществами, вызывающими коагуляционный некроз с образованием струпа (кислоты и вещества, действующие подобно кислотам);
- 2) химических ожогов веществами, вызывающими колликвационный некроз (щелочи и вещества, действующие подобно щелочам);

Д) термодимерских ожогов, когда поражение обусловлено не только агрессивным веществом, но и высокотемпературным воздействием с коагуляционным или колликвационным некрозом.

Раневой процесс при химических ожогах отличается торпидностью течения (замедленное отторжение омертвевших тканей, образование грануляций и заживление), что связано со значительными изменениями в тканях под влиянием химических агентов. Химические ожоги чаще, чем термические, бывают ограниченными, и в большинстве случаев их площадь не превышает 10% поверхности тела. Для них характерны также четкость границ поражения и образование по периферии «потёков» — следов растекания химического вещества. Изменения цвета кожи при химических ожогах довольно специфичны и зависят от вида агрессивного вещества. При ожогах серной кислотой участки поражения коричневые или черные, азотной кислотой — желто-зеленые, соляной — светло-желтые, концентрированной перекисью водорода — белые. Иногда может ощущаться характерный запах вещества, вызвавшего повреждение. Общие изменения при химических ожогах наблюдаются реже и, как правило, менее выражены. Ожоговый шок возникает редко и протекает нетяжело (за исключением очень обширных поражений). При наиболее глубоких обширных ожогах отмечается азотемия. Общие явления значительно усиливаются при резорбтивном действии химических агентов, попавших на кожу, а также при ингаляционных поражениях парами агрессивных компонентов. В этих случаях клиническая симптоматика заключается в токсическом отеке легких, молниеносных и сосудистых расстройствах, метгемоглобинемии.

При диагностике важно не только определить степень и площадь ожога, но и выяснить, относится ли химический агент, вызвавший поражение, к кислотам или щелочам, а также установить, не обладает ли он общими раздражающим воздействием на организм.

Невозможная помощь при химических ожогах

Одежду или ее обрывки, пропитанные химическим веществом, немедленно удаляют. Пораженную область обильно обмывают большим количеством проточной воды в течение 10—15 мин, а при запоздалом обращении — в течение 30—40 мин. Нельзя применять промывание водой при ожогах, вызванных алкоидийорганическими соединениями, так как эти вещества

при соприкосновении с водой воспаляются. После обмывания используют нейтрализующие средства: при ожогах кислотой накладывают стерильные салфетки, смоченные 4%-ным раствором бикарбоната натрия, при ожогах щелочью — салфетки смачивают слабым раствором хлористоводородной, лимонной или уксусной кислот. Перед транспортировкой вводят обезболивающие средства (анальгин, промедол, пантолон). При ожогах проводят противовоспалительное лечение. Госпитализация пострадавших осуществляется в ожоговое отделение; при явлениях общего отравления — в токсикологическое отделение. В стационаре лечение химических ожогов осуществляется по тем же принципам, что и лечение термических ожогов. Важное значение при химических ожогах имеет раннее оперативное лечение (иссечение струны и кожная пластика), к которому прибегает чаще, чем при термических ожогах.

ОТМОРОЖЕНИЕ И ЗАМЕРЗАНИЕ

Отморажение возникает при местном воздействии холода и приводит к трофическим расстройствам на пораженных участках. Отморажение наступает при длительном воздействии холода на какой-либо участок тела или (чаще) конечностей. Как правило, оно является следствием воздействия низких температур (ниже 0 °С), однако при повышенной влажности, непоколебимости, затрудненном кровообращении, усталости отморажения возможны при температуре выше 0 °С. Воздействие низких температур на весь организм вызывает общее охлаждение организма (замерзание).

Замерзание

Классическая картина

Замерзание возникает в результате истощения адаптационных механизмов терморегуляции, когда температура тела под влиянием внешнего охлаждения progressively падает и угнетаются все жизненные функции вплоть до полного их угасания. Как и при отморажении, в развитии процесса общего охлаждения различают 2 периода — скрытый и реактивный.

В клинической картине скрытого периода общей гипотермии преобладают сонливость, вялость, замедленность реакций, речи и движений, общая дрожь тела. Затем наступает помрачение и утрата сознания, судороги, экзотические мучительные прогрессирующие замедление, ослабление и нарушение ритма дыхания и сердечной деятельности с последующей клинической смертью. Важнейшим объективным признаком общей гипотермии является понижение температуры в прямой кишке до 35°C и ниже; реальная угроза клинической смерти возникает при падении ректальной температуры ниже 25°C .

Реактивный период наступает послеогревания организма. В этот период могут развиваться различные патологические процессы во внутренних органах (пневмония, нефриты и т. п.) и расстройства со стороны нервной системы (неврозы, параличи, трофические поражения, психические и нервные заболевания).

Важнейшей особенностью процесса заморзания является его фазовый характер, клинически проявляющийся в виде трех симптомокомплексов, основанных на показателях ректальной температуры.

1. *Адинамическая фаза.* Характеризуется снижением температуры до $35-32^{\circ}\text{C}$. Сначала все жизненные функции организма усиливаются: повышается возбудимость центральной нервной системы, нарастает частота и глубина дыхания, учащается пульс и повышается артериальное давление, возрастает обмен веществ и потребление кислорода. Затем наступает снижение температуры тела, сопровождаемое падением основных показателей жизненных функций. Уменьшается частота дыхания и сердцебиения, угнетается сознание, замедляется реакция и речь, возникает сонливость и т. д.

2. *Ступорозная фаза.* Это защитное торможение коры головного мозга с распространением на нисходящие отделы центральной нервной системы. При понижении температуры до $26-27^{\circ}\text{C}$ угнетаются основные жизненные функции. Замедляется частота дыхания и пульса, ослабевают силы сердечных сокращений, нарастает гипоксия и гипоксемия, прекращается дрожь. Развиваются выраженная мышечная ригидность, недержание мочи и кала. Полностью подавляется психическая деятельность, рефлексы ослабевают. Больной находится в состоянии «забытия».

3. Судорожная или коматозная фаза. Наступает при падении температуры ниже 26 °С и характеризуется угасанием всех жизненных функций. Редко сохраняется обмен веществ и снабжение тканей кислородом. Артериальное давление падает до нуля, останавливается дыхание, исчезает мышечный тонус. В конечной фазе развития гиперсильного торможения и паралича центральной нервной системы наступает клиническая смерть.

Неотложная помощь

Поскольку замерзание — функционально обратимый процесс даже при самых глубоких степенях гипотермии, в основу рациональной терапии замерзания должны быть положены мероприятия неотложного характера.

Главной задачей является быстрое и активное согревание, направленное на скорейшее восстановление нормальной температуры тела. Пострадавшего необходимо тепло укрыть, обложить грелками, ввести аналептики (2 мл сульфокамфокала, 1 мл кофеина), напоить горячим чаем.

При невозможности быстро доставить в стационар пострадавшего лучше всего поместить в теплую ванну с температурой воды 40 °С на 30—40 мин.

Целесообразно проводить осторожное растирание тела мягкими мочалками, что способствует восстановлению сосудистого тонуса и рефлекторной активности нервной системы. Дать внутрь алкоголь противоядия, так как он угнетает высшие отделы центральной нервной системы. Пострадавший должен быть госпитализирован.

В условиях стационара весьма эффективно введение растворов глюкозы с инсулином, низкомолекулярных кровезаместителей и других растворов, подогретых до температуры тела пострадавшего, а также введение гепарина и гормонов — для этого целесообразно катетеризировать верхнюю полую вену. Для профилактики острой почечной недостаточности необходимо стимулировать диурез. Оксигенотерапия при выраженном общем охлаждении обоснованна, так как нарушено усвоение кислорода тканями. С большой осторожностью следует применять сердечно-сосудистые и дыхательные средства, так как при выраженной гипотермии реакция на эти аналептики извращена и верстка на введение ухудшает состояние пострадавшего. При правильно организованной терапии удастся спасти многих пострадавших, находившихся в очень тяжелом состоянии.

Отморожения

Классическая картина

В зависимости от этиологического фактора различают 4 основных вида отморожений, отличающихся по клинической и морфологической картине:

- 1) отморожение от воздействия сухого мороза;
- 2) отморожение, возникающее при температуре выше нуля;
- 3) контактные отморожения, возникающие при субарктической температуре;
- 4) синдром ознобления.

От воздействия низких отрицательных температур при сухом морозе страдает преимущественно открытые или периферические участки тела (лицо, стопы, уши, нос, пальцы рук и т. д.). Непосредственно повреждается клеточная протоплазма с последующим некрозом или регенерацией тканей. При длительном перепадающем воздействии влажного мороза, часто имеющем место у солдат в весеннее время при пребывании их в окопах в сырой обуви, усиливается отдача тепла. Это ведет к развитию так называемой траншейной стопы, являющейся классическим примером отморожения IV степени при температуре выше нуля. В результате вазомоторных и нервно-трофических расстройств могут развиваться деструктивные изменения вплоть до некроза тканей, язвочной гангрены и сепсиса. Контактные отморожения возникают при непосредственном соприкосновении обнаженных участков тела (чаще рук) с резко охлажденными металлическими предметами. Наконец, под синдромом ознобления понимают разновидность хронического отморожения преимущественно открытых частей тела, нередко возникающего под влиянием систематических, но коротких и непродолжительных охлаждений. Наиболее подвержены озноблению люди, перенесшие в прошлом отморожения. Клинически ознобление проявляется отеком, цианозом, зудом и парестезией пораженной кожи; в более тяжелых случаях могут развиваться язвы на коже, вторичные дерматозы и дерматиты.

В основе патогенеза отморожения лежит длительный спазм артериял под влиянием холода с последующим тромбозом их, что нарушает местное кровообращение вплоть до развития некроза. Однако изменения в тканях при действии низких температур отличаются неравномерностью: наряду с участками

некроза встречаются и малозначимые ткани, что придает поверхности кожи характерный мраморный оттенок.

Глубина и площадь повреждения тканей при отморожении выявляется не сразу, а спустя некоторое время после согревания. Поэтому в развитии отморожения различают 2 периода: скрытый (латентный) и реактивный (после согревания). Для скрытого периода характерны бледность кожных покровов с потерей чувствительности и местное снижение температуры с нарушениями обмена и кровообращения в отмороженных участках. Объективным критерием наступления реактивного периода следует считать нарастающий отек отмороженного участка тела.

В настоящее время различают 4 степени отморожений.

Отморожение I степени характеризуется расстройством местного кровообращения и иннервации без последующего некроза. Пострадавший ощущает зуд, жгучие боли, парестезии в пораженных участках. Кожа отечная напряженная, имеет мраморный рисунок.

В течение недели отек спадает, гиперемия исчезает, но повышенная чувствительность пораженных участков к холоду сохраняется надолго.

Отморожение II степени сопровождается отеком и некрозом кожи до мальпигиева слоя. На гипохлоричной и отечной коже образуются пузырь с прозрачным экссудатом. Пострадавший отмечает интенсивные боли в местах отморожения, усиливающиеся при нарастании отека.

Заживление заканчивается без следов, но остается повышенная чувствительность к холоду.

Срок лечения таких пострадавших — 3 недели и более.

Отморожению III степени свойствен более продолжительный период тканевой гипотермии. При таких отморожениях наступает некроз всей толщи кожи вместе с подкожной клетчаткой. На отмороженной коже могут образовываться дробные пузыри с геморрагическим содержанием. Кожа бледная и холодная на ощупь. Омертвевшие ткани подвергаются частичному расплавлению и отторжению, что сопровождается нагноением. Образовавшийся дефект заживает вторичным нагноением в течение 50—60 дней.

Отморожение IV степени характеризуется наиболее продолжительным периодом тканевой гипотермии и резким падением температуры тканей. Омертвевают все слои мягких

тканей и кости, может наблюдаться полный некроз сегментов конечностей. Интенсивность боли весьма разнообразна и не соответствует глубине и тяжести поражения. На протяжении 2-й недели после отморожения появляется четкая линия разграничения поврежденных и здоровых тканей (демаркационная линия). Самопроизвольное отторжение некротизированных тканей затягивается надолго и нередко осложняется гнойной инфекцией. Может развиться быстрая муфигикация или влажная гангрена. Срок лечения длительный.

При температуре выше 0 °С при большой влажности и длительном охлаждении может возникнуть «траншейная стопа». Для нее характерны боли в суставах стопы, парестезии, синяки, болиевой чувствительности. В тяжелых случаях возникает гангрена.

Осложнения

Осложнения при отморожениях бывают местными и общими. К местным осложнениям (встречаются наиболее часто) относятся лимфангиты, лимфадениты, абсцессы, флегмоны, рожистое воспаление, тромбофлебиты, невриты, остеомиелиты и др., которые лечат в соответствии с общепринятыми методами в хирургии. Общими осложнениями являются сепсис, столбняк, анаэробная инфекция и др. Все эти осложнения протекают атипично и дают высокую летальность.

Невозможная помощь

Первая помощь в первую очередь заключается в прекращении дальнейшего охлаждения.

Пострадавшего вносят в теплое помещение, снимают обувь и перчатки. Отмороженную конечность сначала растирают сухой тканью, а затем помещают в таз с теплой (32—34 °С) водой. В течение 10 мин температуру доводят до 40—45 °С. Если боль, возникающая при отогревании, быстро проходит, пальцы принимают обычный вид или немного отекают, а чувствительность восстанавливается, то конечность вытирают сухой, протирают 33%-ным раствором спирта и надевают сухие хлопчатобумажные протертые носки, а сверху — шерстяные носки (или перчатки, если отморожены руки). Пострадавшему рекомендуют обратиться к хирургу.

Если отогревание сопровождается усилившейся болью, а пальцы остаются бледными и холодными, то это признак глубокого отморожения, и пострадавшего следует направить в отделение термической травмы, травматологическое или гной-

но-хирургическое отделение. При боли вводит 1 мл 1%-ного раствора пантопона или 1 мл 1%-ного раствора морфина. При глубоких отморожениях III—IV степени показана госпитализация. В стационаре в комплексе консервативного лечения входит патогенетическая терапия (внутривенное и внутримартеральное введение спазмолитиков в сочетании с антиагреггентами и низкомолекулярными кровезаместителями), тепловые и физиотерапевтические процедуры (индуктотермия, электрофорез, ультрафиолетовое облучение, парафин и др.). При отморожении IV, а иногда и III степени основным методом лечения является оперативный.

ТРАВМЫ

Клиническая характеристика травматических параличей

Под собирательным названием «травма» подразумевается внезапное одномоментное воздействие на организм повреждающих внешних факторов (механических, термических, электрических, лучевых и др.), сопровождающееся нарушением целостности тканей и внутренних органов.

По условиям возникновения все травмы можно разделить на производственные, непроизводственные, умышленные. Производственный травматизм, в свою очередь, делит на промышленный, сельскохозяйственный и транспортный. Непроизводственный травматизм бывает транспортным, уличным, детским, бытовым, спортивным, умышленным и военного времени. Военные травмы возникают в результате огнестрельных ранений и закрытых повреждений. По виду повреждающего агента выделяют травмы механические, химические, термические, лучевые, огнестрельные и комбинированные. Среди механических травм выделяют закрытые, при которых кожа и слизистые оболочки остаются неповрежденными, и открытые, сопровождающиеся повреждением слизистых оболочек и кожных покровов, что резко увеличивает опасность инфицирования поврежденных тканей и часто приводит к осложнениям, порой очень тяжелым (столбняк, остеомиелит, гангрена гангрена и т. п.).

С необходимостью оказания само- и взаимопомощи при травматических повреждениях человек столкнулся очень давно. При изучении останков ископаемых гоминид установилось, что в лечении переломов даже в те баснословные времена существовал известный «ортопедический подход», заключающийся в правильном сопоставлении отломков (например, у неандертальцев при переломах ключицы). Археологические находки древних черепов со следами проколов и прожженных трепанационных отверстий говорят о том, что уже за 2—3 тыс. лет до н. э. человек имел неплохое представление о лечении травматических повреждений.

В античную эпоху вопросами лечения переломов активно занимался знаменитый древнегреческий врач Пиппократ. В его трактатах подробно излагаются подходы к лечению вывихов и переломов. Некоторые рекомендации Пиппократа не утратили своей ценности до сегодняшнего дня: Пиппократ предложил различные способы вправления вывихов плеча, уделял много внимания вывихам бедра и предложил несколько методов его устранения с помощью специальных аппаратов.

Нельзя обойти вниманием достижения древнеримских врачей: в I в. до н. э. Корнелий Цельс написал трактат «О медицине», в котором была подробно описана симптоматика черепно-мозговой травмы (потеря и спутанность сознания, бред, расстройства речи, сна и аппетита, ригидность мышц и т. д.) и значительно расширены существовавшие до него представления об операциях на костях. Другому римскому врачу — Галену (130—200 гг. н. э.) — мы обязаны введенным в обиход такими терминами, как «лордоз», «кифоз» и «сколиоз».

Большой вклад в развитие травматологии и ортопедии внес средневековый французский врач Амбруаз Парэ (1510—1590), предложивший множество различных методов лечения ортопедических заболеваний и повреждений. Им впервые был введен жесткий корсет при лечении искривлений позвоночника, при косолапости он рекомендовал специальную обувь, много внимания уделял протезированию и лечению переломов. Особенно ценным являлось его предложение о накладывании при открытых переломах колючестью специальных металлических шин с отверстиями, что позволяло проводить перевязки, не снимая иммобилизирующих приспособлений.

Вторая половина XIX в. ознаменовалась открытием В. К. Рентгеном (1895 г.) так называемых X-лучей, что облегчило изучение

костной патологии, в т.ч. артроза и артропатии. Восстановительная хирургия костно-мышечной системы обогатилась в этот период рядом новых хирургических приемов и оригинальными операциями. Уже к 70-м годам XIX столетия некоторые хирурги при лечении локтных суставов стали применять оперативное соеденение костных отломков (остеосинтез).

Сегодня травматические повреждения занимают третье место в структуре общей заболеваемости (около 13%), уступая только гриппу, острому катару верхних дыхательных путей и сердечно-сосудистым заболеваниям. У мужчин травмы встречаются в 2 раза чаще, чем у женщин. У мужчин в возрасте 15—29 лет травмы занимают первое место в структуре общей заболеваемости. В данном разделе будут освещены вопросы закрытых повреждений мягких тканей, симптоматика синдрома длительного сдавливания, а также повреждения опорно-двигательного аппарата — позвоночника, таза, костей верхних и нижних конечностей.

Вывих

Вывих — полное смещение суставных концов костей по отношению друг к другу. Частичное смещение называется подвывихом. Они могут сопровождаться разрывом капсулы сустава и связочного аппарата с выхождением через разрыв капсулы одной или нескольких суставных поверхностей. Чаще всего наблюдаются вывихи в суставах верхней конечности (в плечевом — в 55% случаев, локтевом — в 25%, суставах пальцев и кисти — в 9%). Различают врожденные и приобретенные вывихи. При нарушении развития смещение суставных концов кости происходит во внутриутробном периоде. Чаще всего это происходит в тазобедренном суставе (врожденный вывих бедра). Приобретенные вывихи разделяют на патологические, обусловленные заболеваниями суставов с разрушением суставных поверхностей кости (опухоль, туберкулез, остеомиелит), и травматические, полученные в результате травмы. Вывих бывает несложновывихом и осложненным. В последнем случае происходит повреждение крупных сосудов, нервов, перелом кости.

Клиническая картина

При вывихе больные жалуются на резкую боль в области сустава и невозможность выполнения движений в нем (допыт-

ки движений вызывают резкое усиление боли). При осмотре отмечаются деформации в области сустава и необычное, вынужденное для каждого сустава положение конечности. Активные движения невозможны, определяется укорочение, реже удлинение и изменение оси конечности. Попытка пассивных движений вызывает пружинящее сопротивление в поврежденном суставе. Контуры сустава сглажены, при пальпации определяется болезненность в области сустава. В месте травмы (например, головка плеча) определяется западение — сустав «пустой». Рентгенографическое исследование подтверждает диагноз вывиха, позволяет точно установить положение суставных поверхностей костей и наличие возможных переломов суставных концов костей.

Невозможна левая

При вывихах верхняя конечность прибинтовывается к туловищу, а в подмышечную впадину вкладывают ватно-марлевый валик. Вводят анальгетики. Вправление вывиха производят по Кохеру или Джансладке. После вправления вкладывают повязку Дезо. Вправление плеча по Кохеру выполняют следующим образом. Пострадавшего укладывают на спину на кушетку, производят анестезию плечевого сустава. Правой рукой охватывают плечевой сустав правой рукой больного (при двустороннем вывихе), а левой рукой — лучезапястный сустав и постепенно сильно натягивают плечо. Постепенно поворачивают плечо кнаружи таким образом, что предплечье больного оказывается во фронтальной плоскости. Локоть выводят вперед. Не меняя положение кисти, ротируют плечо внутрь и руку кладут на левое (здоровое) плечо. Вправление может произойти в любой момент, нередко со щелчком. Плечо принимает обычную форму, движения становятся свободными и безболезненными.

При вывихах бедра больного укладывают на носилки на спину. Конечность иммобилизуют путем подкладывания подушек или одежды, не изменяя то положение, в котором фиксирована нога. Попытка насильственно выпрямить, привести или ротировать ногу может привести к перелому шейки бедра. Для обезболивания вводят 1 мл 2%-го раствора промедола подкожно. Не следует предпринимать попыток вправления вне стационара. Вправление вывиха возможно только под наркозом с релаксантами в условиях травматологического отделения.

Закрытые повреждение мягких тканей

К закрытым повреждениям относятся механические повреждения мягких тканей (ушибы, сдавления, растяжения, разрывы) без нарушения целостности кожного покрова.

Ушиб

Ушиб — закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности. Возникает обычно в результате падения или удара, нанесенного тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией. Чаще всего встречаются наружные (поверхностные) ушибы конечности и головы.

Клиническая картина

Клиническими признаками ушиба являются боль, припухлость, кровоизлияние и нарушение функции.

Боль — первый симптом ушиба — появляется сразу в момент травмы и бывает значительной. Увеличение боли через 1—3 ч может быть обусловлено усилением травматического отека или нарастанием гематомы. При ушибе конечностей движения в суставах конечале сохраняются, а по мере нарастания отека и кровоизлияния они становятся невозможными, особенно при гемартрозах. Этим они отличаются от переломов и вывихов, при которых активные и пассивные движения становятся невозможными сразу после травмы. Припухлость в области ушиба появляется быстро. При осмотре определяется болезненное уплотнение, переходящее без четких границ в здоровые ткани. Наибольшая болезненность наблюдается при ушибах надкостницы и образовании поднадкостничной гематомы. Припухлость, как правило, нарастает в первые часы и сутки после травмы, что обусловлено развитием травматического отека и воспалительных изменений.

Для ушибов характерно развитие кровотока, что обусловлено проницаемостью кожи и подкожной клетчатки ишиющейся кровью. Время появления кровотока зависит от глубины кровоизлияния. При ушибе кожи и подкожной клетчатки он появляется сразу же в первые минуты и часы. При ушибе мышц, надкостничном кровотоке появляется на 2—3-и сутки, иногда вдали от места ушиба. Появление поздних кровотоков, особенно вдали от места ушиба, является серьезным симптомом и требует дополнительного исследования.

например рентгенологического — для исключения перелома или трещины кости. Цвет кровоподтека подвергается определенным изменениям вследствие распада гемоглобина. Свежий кровоподтек бывает красного цвета, через 3—4 дней он становится зеленым, а затем желтым. По цвету кровоподтека можно судить о давности травмы.

Невысшаяшая повязка

На место ушиба накладывают давящую повязку. В течение первых суток для уменьшения кровотока в месте повреждения холода (пухляк со льдом). При ушибах конечности, сопровождающихся гемартрозом, конечности необходимо создать покой и возвышенное положение, положить давящую повязку на сустав. Начиная со вторых-третьих суток для ускорения рассасывания кровоподтеков применяют тепловые процедуры — грелки, соллюкс. Большие гематомы вскрывают и накладывают давящую повязку.

Растяжение и разрыв

Клиническая картина

При резком и внезапном сильном движении, которое переходит пределы эластичности связок, мышц и сухожилий, но с сохранением их анатомической целостности, наступает растяжение, а при переходе барьера эластичности с нарушением анатомической целостности органа происходит разрыв.

Чаще всего встречается растяжение связок голеностопного сустава при подворачивании стопы, реже — коленного сустава. Клиническая картина растяжения аналогична ушибу тканей: локальная болезненность, припухлость, отек тканей, болезненность при движениях в суставе.

Разрыв мышц наблюдается при чрезмерном их напряжении. Наиболее часто повреждаются двуглавая мышца плеча, четырехглавая мышца бедра и икроножная мышца. Клиническая картина довольно четкая: в момент разрыва пострадавший ощущает сильную боль (как при ударе электрическим током), а функция мышцы полностью выключается.

На месте разрыва определяются впадина и гематома. Разрывы сухожилий сопровождаются болью и нарушением функции сустава. Чаще встречается разрывы сухожилий кисти и пальцев, плечевого сухожилия, сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. При разрыве сухожилия пострадавшие отмечают

режущую боль и нарушению функции сустава (слабание или разгибание в зависимости от поврежденного сухожилия). При осмотре определяются припухлость и болезненность в месте разрыва.

Повышенная лямбда

При растяжении связок обеспечивают покой, накладывают давящую повязку и дают холод в первые сутки. Затем назначают тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния. Сразу после травмы можно использовать замораживающее средство, направляя струю препарата из ампулы на пораженное место.

При неполном разрыве мышцы конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой, придав мышце положение полного расслабления: при разрыве двуглавой мышцы плеча верхнюю конечность иммобилизуют в положении сгибания в локтевом суставе под прямым углом, при разрыве четырехглавой мышцы бедра на нижнюю конечность накладывают лонгету в выпрямленном положении, при разрыве икроножной мышцы нога согнута в коленном суставе. Иммобилизацию продолжают в течение 2—3 недель, затем назначают массаж и лечебную физкультуру. При полном разрыве мышц лечение только оперативное — сшивание мышцы с иммобилизацией конечности в течение 2—3 недель после операции. Лечение разрывов сухожилий также оперативное.

Синдром длительного сдавления

Классическая картина

Синдром длительного сдавления (травматический токсикоз, край-синдром) возникает в результате поступления в кровеносное русло продуктов распада тканей при длительном сдавлении тканей более 4—8 ч. Различают:

- 1) легкую форму (не более 6 ч);
- 2) среднюю форму (до 6—8 ч);
- 3) тяжелую (более 8 ч).

Синдром длительного сдавления (синдром раздавливания) может наблюдаться в результате массовых катастроф — обвалов в шахтах, землетрясений, при обрушении строительных конструкций и т. п. Чаще развивается при длительном сдавлении конечности тупым предметом. По своему патогенезу синдрому раздавливания аналогичен так называемый позиционный травм, т. е. длительное (более 6 ч) нахождение пострадавшего на твердой поверхности в одном положении. Позиционный травм развивается у лиц с различными отравлениями (чаще всего алкоголем

или световыми), когда развивается глубокий наркотический сон, при этом пострадавший засыпает на твердом полу.

Патогенез

В патогенезе синдрома длительного сдавления имеют наибольшее значение три фактора:

- 1) болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;
- 2) травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей;
- 3) плазмопотеря, возникающая вторично в результате массовного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом. В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности в целом в комбинации с возможным застоем. В результате механического разрушения тканей в кровь поступает большое количество токсических продуктов метаболизма. Большое значение имеет нервно-рефлекторный компонент: болевое раздражение вызывает нарушение органов дыхания и кровообращения; наступает рефлекторный спазм сосудов, уменьшается мочеотделение, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере. Есть основания полагать, что при синдроме раздавливания развивается травматический шок, приобретающий своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.

В результате выраженных некробиотических изменений в тканях и мышцах в кровь выбрасываются миелин и другие токсические продукты (особенно после освобождения пострадавшего от сдавления). На фоне выраженного ацидоза миелин оседает в почечных канальцах, что приводит к почечной блокаде и тяжелой почечной недостаточности. Установлено, что миелин обладает токсическим действием, вызывающим некроз канальцевого эпителия. К числу других токсических продуктов, поступающих из разрушенной мышечной ткани, относятся гистамин, производные аденозинтрифосфата, продукты аутолиза белков, адениловая кислота, креатин и фосфор.

Кроме токсемии, существенное значение имеет плазмопотеря, ведущая к сгущению крови вследствие нарастания отека поврежденных тканей. Страдает также водный обмен; в освобожденной от сдавления конечности в течение короткого вре-

моги развивается массивный отек с отслойкой эпидермиса. Пострадавшие погибают в ранние сроки после травмы от шока, в течение первых 7—10 дней — от почечной недостаточности. При менее обширных сдавлениях и правильно оказанной неотложной помощи, высокоэффективном последующем лечении возможно выздоровление, однако на местах сдавления часто развиваются мышечные атрофии, невриты, контрактуры суставов.

Клиническая картина

Если конечность еще не освобождена от сдавления, то общее состояние пострадавшего может быть удовлетворительным. Боль, которая в начале сдавления была очень сильной, через несколько часов притупляется. Освобождение конечности (без приложения жгута) вызывает резкое ухудшение состояния с падением артериального давления, потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией (турикетный шок). Местно нога или рука холодные на ощупь, бледные с синюшным оттенком, функция отсутствует, тактильная и болевая чувствительность резко снижены, пульс на дистальных отделах конечности снижен или отсутствует. В дальнейшем отек конечности быстро нарастает, ее объем значительно увеличивается, кожа приобретает неравномерную багрово-синюшную окраску, на ней появляются кровоизлияния и пузыри с серозно-геморрагическим содержимым. В более позднем периоде появляются плотный отек конечности (ткань приобретает деревянистую плотность) и нестерпимые ишемические боли. Моча приобретает лаково-красный цвет вследствие примеси гемоглобина и миоглобина, ее количество снижено.

Второй период болезни характеризуется развитием почечной недостаточности. Боль уменьшается, артериальное давление становится нормальным, остается умеренная тахикардия. Несмотря на улучшение кровообращения, почечная недостаточность прогрессирует, нарастает олигурия, переходящая в анурию, растет уровень остаточного азота. При обширном поражении тканей лечение может оказаться неэффективным, и больные в таких случаях погибают от уремии. Летальность может достигать 75%.

Восстановительный период обычно начинается с 3—4-й недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в электролитном и белковом балансе остаются тяжелыми изменениями со стороны пораженных тканей. Это об-

ширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставов, флегмоны, тромбозы и т. д. Нередко именно эти тяжелые осложнения, которые подчас заканчиваются генерализованной гнойной инфекцией, приводят к летальному исходу.

Принято выделять четыре клинические формы синдрома длительного сдавления по степени тяжести:

- 1) легкая, возникающая в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 ч;
- 2) средняя, при которой вышло место сдавления, как правило, всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев при этом нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало;
- 3) тяжелая форма, возникающая вследствие сдавления всей конечности в течение 7—8 ч. Отчетливо проявляются симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства;
- 4) крайне тяжелая форма, которая развивается при сдавлении обеих конечностей в течение 6 ч и более. Пострадавшие умирают от острой почечной недостаточности в первые двое-трое суток.

Невозможная помощь

Перед освобождением конечности от сдавления необходимо наложить жгут выше места сдавления. После освобождения пострадавшего от сдавления, не снимая жгута, бинтуют конечности от основания пальцев до жгута и только после этого осторожно снимают жгут. Вводят обезболивающие (2 мл 5%-ного раствора аналгина) и сердечно-сосудистые (2 мл 1%-ного раствора кордиамина, 2 мл сульфоквафолина) препараты внутримышечно. При наличии костных повреждений производят иммобилизацию конечности шиной, на раны накладывают асептические повязки. Если установлен факт длительного сдавления конечности, немедленно начинают проводить протившоковую инфузионную терапию. Вводят наркотические анальгетики, сердечные средства. Пострадавшего госпитализируют в реанимационное отделение, при развитии почечной недостаточности — в почечный центр для проведения гемодиализа.

При задержке госпитализации конечности придают возвышенное положение, ранее наложенный бинт снимают и обкладывают конечность льдом. При падении шока проводят инфузионную терапию и снимают бинт только при стабилизации гемодинамических показателей. Делают футлярную новокаи-

новую блокаду выноса моста сдвигания. В течение первых суток переливают не менее 2 л кровезаменителей и солевых растворов, 400 мл 4%-ного раствора бикарбоната натрия. Внутрь — обильное питье и также бикарбонат натрия по 2 г каждые 4 ч. Внутримышечно — антибиотики в обычной дозировке. Обязательно определяют диурез в процессе лечения.

В стационаре проводят протившоковую и инфузионную терапию. Для борьбы с почечной недостаточностью применяют гемодиализ; лечение гнойных ран, нагноев и гангрены проводят по общим правилам. В тяжелых случаях травматической токсемии при состоявшемся, угрожающем жизни больного, прибегают к ампутации конечности.

Переломы конечностей

Перелом — нарушение целостности кости на протяжении, вызванное механическим воздействием (травма) или влиянием патологического процесса в кости (опухоль, воспаление). Если при этом поверхность излома не проходит через весь поперечник кости, такой вид повреждения называют неполным переломом (когда имеется трещина или надлом кости по типу «зеленой веточки» при переломах у детей). Переломы костей составляют 6–7% по отношению ко всем закрытым травмам. Чаще всего наблюдаются переломы кисти и стопы (более 60%); переломы костей предплечья и голени по частоте распределяются одинаково и составляют вместе 20%, ребер и грудные — 6%; значительно реже встречается переломы лопатки (0,3%), позвонков (0,5%), таза (0,6%), бедренной кости (0,9%). Травматические переломы костей конечностей вызывает сила, превышающая эластичность и упругость кости, действующая в различных направлениях (удар, осевое сжатие, перегибы, скручивание). Переломы бывают закрытыми и открытыми, без смещения и со смещением отломков. Дифференциальная диагностика проводится с ушибом мягких тканей, растяжением и разрывом мышц, капсульно-связочного аппарата и вывихом. Общими признаками являются наличие травмы, боль в области ее нанесения, отечность или нарушение функции.

Классификация переломов

По происхождению различают врожденные и приобретенные переломы. Причиной врожденных переломов является патологические изменения в костной ткани плода или травм-

мы живота матери. Приобретенные переломы подразделяют на травматические и патологические. Последние обусловлены изменениями в кости под влиянием опухоли, остеомиелита, туберкулеза, сифилококкото, сифилиса костей. Выделяют акушерские переломы, возникшие при прохождении плода по родовым путям.

В зависимости от повреждения тех или иных тканей различают переломы осложненные и неосложненные. К осложненным относят открытые переломы, когда повреждаются кожа и слизистые в месте травмы; к осложненным относят также переломы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов, нервов, стволот и внутренних органов. При закрытых переломах повреждение кожных покровов не происходит. По локализации различают переломы диафизарные, эпифизарные и метафизарные в зависимости от места расположения линии перелома. По отношению линии перелома к продольной оси кости различают поперечные, косые и винтообразные переломы. При образовании нескольких фрагментов кости говорят об оскольчатых переломах. Встречаются также вывиховые переломы, когда один костный отломок входит в другой. По положению костных отломков по отношению друг к другу различают переломы со смещением и без смещения отломков. Среди переломов без смещения выделяют поднадкостничные переломы, при которых отломки удерживаются увеличенной надкостницей и не смещаются друг относительно друга (так называемые переломы по типу «зеленой веточки» в детском возрасте). Все же, как правило, отломки редко остаются на своем месте — чаще происходит их смещение. Различают следующие виды смещения отломков: по оси, или под углом; боковое смещение, или по ширине; смещение по длине; смещение по периферии (ротационное).

Классическая картина

К характерным симптомам перелома относятся боль, припухлость в месте травмы, деформация конечности при осмотре, нарушение функции, патологическая подвижность и крепитация отломков. Последние два симптома являются так называемыми достоверными (обусловленными) признаками перелома. Боль — постоянный субъективный признак — возникает, как правило, в месте перелома и усиливается при попытках к движению. Локализованная в одном месте болезненность является важным признаком. Припухлость бывает обусловлена

кровоизлиянием, гематомой, нарушением крово- и лимфообращения, отеком ткани. Деформация конечности зависит от смещения отломков.

Может наблюдаться укорочение конечности, покраснение ее, а также поворот периферического конца конечности в ту или иную сторону (ротационное смещение). Достоверную информацию о характере перелома и смещении отломков получают при рентгеновском исследовании. О нарушении функции судят по сравнению активных движений. Как правило, сразу после травмы больной не может двигать конечностью из-за выраженных болей. Иногда даже попытка к движению вызывает сильную боль. Патологическая подвижность — достоверный признак перелома, но выявлять ее нужно осторожно, чтобы не травмировать окружающие область перелома ткани. Крепitation отломков определяют руками. Появление хруста трущихся друг о друга костных отломков является абсолютным признаком перелома. При клиническом обследовании больного с переломом измеряют длину конечности, определяют пульсацию периферических сосудов, кожную чувствительность, активные движения пальцев руки или ноги для выяснения возможного повреждения сосудов и нервов конечности.

Лечение переломов

Основным методом лечения переломов является консервативный. Как при консервативном, так и при оперативном лечении должны быть соблюдены три основных принципа:

- 1) репозиция костных отломков;
- 2) создание неподвижности сооставленных костных отломков, иммобилизация органа;
- 3) применение средств и методов, ускоряющих образование костной мозоли и сращение кости (консолидация кости).

Сначала проводят обезболивание путем введения раствора новокаина в гематому в области перелома. Затем производят репозицию отломков, которая заключается в устранении их смещения и точном сооставлении кости по линии перелома. Иногда репозицию отломков проводят с помощью специальных аппаратов. После этого иммобилизуют область перелома с помощью гипсовой повязки.

При наложении гипсовых повязок следует соблюдать ряд правил:

- 1) конечности необходимо придать функционально выгодное положение;

- 2) должны быть хорошей репозиции костных отломков, которые необходимо удерживать во время наложения повязки и до затвердения гипса;
- 3) гипсовой повязкой должны быть фиксированы два ближайших сустава;
- 4) концы пальцев кисти или стопы должны оставаться открытыми;
- 5) под костные выступы подкладывают ватные подушечки из простой (негигроскопичной) ваты, которая более эластична и не впитывает пот;
- 6) повязка должна быть правильно отмоделирована, равномерно облегать, не по-сдавливать подлежащую часть тела.

Гипсовую повязку на бедро и тазобедренный сустав, а также гипсовую кроватку накладывают на специальных гипсовых ортопедических столах, где можно обеспечить неподвижность сопоставленных отломков с помощью специальной противотяги.

Применяют лонгетные, циркулярные и лонгетно-циркулярные гипсовые повязки. При наложении раны или гнойного свища в повязке делают окно для наблюдения за раной и удаления гноя. Такая повязка называется окончатой. Повязка из двух или более частей, соединенных мостами, называется мостовидной.

Поскольку устранение смещения отломков по длине иногда требует значительных усилий (например, при переломах бедренной кости), используют метод скелетного вытяжения, чтобы преодолеть туго рефлекторно сократившихся мышц. Для этого применяется набор специальных инструментов: спицы Киришера или ЦИТО, спиральная ручная дрель для проведения спицы и набор грузов. Вытяжение проводят в среднефизиологическом положении поврежденной конечности, т. е. в состоянии равновесия между мышцами-антагонистами. Нагрузку увеличивают постепенно.

В случаях открытых переломов, при неудавшихся многократных попытках репозиции костных отломков, при невозможности сопоставить и удержать отломки длинных трубчатых костей прибегают к оперативному лечению. Соединение и удержание костных отломков осуществляют различными способами: с помощью металлических штифтов, пластин, шурупов, болтов, специальной проволоки и т. д. Применяют также интраскелетный остеосинтез с помощью компрессионных аппаратов (Ильиарова, Гудушкурн, Волкова—Оганесова).

В период скорейшей консолидации перелома и в восстановительном периоде широко применяются физиотерапия и лечебная физкультура. Используют электрическое поле УВЧ в слабодозной дозе, короткой обезболивающей и рассасывающей терапевтической эффект оказывает электрофорез Нова и новокаина. Обезболивающее действие может быть усилено с помощью синусоидальных модулированных и диадинамических токов низкой частоты. Применяют также индуктотерапию и сантиметрововолновую терапию, которая улучшает гемодинамику и микроциркуляцию, оказывая выраженное рассасывающее и обезболивающее действие. Положительный эффект оказывают магнитотерапия и ультрафиолетовое облучение. При стойких отеках мягких тканей и их уплотнении полезны аппликации парафина, озокерита и пелоидотерапия. По рекомендации лечащего врача полезны санаторно-курортные поездки. В восстановительном периоде показана лечебная физкультура. Все вышеназванное ускоряет процесс восстановительного лечения и выход пострадавшего на работу.

Новокаиновая блокада при переломах конечностей

При переломах лопатки в качестве первой помощи достаточно ввести обезболивающее и подвесить руку на косынку. При переломах ключицы руку прибинтовывают к туловищу, а после обезболивания места перелома и репозиции отломков накладывают иммобилизующую восьмиобразную повязку. При переломах вертебрального конца плечевой кости руку подвешивают на косынку, при сильных болях — фиксируют к туловищу повязкой Дельо. Для обезболивания вводят 2 мл 50%-ного раствора анальгина. При переломах диафиза плеча осуществляют иммобилизацию шиной ЦИТО или лестничными шинами; руку сгибают под прямым углом в локтевом суставе. При переломах диафиза костей предплечья руку сгибают в локтевом суставе под прямым углом, а предплечье иммобилизуют лестничной или деревянной шиной, накладывая ее от нижней трети плеча до основания кисти. Вводят анальгетики.

При переломах бедра после введения обезболивающих препаратов (2 мл 50%-ного раствора анальгина) производят шинирование шиной Дютерихса, лестничными шинами, надувными шинами. Можно также использовать подручные средства или прибинтовать поврежденную ногу к здоровой. При переломах диафиза голени производят обязательное шинирование шиной ЦИТО или надувными шинами, накладывая их от верхней

трети бедра до конца пальцев стопы. Вводит 2 мл 50%-ного раствора аналгина или 1 мл 2%-ного раствора промедола.

Повреждения позвоночника

Все повреждения позвоночника и спинного мозга делятся на закрытые и открытые. Среди последних преобладают огнестрельные, сравнительно редко встречающиеся в мирное время. Следует различать несложные переломы позвоночника, при которых имеется повреждение костных структур и отсутствуют симптомы повреждения спинного мозга, и сложные переломы позвоночника с нарушением функции спинного мозга и его корешков. В мирное время частота повреждений спинного мозга и его корешков при закрытых травмах позвоночника составляет около 30%.

При выработке принципов неотложной помощи необходимо учесть характер и тип перелома, а также механизм повреждения спинного мозга. Закрытые повреждения позвоночника могут быть следствием четырех основных видов воздействия:

- 1) сгибания;
- 2) сочетания сгибания с вращением;
- 3) сжатия по длинной оси;
- 4) разгибания.

По характеру закрытых повреждений позвоночника различают:

- 1) ушибы;
- 2) растяжения и разрывы связочного аппарата;
- 3) повреждения межпозвоночных дисков;
- 4) подвывихи и вывихи;
- 5) переломы;
- 6) переломовывихи, при которыхряду со смещением в области перелома тела позвонка происходит также истинное смещение суставных отростков.

Различают переломы:

- 1) тел позвонков (компрессионные, оскольчатые и раздробленные);
- 2) заднего полукольца без повреждения тел;
- 3) комбинированные переломы тел, дужек, суставных и поперечных отростков;
- 4) изолированные переломы поперечных и остистых отростков.

Перелому может быть подвержен любой позвонок. При этом нередко выявляются переломы нескольких позвонков; их частота составляет 12—18%. Очень редко в мирное время встречаются открытые повреждения.

Повреждения шейных позвонков

Повреждения шейного отдела позвоночника чаще возникают при резком сгибании или переразгибании шеи, а также при чрезмерной ее ротации. Основными причинами являются падение с высоты на голову, вывихи на велосиподе, травма во время автомобильных аварий под воздействием инерционных сил, особенно в тех случаях, когда сиденья в автомобиле не оборудованы подголовниками. У части пострадавших травмы осложняются повреждениями спинного мозга различной степени тяжести.

Классическая картина

Характерны резкая боль в области шеи и невозможность двигать головой. Пострадавший нередко придерживает голову руками, а при необходимости посмотреть в сторону поворачивается всем туловищем. Пальпаторно определяются выстояние остистого отростка поврежденного позвонка, резкая боль при надавливании. При переломах и вывихах шейных позвонков может быть поврежден спинной мозг. При полном его перерыве наступают параличи верхних и нижних конечностей с отсутствием рефлексов и всех видов чувствительности и острая задержка мочи. Паралич сначала полный и только через двое-трие суток переходит в спастический. При частичном повреждении спинного мозга пострадавший может ощущать онемение, покалывание и слабость в одной или обеих руках.

Дифференцировать переломы и вывихи шейных позвонков без рентгеновского исследования практически невозможно. Характерный механизм травмы, резкая болезненность в области шеи и «падающая» поза пострадавшего позволяют поставить диагноз повреждения шейных позвонков. Наличие тетрапареза или тетраплегии делает диагноз бесспорным. Во всех случаях подозрения на перелом или вывих шейных позвонков нужно также провести минимальное неврологическое обследование.

Невозможная линия

Нельзя переводить пострадавшего в сидячее или вертикальное положение, пытаться наклонить или переразогнуть голову

Больного осторожно перекалывают на носилки на спину, голову помещают на плотный валик, сделанный из одеяла. Высокие повреждения спинного мозга могут привести к быстрому распространению отека на продолговатый мозг с остановкой дыхания. В этих случаях необходимо искусственное дыхание через маску (испущающая противопоказана!).

Сочетание ушибления и травмы шейных позвонков наблюдается у парализованных. Классические приемы окликивания непригодны. Пострадавшего укладывают на спину, освобождают полость рта от пищи и ила, отсасывают шприцем из полости рта и трахеи воду, начинают искусственное дыхание маской.

Госпитализация пострадавшего производится в травматологическое, нейрохирургическое или реанимационное отделение. Несложные переломы шейного отдела лечатся с помощью репозиции, вытяжения с помощью петли Глиссона в течение 3—10 дней с последующей повязкой из гипса на 2—3 месяца или вытяжением за темновые бутры на 1—2 месяца с последующей фиксацией катно-марселевым корсетиком Шанца.

Повреждения грудных и поясничных позвонков

Наблюдается при падении на спину, реже — при прямом ударе (всадил пистолет, автомашинный), при падении с высоты, автомобильных, при падении во время гололеда на ступеньки или вынужден со склизыванием при этом по типу перочинного ножа.

Камышевская картина

Повреждения в грудном и поясничном отделах позвоночника обычно происходят в наиболее подвижных участках — X грудном и III поясничном позвонках. Отмечается боль в области сломанного позвонка, особенно при надавливании на остистый отросток, нагрузке по оси позвоночника при давлении на голову, выстояние краев остистого отростка сломанного позвонка (пуговчатый кифоз). У худых субъектов можно видеть напряженные мышцы спины и поясницы (симптом вожжой). При переломах поперечных отростков позвонков отмечается боль в паравертебральных точках латеральнее на 5—8 см от средней линии; надавливание на остистый отросток безболезненно. Диагноз устанавливают на основании характерного механизма травмы и локальных болевых симптомов, его уточнение возможно только после рентгеновского обследования. При повреждении нескольких позвонков могут развиться травматический шок, обширная забрюшинная гематома.

Встречаются компрессионные переломы, когда от давления по вертикали и резкого сгибания клиновидно сплюсываются тела позвонков. Обычно жалобы на боли в области поврежденного позвонка, усиливающиеся во время поворотов и наклонов вперед и в стороны. Интенсивность боли бывает различной — от острых болей до незначительных. Некоторые пострадавшие продолжают ходить и работать. Во время осмотра определяется припухлость, сглаживающая обычные физиологические изгибы позвоночника. Острый отрывок поврежденного позвонка болезнен при надавливании. Окончательно уточнить характер повреждения позволяет только рентгенологическое обследование.

Невозможная задача

Осмотр и транспортировку осуществляют с максимальной осторожностью. Больным, находящимся в состоянии возбуждения вследствие опьянения или черепно-мозговой травмы, нельзя разрешать садиться, вставать, резко поворачиваться. При подозрении на перелом позвоночника передвигать или поворачивать пострадавшего можно только одним приемом, нельзя поворачивать больного только за туловище и конечности; голова и шея должны оставаться строго во фронтальной плоскости во время поворота или перекладывания. Чтобы переложить пострадавшего, нужно не менее трех человек: один располагается на уровне головы и шеи, второй — туловища, третий — ног. Подложив руки, пострадавшего дружно поворачивают на спину по команде, а после укладывания на спину сводят руки на груди за завязь, а ноги — в области коленных суставов и лодыжек. Приподнимая больного по команде, перекладывают его на носилки, которые подвигает четвертый помощник. При наличии шока проводят протившоковую терапию, вводят наркотические анальгетики (промедол, омнопон). Госпитализация — в травмотологическое отделение, при множественной травме и шоке — в реанимационное отделение.

Неврологические синдромы при нарушениях позвоночника

Переломы позвоночника без нарушения функций спинного мозга, как правило, не опасны для жизни. При правильном лечении часто наступает полное выздоровление. Переломы позвоночника с повреждением спинного мозга, составляющие около 25% всех повреждений позвоночника, являются

одним из самых прогностически неблагоприятных повреждений.

Клиническая картина

Синдром функционального перерыва спинного мозга при осложненной травме позвоночника характеризуется в остром периоде (в зависимости от уровня повреждения) тетра- или парапарезией с низким тонусом, арефлексией, анестезией по проводниковому типу, припадком, нарушением функций тазовых органов и вегетативных функций (пототделение, пиломоторные рефлексы, кожная температура, гемодинамика и др.).

В клинической практике первоначальный период, характеризующийся указанными симптомами, обозначается термином «спинальный шок». Длительность этого периода очень переменлива и может иногда достигать нескольких месяцев. При всех повреждениях ниже шейного отдела и выше пояснично-крестцовых сегментов парализован в дальнейшем переходит в спастическую. В случае отсутствия восходящей кистозной дегенерации при повреждении ниже шейного отдела руки остаются интактными.

В различные периоды травматической болезни спинного мозга в зависимости от морфологических изменений в нем клиническая картина может меняться и проявляться различными синдромами дисфункции спинного мозга по поперечнику поражения:

- 1) синдром полного поперечного поражения (функциональный перерыв спинного мозга);
- 2) синдром поражения половины поперечника спинного мозга (вентральный, дорсальный или латеральный);
- 3) синдром центродулярного поражения.

Кроме объективных расстройств чувствительности, определенную диагностическую ценность представляют субъективные ее расстройства, характеризующиеся симптомами раздражения и выпадения.

К симптомам раздражения относятся боли и парестезии. Чаще всего это доминирующие боли различной интенсивности, определяемые больными как ломота в костях. Нередко боли сопровождаются тактильными и температурными парестезиями. Парестезии выражаются чувством онемения какой-либо части тела. Иногда к онемению присоединяется ощущение ползания мурашек, пробегания электрического тока вдоль позвоноч-

ка (синдром Ларминга). Температурные парестозы встречаются значительно реже и выражаются или чувством холода, или, наоборот, жжения.

Нарушения двигательной сферы касаются произвольных движений, рефлекторной сферы и мышечного тонуса. Для подскральных поражений спинного мозга характерен спастический синдром. Повреждения мозгового конуса и корешков конского хвоста характеризуются стойкими вялыми параличами нижних конечностей с угнетением или выпадением коленных и пяточных рефлексов, гипотонией и гипотрофией мышц.

Одним из частых проявлений травматических повреждений спинного мозга является нарушение мочеиспускания, нередко осложняющееся мочепузырной инфекцией вследствие застоя мочи. На фоне антибактериальной терапии возможна длительная периодическая катетеризация мочевого пузыря. Ее осуществляют от 2—4 до 6 раз в сутки в зависимости от скорости наполнения мочевого пузыря. Частыми осложнениями у больных с повреждениями спинного мозга являются пролежни и нейротрофические расстройства.

Лечение осложненной травмы позвоночника

Лечебные мероприятия при переломах позвоночника сводятся к следующему:

1. Транспортировка больного в лечебное учреждение должна осуществляться таким образом, чтобы не вызвать вторичных повреждений спинного мозга. Если имеется подозрение на перелом позвоночника или наблюдается симптомы поражения спинного мозга, окружающие не должны пытаться оказать помощь больному до прибытия обученного медицинского персонала.

2. В лечебном учреждении больного укладывают на жесткую постель. Наиболее целесообразно использовать кровать со специально сконструированной двусторонней рамой Стрикера.

3. Проводятся ортопедические мероприятия, устраняющие деформацию позвоночника, обеспечивающие его стабильность и предотвращающие вторичное смещение. Для устранения деформации позвоночного канала и сдавления спинного мозга при вывихах и переломах позвоночника применяются одномоментное закрытое вправление, вытяжение и оперативное вправление.

При повреждении позвоночника и спинного мозга хирургическое вмешательство должно удовлетворять следующим требованиям:

- 1) полноценная декомпрессия спинного мозга и его сосудов;
- 2) восстановление нормальных анатомических соотношений позвоночного канала и спинного мозга с целью создания оптимальных условий для максимально возможного восстановления функции спинного мозга;
- 3) обеспечение надежной стабилизации поврежденного позвоночного сегмента с целью предотвращения вторичных смещений поврежденных позвонков.

По данным разных авторов, летальность при острой закрытой травме грудного и поясничного отделов позвоночника колеблется в пределах 15—25%. Ранняя смерть обычно наблюдается при травме шейного отдела из-за легочных осложнений или восходящего поражения нижних отделов продолговатого мозга. Летальность в этой группе достигает 50%, снижаясь при использовании новейших методов лечения до 14—16%.

Повреждения костей таза

Повреждения костей таза возникают часто при авариях, обвалах домов, падении на бок или седельные бутры.

Повреждения костей таза составляют 4—7% всех переломов и относятся к группе тяжелых травм. Они могут сопровождаться наиболее тяжелым шоком, обусловленным раздражением болевой рефлексогенной зоны и массивным кровотечением (более 2 л) в ткани из губчатых костей. Переломы таза возникают главным образом от мощного сжатия в передне-заднем или боковом направлении.

Сочленения тазовых костей образуют так называемое тазовое кольцо, имеющее передний и задний отделы. В зависимости от участия в переломе тазового кольца и вертлужной впадины повреждения костей таза делат на следующие группы:

- 1) изолированные краевые переломы — повреждение тазовых костей, не участвующих в образовании тазового кольца (переломы остей, седельных бугров, кончика, поперечный перелом крестца ниже крестцово-поясничного сочленения, перелом подвздошной кости);
- 2) перелом тазового кольца без нарушения его непрерывности (одно- или двусторонний перелом одной и той же ветви лоб-

ковой кости, одно- или двусторонний перелом седловидных костей, перелом одной из ветвей лобковой кости с одной стороны и седловидной кости — с другой);

- 3) повреждения с нарушением непрерывности тазового кольца, когда каждая половина таза оказывается связанной с крестцом только с одной стороны (вертикальный перелом крестца или перелом боковой массы крестца, разрыв крестцово-подвздошного сочленения, вертикальный перелом подвздошной кости, перелом обеих ветвей лобковой кости с одной или двух сторон, перелом лобковой и седловидной кости с одной или обеих сторон, разрыв симфиза);
- 4) повреждение с одновременным нарушением переднего и заднего полукольца, когда утрачивается связь половины таза с крестцом;
- 5) перелом вертлужной впадины.

К наиболее легким повреждениям относятся краевые переломы. Обычно опорная функция нижних конечностей не нарушается. Боль и припухлость локализуются в области перелома. Общее состояние остается удовлетворительным. Пострадавшие обычно сами обращаются в лечебные учреждения.

Классическая картина

При других формах перелома костей таза пострадавшие жалуются на боль в области крестца и промежности. Надавливание на область лонного сочленения и грёбия подвздошных костей болезненно. В области проводимости может определяться гематома, но чаще она появляется в более поздние сроки. Пострадавшие часто не могут встать на ноги; на стороне повреждения — симптом «прилипающей пятки» (больной не может приподнять прямую ногу, а сгибая ее в коленном суставе, волочит стопу по постели). Через несколько часов выявляются припухлость и кровоизлияние. Определяется резкая болезненность в зонах перелома. Повреждение таза может происходить и во время родов в виде разрыва и расхождения лонного сочленения. При узком тазе и крупном плоде всегда следует подумать о возможности такой травмы. Диагноз должен быть поставлен в первые дни после родов, чтобы провести с успехом консервативное лечение. Характерны постоянные боли, усиливающиеся при надавливании на лонное сочленение, иногда отчетливо определяется углубление между лонными костями. Женщина, лежа на постели, с трудом поднимает вверх выпрям-

ленные ноги. При ходьбе возникает раскачивающийся походка (так называемая «утинная походка»).

Диагноз перелома костей таза устанавливается на основании вышеназванных признаков. При тяжелом шоке и бессознательном состоянии диагноз перелома костей таза бесспорен в следующих случаях:

- 1) наличие дефекта в области лона при разрыве симфиза, определяемого при пальпации;
- 2) явное смещение сверху какой-либо половины таза;
- 3) явно видимая деформация костей таза за счет поворота подвздошной кости кнутри или кнаружи;
- 4) укорочение бедра с «исчезновением» большого вертела.

Множественные переломы костей таза, разрывы лонного и крестцово-подвздошного сочленений являются тяжелыми травмами, сопровождающимися массивными кровопотерями в забрюшинное пространство и тазовую клетчатку. В этом случае нередко развивается картина тяжелого травматического шока, часто влекущая повреждение уретры и мочевого пузыря. Забрюшинная гематома, возникающая вследствие разрыва сосудов поясничной области и сосудов почек, может быть различных размеров — от незначительных местных гематом до обширных кровополостей, распространяющихся за брюшную нишу и вперед до надбрюшной области. Обычно присутствует выраженный болевой синдром, при наличии гематомы отмечается взбухание поясничной области. Раздражение заднего листка брюшины может вызвать вздутие и напряжение передней брюшной стенки. При внебрюшинных разрывах мочевого пузыря, возникающих при переломах костей таза, мочевыпускание резко болезненно и вследствие этого ограничено вплоть до полной задержки. Пострадавшие жалуются на боль в лонной области и паху. Симптомы раздражения брюшины нет. Мочевой пузырь над лобком не определяется ни пальпаторно, ни перкуссией. Получение при катетеризации мочевого пузыря небольшого количества кровавой мочи, выделяющейся под низким давлением, свидетельствует о повреждении мочевого пузыря при переломе переднего отдела тазового кольца. Рентгеноконтрастное исследование подтверждает предполагаемый внебрюшинный разрыв. Для уточнения диагноза можно использовать цистоскопию.

Основными признаками разрыва мочевыпускательного канала (встречается при переломах таза в основном у мужчин) яв-

ляются уретроррагия, резкая боль в промежности при попытке мочеиспускания, частичная или полная задержка мочи и припухлость в области промежности через несколько часов после травмы (уретематома). Полная задержка мочи бывает при полных разрывах мочеиспускательного канала. Иногда у наружного его отверстия может показаться капля крови; немного крови может также выделиться после легкого надавливания на промежность по ходу мочеиспускательного канала. Катетеризация во внебольничных условиях не рекомендуется. При неполном разрыве иногда удается ввести катетер в мочевой пузырь, причем первая порция кровянистой мочи сменяется чистой и мочевой пузырь полностью опорожняется. Более точным методом диагностики является уретрография: затек контрастного вещества за пределы уретры свидетельствует о ее разрыве.

Неотложная помощь

Пострадавшего укладывают набок или на спину с валиком под коленями. Колени разводят в стороны (положение «лягушк»). Дают обезболивающие средства (анальгин, амидопирин). Наркотические анальгетики вводят с осторожностью, исключая предварительное повреждение органов живота. При наличии шока проводится противошоковые мероприятия. Транспортировка пострадавшего осуществляется в положении лежа на спине с валиком под коленями. Шинирования не требуется. При задержке госпитализации проводят внутривенную повокаинную блокаду. Госпитализация — в травматологическом или реанимационном (при наличии шока) отделении. В стационаре проводят лечение шока методами внутривенной асцитина и возмещением кровопотери сначала струйным, а затем капельным способом. Лечение собственно переломов костей таза осуществляется или на функциональной кровати с помощью специальных гамаков, или методами скелетного вытяжения, или оперативно. При вывихнутым разрыве мочевого пузыря и задержке с госпитализацией больному вводят постоянный катетер, назначают анальгетики и антибиотики. Если у больного с разрывом мочеиспускательного канала имеется резко выраженное переполнение мочевого пузыря, ему производят чрезкожную надлобковую пункцию мочевого пузыря. Больные с разрывом мочевого пузыря и мочеиспускательного канала подлежат экстренной госпитализации в урологическое отделение. В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, и сопутствующих повреждений пострадавшему выполняют первичный шов уретры

с дренированным мочевого пузыря и промежностной уретеротомы. При поздней госпитализации (свыше 6 ч после травмы) ограничиваются чрескожной пункционной энцистостомией и дренированием промежностной уретеротомы.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

В наш урбанизированный век электробезопасных помещений практически не существует. Использование электроприборов, само наличие электросети с электровыключателями, розетками, выключателями, счетчиками создает возможность поражения электрическим током. Повышают опасность электротравмы сырость в воде капля с потолка, стен, токопроводящий пол, повышенная влажность и температура в помещениях более 30 °С. Поражение электрическим током возникает при прикосновении или приближении к токопроводящим высоковольтным проводникам, касании незаизолированных проводов, включенных в электрическую сеть, коротком замыкании вблизи от пострадавшего, использовании неисправных электроприборов. И хотя частота таких поражений, по данным разных авторов, составляет всего 0,3—7% всех случаев ожогов, по тяжести течения и частоте смертельных исходов она занимает одно из первых мест.

Поражение электрическим током напряжением выше 50 В вызывает тепловой и электролитический эффект. Безопасным для жизни следует считать напряжение постоянного и переменного тока ниже 40 В; сила тока в 0,05 А вызывает опасные поражения, а ток силой 0,1 А приводит к гибели пострадавшего. Электродуга может вызывать ожоги различной степени тяжести вплоть до обугливания отдельных участков тела. Наиболее тяжелые являются комбинированные поражения при воздействии тока и вольтовой дуги.

Поражающее действие тока зависит от силы тока, проходящего через тело пострадавшего, пути его прохождения, продолжительности его воздействия, а также состояния организма.

Путь тока через тело пострадавшего носит название «петля тока», особенно опасны «петли», проходящие через сердце или головной мозг.

Клиническая картина

При поражении электрическим током в организме наступают общие и местные изменения. Общие изменения связаны с действием тока на центральную нервную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Они характеризуются расстройством сознания от заторможенности и кратковременного обморока до глубокой и длительной потери сознания, возникновением резкой боли, судорожным сокращением групп мышц или появлением общих тонических судорог, расстройствами дыхания вплоть до полной его остановки, резким ослаблением или прекращением сердечной деятельности. При выраженном ослаблении дыхания и сердечной деятельности пострадавшие могут производить впечатление умерших (так называемая «видимая смерть»).

Тяжесть нарушения жизненных функций зависит от характера тока (постоянный, переменный), его напряжения, частоты и силы, электропроводности кожи, пути прохождения тока в организме («исток тока») и времени воздействия. Последнее обстоятельство весьма существенно, так как из-за мышечного спазма пострадавший продолжает держаться за провода или другие источники тока. Основными причинами терминальных состояний при электротравме являются фибрилляция желудочков, угнетение функций продолговатого мозга и тетанический спазм мышц при длительном контакте с током. В тяжелых случаях развивается картина, напоминающая кардиогенный шок: частый малый пульс, низкое артериальное давление, одышка. Нередко наблюдаются судороги и остановка дыхания. Наиболее опасными путями прохождения тока являются вертлбе петли тока: «рука — рука», «рука — голова», а также полная петля, т. е. «две руки — две ноги».

Местное действие электротока обусловлено переходом электрической энергии в тепловую при контакте с тканями человека. В местах входа и выхода тока (чаще всего на руках и ногах) наблюдаются тяжелые электроожоги вплоть до обугливания тканей на значительную глубину с поражением не только кожи, но и мышц, костей и сосудов. В более легких случаях имеются так называемые знаки, или метки, тока — округлые места от 1 до 5—6 см в диаметре, темные внутри и синеватые по периферии. В отличие от термических ожогов, волосы не опадают. Для электроожогов характерно несоответствие видимой поверхности ожога истинному объему поражения — ткани,

расположенные под кожей, зачастую омертвевают на значительно большей площади, чем покрывающая их кожа. Поскольку при электротравме некротизируются не только кожа, но и мышцы, сосуды и даже кости, отторжение омертвевших тканей происходит очень длительно, при этом на 2—3-й неделе возникают тяжелые кровотечения из магистральных артериальных сосудов.

Невозможная помощь

Приказе всего пострадавшего освобождают от контакта с источником тока. Отключают электроустановку, а если это невозможно, перерубают провод топором или сбрасывают его деревянной сухой палкой. Если оказывающий помощь одет в резиновые сапоги и резиновые перчатки, можно оттащить пострадавшего от электропровода. Пострадавшего выносят из зоны действия электротока.

Затем приступают к оказанию первой помощи. Проверяют пульсацию артерий на нижней трети ладонной поверхности предплечья с наружной стороны, височной области впереди уха и на передней поверхности шеи по бокам трахеи, кладут пострадавшего на спину, освобождают грудную клетку от стесняющей одежды, обмывают переднюю поверхность грудной клетки. Если дыхание отсутствует, немедленно начинают искусственное дыхание. Оно осуществляется изо рта в рот или изо рта в нос. Голову пострадавшего запрокидывают назад, одну ладонь подкладывают под шею пострадавшего, другой придерживают лоб для исключения западения языка. Вдувать воздух можно через марлю или платок. Для обеспечения герметичности следует закрыть нос. Правильность процедуры проверяется надымым редуванием грудной клетки при вдохе и западением ее при выдохе. Частота искусственного дыхания составляет 10—12 вдуваний в минуту.

Непрямой массаж сердца проводится путем толчкообразных надавливаний двумя ладонями на нижнюю часть грудины с частотой 1 раз в секунду. Сила давления зависит от сопротивляемости грудной стенки, ладони опирают ее подальностью. После 3—4 толчков делают 2-секундный перерыв. После 2—3 вдуваний в рот производят 15—20 толчков в области грудины. Описанная процедура оживления трупа, но может проводиться человеком любой специальности. Оживление продолжается до появления признаков жизни или явных признаков смерти — трупного окоченения. Следует помнить, что состоя-

ние «мнимой смерти» не является основанием для прекращения реанимационных мероприятий.

Пострадавшему вводят сердечные и сердечно-сосудистые средства (0,1%-ный раствор адреналина — 1 мл, кордиамин — 2 мл, 10%-ный раствор кофеина — 1 мл подкожно), средства, стимулирующие дыхание (1%-ный раствор добелина — 1 мл внутривенно медленно или внутримышечно). На электроожоговую рану накладывают стерильную повязку. Продолжают искусственное дыхание кислородно-воздушной смесью или чистым кислородом, через маску вводят 40%-ный раствор глюкозы с 0,5 мл 0,06%-ного раствора коргликона внутривенно. Искусственное дыхание не прекращают в течение продолжительного времени. При остановке сердца проводят непрямой массаж сердца, внутрисердечное введение 0,1%-ного раствора адреналина — 1 мл и 10 мл 10%-ного раствора хлорида кальция.

Транспортировка пострадавшего производится лежа на носилках в окованное или хирургическое одеяло. Следует помнить, что даже при отсутствии жалоб пострадавший должен быть под наблюдением в связи с возможными осложнениями со стороны центральной нервной системы, органов кровообращения и дыхания, проявляющихся в поздние сроки. Вызов врача на дом обязателен. Наличие жалоб всегда требует госпитализации, врачебного контроля и лечения. Лечение электроожогов проводится так же, как при термических поражениях.

Значительную трудность для диагностики и оказания первой помощи представляют комбинированные травмы (например, падение с высоты после отрыва от проводов). Бывает сложно определить причину потери сознания (электротравма или травма мозга), нарушений сердечной деятельности (электротравма или ушиб сердца). До прибытия врача все-таки необходимо при показании осуществить искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.

Профилактика электротравм имеет важное значение. В быту маленькие дети должны быть ограждены от соприкосновения с электроносителями, розетки закрывают специальными приспособлениями. С детьми полезны беседы; каждый живущий в квартире должен знать, в каком месте и как отключается электроснабжение. При любых нарушениях в электропроводке (искрение, запах гари, мигание света), неисправности электроприборов необходимо срочно обратиться к специалисту-электрику.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Клиническая характеристика черепно-мозговых травм

Во всех развитых странах в последнее время неуклонно увеличивается травматизм и соответственно этому возрастает количество черепно-мозговых травм. Особенно повысился удельный вес тяжелых форм черепно-мозговой травмы, при которых смертность достигает 50—60%. Приблизительно в половине случаев наряду с черепно-мозговой травмой регистрируются и другие повреждения (комбинированная травма). В группе выживших наблюдается высокий процент неблагоприятных исходов.

Еще античные врачи — Гиппократ и Гален — описывали симптомы сотрясения мозга. Вурель в 1667 г. впервые разграничил понятие *commotio cerebri* с его кратковременными проявлениями и *contusio cerebri* с длительно наблюдающимися симптомами, установив тем самым соответствующие нозологические понятия. Спустя сто лет Пти (1774 г.) выделил три основные формы черепно-мозговых повреждений: *commotio cerebri*, *compressio cerebri*, *contusio cerebri* (сотрясение, ушиб и сдавление мозга), которые признаются и в настоящее время. Большинство предложенных в дальнейшем классификаций закрытой черепно-мозговой травмы является лишь модификацией старой классификации Пти.

Классификация

Все черепно-мозговые повреждения делится на две большие группы:

- 1) закрытые повреждения черепа и головного мозга, в которые включают все виды травмы при сохранении целостности кожи либо при разрывах мягких тканей черепа, но без повреждения его костей;
- 2) открытые повреждения, которые следует рассматривать как первично бактериально загрязненные.

Хотя переломы черепа с образованием сообщения между его полостью и воздухоносными путями носа и уха, сопровождающиеся истечением ликвора (ринорея и оторея), традиционно включают в группу закрытых черепно-мозговых травм ввиду отсутствия повреждения кожных покровов, тем не менее в этих случаях речь идет по существу об открытых, проникаю-

ших в субарханоидальное пространство черепно-мозговых травмах с возможностью инфицирования этого пространства.

В клинических условиях можно выделить три основных вида черепно-мозговой травмы:

- 1) сотрясение головного мозга в качестве наиболее легкого его повреждения;
- 2) ушиб головного мозга средней тяжести с наличием обще-мозговых и очаговых полушарных синдромов, нередко — со стволовыми нарушениями;
- 3) сдавление мозга;
- 4) тяжелая черепно-мозговая травма, при которой на первый план выступает длительная потеря сознания с угрожающими симптомами поражения ствола и подкорковых образований; при этом примерно у 60% пострадавших ушиб мозга сочетается с его сдавлением, обусловленным в первую очередь интратентальными гематомами.

Сотрясение головного мозга

«Сотрясение головного мозга» представляет симптомокомплекс, развивающийся сразу после травмы рядом функциональных расстройств; морфологические изменения в мозговой ткани и мозговых оболочках отсутствуют.

Исходным моментом всех патофизиологических процессов при черепно-мозговой травме является действие механического фактора. В патогенезе сотрясения мозга большое значение придется развиваться в полости черепа при ударе фактору ускорения (или замедления). Экспериментальными исследованиями установлено, что при подвижной голове синдром сотрясения мозга возникает при воздействии удара меньшей величины, чем при ударе по фиксированной голове. Механическая энергия воздействует на замкнутую полость черепа, в которой находится ликвор и богатая водой ткань мозга. При этом развиваются сложные гидродинамические явления с передачей кинетической энергии водной среде, где возникает волновые движения с ударами жидкости о ткань мозга.

Сотрясение мозга наблюдается почти во всех случаях закрытой черепно-мозговой травмы. Первичными повреждениями ткани мозга при сотрясении являются распространенные дистрофические изменения нервных клеток и нервных волокон. Многочисленные мелкие гемorragии часто встречаются при закрытой черепно-мозговой травме и могут быть единствен-

ным морфологическим признаком сотрясения мозга. Обычно они располагаются в белом веществе симметричного центра, корончатом месте и сером веществе вокруг III и IV желудочков.

Клиническая картина

Легкая степень сотрясения головного мозга, наблюдающаяся в большинстве случаев, характеризуется кратковременной потерей сознания на несколько секунд или минут, тошнотой, рвотой, головной болью с последующим удовлетворительным состоянием больного, исчезновением жалоб в течение первой недели, отсутствием или незначительной выраженностью объективных симптомов, отсутствием остаточных явлений.

При сотрясении мозга средней степени тяжести после кратковременной или более длительной потери сознания появляются неврогенные и психогенные симптомы. При тяжелых формах черепно-мозговой травмы, когда наблюдается нарушение жизненно важных функций, наряду с сотрясением мозга выявляются и его ушибы (в частности базальных отделов — гипоталамо-гипофизарной и стволовой областей).

При легкой степени сотрясения мозга на фоне относительно кратковременной потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, гипотония мышц конечностей, сниженная реакция зрачков на свет, замедление или уменьшение пульса с недостаточным его напряжением. Часто бывает рвота.

При средней степени сотрясения мозга после выключения сознания наблюдаются различные формы его дезинтеграции, ретроградная амнезия, адинамия, астения, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, спонтанный нистагм, вегетативные расстройства, сердечно-сосудистые нарушения и т. д. Клиника тяжелой черепно-мозговой травмы совпадает, как правило, с синдроматикой ушиба мозга.

Основным симптомом сотрясения мозга является потеря сознания. Длительность и тяжесть бессознательного состояния служат важнейшим прогностическим признаком. Если достоверно известно, что период бессознательного состояния продолжался более 4—5 мин, такая травма не может быть оценена как легкая. Важным критерием считается глоточный рефлекс: если наблюдается нарушение акта глотания с попаданием воздуха в дыхательные пути на фоне других стволовых признаков, это рассматривается как крайне неблагоприятный прогностический признак. Плохим прогностическим признаком является также выраженное учащение дыхания (до 35—

40 в минуту). Дыхание Чейна—Стокса свидетельствует о тяжелом поражении ствола мозга.

При закрытой черепно-мозговой травме часто наблюдаются субарахноидальные кровоизлияния. Даже когда клинический процесс протекает как легкая степень сотрясения головного мозга, в лямбдаевом ликворе нередко обнаруживается небольшая примесь свежей крови. При субарахноидальном кровоизлиянии на первый план выступают явления посткомоторного возбуждения. Больные жалуются на сильную боль, светобоязнь, затруднения при движении глазных яблок, резь и неприятные ощущения в глазах. Заметно выражены вегетативные нарушения. При подозрении на субарахноидальные кровоизлияния показана лямбдаевая пункция.

Ушиб мозга

Представляет собой травматическое повреждение мозговой ткани. Различают три локализации контузионных очагов в головном мозге:

- 1) в больших полушариях;
- 2) в стволе мозга;
- 3) сочетание контузионных очагов в больших полушариях или мозжечке и в стволе мозга.

Ушиб головного мозга происходит в результате удара участка мозга о внутреннюю стенку черепной коробки. Это может произойти как в области приложения силы, так на противоположной стороне по типу противоудара.

При ушибе мозга наряду с выраженными общемозговыми симптомами выявляется разнообразная очаговая симптоматика (параличи конечностей, анисокория, зрачки и др.). Ушиб головного мозга сопровождается грубыми его повреждениями (ушиб с выраженным отеком, развождением мозговой ткани, скоплением крови — гематомы различной локализации). Особое значение имеют контузионные очаги в стволе мозга. Эти очаги встречаются на наружной поверхности более чем в 1/3 случаев черепно-мозговой травмы и заканчиваются, как правило, смертью.

Классическая картина

Клиническое течение ушиба мозга бывает двух типов:

- 1) благоприятное, при котором по миновании общемозговых симптомов очаговые симптомы остаются на более длительном время, а затем постепенно исчезают;

2) неблагоприятное, при котором на фоне некоторого улучшения состояния больного и стихания общемозговой симптоматики («светлый период») вновь начинает нарастать тяжесть состояния пострадавшего за счет очаговых симптомов и усугубления общемозговых, вплоть до утраты сознания и выраженной брадикардии.

По выраженности очаговой симптоматики контузию мозга можно разделить на три степени:

- 1) легкую, при которой присутствует лишь коротко выраженные асимметрии и парезы конечностей;
- 2) средней тяжести, при которой имеют место параличи, афазия, нарушения сознания, зрения и слуха;
- 3) тяжелую степень, характеризующуюся симптомами поражения подкорковых образований (явления дисцифальной недостаточности, бульбарный синдром, поражение стволовых структур с нарушением дыхания, глотания и сердечно-сосудистой деятельности).

Очаговая симптоматика при ушибе мозга разнообразна. При повреждении лобных долей на первый план выступают психопатологические симптомы при скудости неврологиче-ских признаков. При поражении премоторной области появляется нарушение интеграции моторики с потерей способности к тонким дифференцированным движениям. При повреждении средних отделов сагитального синуса нередко наблюдаются грубые и медленно регрессирующие двигательные и чувствительные нарушения в нижних конечностях. При массивных повреждениях височной доли почти всегда выражена дисцифальная симптоматика. Эти повреждения нередко сопровождаются бурным двигательным возбуждением на фоне общего тяжелого состояния, по выходе из которого обнаруживаются более отчетливые височные симптомы. При поражении левой височной доли отмечаются аномностическая и сенсорная афазия, при вовлечении в процесс гештальтских извилин — центральная слухота, при тяжелых поражениях теменно-височной области левого полушария выявляются афатические, агностические и апрактические синдромы. При поражении глубинных отделов височной доли в области зрительных волокон развивается частичная или полная темнотослепота (выпадение половины поля зрения).

Леченая закрытая и ушиба мозга

При легкой и средней степени тяжести закрытой черепно-мозговой травмы в остром периоде целесообразны следующие лечебные мероприятия.

1. Постельный режим в течение 10—20 дней в зависимости от течения болезни.

2. Симптоматическое лечение головной боли (анальгетики и их сочетания), головокружения, тошноты (платифилин, белласпон), многократной рвоты (аминкаин, пикальфон, атропин) и бессонницы.

3. При длительном или постоянном возбуждении назначают спотворные и нейролептики, обеспечивающие успокаивающее, а не депрессивное действие (люминал, барбитал, амтал-нитрой, хлоралгидрат, амизин). В случаях выраженного возбуждения показаны препараты барбитуровой кислоты. При подозрении на внутричерепную гематому спотворные, наркотические и нейролептические препараты противопоказаны.

4. Дегидратационная терапия: гипертонические растворы глюкозы, сульфата магния и диуретики — мочурит и др. Дегидратационная терапия не показана при снижении внутричерепного давления, которое классически наблюдается в 8—10% случаев закрытой черепно-мозговой травмы.

5. Диагностическая лумбальная пункция противопоказана при синдроме выраженного повышения внутричерепного давления, особенно при подозрении на дислокацию мозга. Лечение «разгрузочными» спинномозговыми пункциями показано при субарахноидальных кровоизлияниях.

6. Шейная вагосимпатическая и поясничная новокаиновая блокада.

7. Оперативное вмешательство с удалением отломков кости при выявленных переломах черепа.

Следует подробнее остановиться на лечении тяжелых форм черепно-мозговой травмы. Наиболее характерными ее признаками являются резко выраженные и длительные нарушения сознания — от комы до запредельной комы в сочетании с прогрессирующими расстройствами витальных функций, которые объединяются термином «нейровегетативный синдром». Выделяют две основные причины нарушения витальных функций при крайне тяжелой черепно-мозговой травме:

1) первичное поражение ствола, дienceфальной области и подкорковых образований;

2) вторичное поражение ствола при прогрессировании внутримозговой гипертензии и отека мозга, а также нарушении мозгового кровообращения.

Основными компонентами невроvegetативного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме являются:

- 1) нарушения дыхания центрального и периферического (трахеобронхиальная непроходимость) типа с развитием общей гипоксемии и локальной гипоксии мозга;
- 2) сердечно-сосудистые расстройства в виде нарушений гемодинамики;
- 3) нарушения терморегуляции;
- 4) обменные, гуморальные и эндокринные расстройства.

Резаниционные мероприятия должны начинаться в машине скорой помощи и продолжаться при транспортировке пострадавшего в стационар.

Лечебный комплекс включает следующие мероприятия:

- 1) обеспечение свободной проходимости дыхательных путей с использованием при необходимости интубации и трахеостомии;
- 2) борьбу с гипоксией и гиперкапнией (или гипоксией), обеспечение адекватного дыхания, а при необходимости — проведение аппаратного дыхания;
- 3) борьбу с сопутствующим шоком и кровотечениями с обязательным восполнением объема циркулирующей крови.

Для нормализации нарушений гемодинамики и ликвидации симптомов шока применяют внутривенные вливания крови, плазмы, высокомолекулярных растворов (полиглолин) и других заменяющих жидкостей. Иногда возникает показания к внутриартериальной гемотрансфузии.

При шоке и коллапсе применяют аналептики (кордиамин и др.) и адреномиметики. Следует предостеречь против применения этих лекарственных препаратов без введения в организм жидкости, так как при этом вслед за быстрым повышением артериального давления обычно развивается катастрофическое его падение, нередко необратимое. Необходима коррекция нарушений метаболизма, которая достигается введением бикарбоната натрия при ацидозе и хлора без натрия при алкалозе, введением сухой и нативной плазмы, а также растворов хлорида кальция и калия в целях лечения нарушений ионного и белкового баланса, гормональной терапии — введением глюкокортикоидов при недостаточности

коры надпочечников или при острой недостаточности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. При необходимости обеспечиваются парентеральное и зондовое питание, введение 2—3 л жидкости ежедневно, борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией (умеренная аппаратная гипervентиляция, введение гипертонических растворов, маннитола или мочевины), а также мероприятия, направленные на повышение резистентности головного мозга к гипоксии (длительная умеренная гипотермия, гипербарическая оксигенация и др.). Следует обратить внимание на борьбу с инфекционными и трофическими осложнениями (пневмония, пролежни, тромбофлебит и др.).

Сдавление мозга

Наиболее частыми причинами компрессии мозга при закрытой черепно-мозговой травме являются внутричерепные гематомы, важную роль играют также внешние переломы черепа и отек мозга. Острые внутричерепные гематомы возникают примерно в 2—4% всех случаев черепно-мозговой травмы. Своевременная диагностика этого осложнения очень важна, так как все неотпарированные больные с внутричерепными гематомами значительного объема умирают, в то время как после удаления гематомы многие выживают. Внутричерепные гематомы бывают эпидуральными, субдуральными и интрапаренхимными.

Клиническая картина

Эпидуральные гематомы составляют около 20% от всех внутричерепных гематом. Они располагаются между твердой мозговой оболочкой и костью и при значительном объеме вызывают клиническую картину сдавления мозга. Обычно при эпидуральных гематомах, образующих глубокую выемку в мозговой ткани и вызывающих компрессию мозга, выходит 70—100 мл жидкой крови и сгустков, а наличие 150 мл обычно несовместимо с жизнью. Важнейшим симптомом гематомы является расширение зрачка на стороне поражения, причем двоякостепенное значение имеет прогрессирующее и относительно стойкое расширение, в 3—4 раза большее, чем на противоположной стороне. Перимедная симптоматика проявляется либо признаками раздражения в виде двусклоновых эпилептических припадков, либо симптомами выпадения в виде прогрессирующих парезов и параличей.

Наиболее характерно следующее течение заболевания. После исчезновения острых явлений сотрясения мозга с восстановлением сознания состояние больного становится относительно удовлетворительным, но через некоторое время отмечается прогрессирование общемозговых симптомов в виде гемипаретического расстройства конечностей и контралатерального гемипареза. Иногда отмечаются судороги и нарушения чувствительности по гемипиту. Этот так называемый светлый промежуток при эндуриальных гематомах длится от 6 до 24 ч, иногда достигая 1,5 суток. Одним из важнейших симптомов нарастающей компрессии мозга является постепенное нарастание загруженности, развитие сонного и затем коматозного состояния. Примерно в 50% случаев уровень светлый промежуток не удается.

Динамика заболевания во время светлого промежутка такова. При хорошем состоянии и полном сознании больного частота пульса и артериального давления обычно находится в пределах нормы. При нарастании внутричерепной гипертензии возникает сонливость, пульс внезапно урежается, иногда повышается артериальное давление.

В бессознательном состоянии наблюдается брадикардия (иногда до 40 в минуту). Наконец, наступает декомпенсация кровообращения, пульс учащается, становится аритмичным, давление падает. В этот период появляются нарушения дыхания; типично-стоновое дыхание служит плохим прогностическим признаком. Соответственно нарастанию компрессии мозга возникают двусторонние патологические рефлексы, затем арефлексы, аномия, отсутствие контроля за естественными отправлениями. В 18—20% случаев наблюдается замедленное развитие эндуриальной гематомы — симптоматика сдавления мозга проявляется спустя 5—6 и более суток после травмы.

Острые субдуриальные гематомы составляют около 40% общего числа внутричерепных гематом. Это массивное скопление крови и кровянистой жидкости в субдуриальном пространстве (под твердой мозговой оболочкой). Клиника острых и подострых субдуриальных гематом в определенной степени сходна с клиникой эндуриальных. Различия выявляются в связи с наличием двух моментов:

- 1) при эндуриальных гематомах кровотечение артериальное, поэтому клиническая картина компрессии мозга проявляется быстро — на протяжении 0,5—1,5 суток. При субдуриальной гематоме кровотечение венозное, что ведет к замед-

позвоному нарастанию симптомов сдавления мозга в течение нескольких дней и даже недель, хотя в ряде случаев резко выраженная компрессия может появиться в первые часы после травмы;

- 2) субдуральные гематомы обычно распространяются на обширном протяжении, тогда как эпидуральные образуют более ограниченную глубокую впадину мозга. Так называемый светлый промежуток при субдуральных гематомах выражен менее отчетливо. По сравнению с эпидуральными гематомами, при субдуральных менее четко выражены локальные симптомы и синдром нарастающей компрессии мозга. Распирание зреника на стороне субдуральной гематомы наблюдается реже, чем при эпидуральной.

Внутричерепные гематомы составляют примерно 9% интравентрикулярных гематом. Представляют собой массивное (от 30 до 150 мл) скопление жидкой крови или сгустков в мозговой ткани. Различают два основных вида внутричерепных гематом:

- 1) внутричерепную центральную гематому;
- 2) очаг конституционного геморрагического размягчения мозговой ткани с сопутствующей гематомой, расположенной в центре или под этим очагом размягчения.

Внутричерепные гематомы могут находиться во всех долях мозга; наиболее редко они регистрируются в затылочной доле. Центральная внутричерепная гематома может достигнуть поверхности мозга, но может прорваться и в полость желудочков.

Как при эпидуральных и субдуральных гематомах, при массивных внутричерепных в одних случаях развивается коматозное состояние вследствие очень тяжелого сотрясения и ушиба мозга, на фоне которых не удается четко выявить клинику внутричерепной гематомы, а в других, наоборот, на первый план выступает клиническая картина внутричерепной гематомы на фоне сотрясения и ушиба мозга легкой или средней степени.

Почти все признаки нарастающей компрессии мозга, о которых шла речь выше при описании клиники эпидуральных гематом, могут наблюдаться и при массивных внутричерепных гематомах больших полушарий.

Поэтому нередко на основании неврологической симптоматики удается установить диагноз интравентрикулярной гематомы без уточнения, является ли она эпидуральной или внутричереп-

говы. Лишь во время операции выявляется более точная ее локализация.

Лечение

Лечение гематом только оперативное. Сначала прибегают к малоинвазивному наложению фрезевого отверстия, что дает возможность осмотреть эпидуральное и субдуральное пространства. При выявлении гематомы костную рану расширяют кусочками либо отщипывают костный лоскут и приступают к остановке кровотечения и удалению гематомы. Следует отдать предпочтение более вышней с функциональной точки зрения костнопластической трепанации (если позволяет состояние больного).

Обнаружить внутримозговую гематому при помощи наложения фрезевых отверстий удастся далеко не всегда. В этом случае при осмотре эпидурального и субдурального пространства можно прибегнуть к пункции мозга. Извлечение из глубины мозга даже небольшого количества восковой темной крови при соответствующей клинической картине является почти решающим для диагностики массивной внутримозговой гематомы. В таких случаях обязательно расширенное оперативное вмешательство. Когда гематому удается обнаружить, ее содержимое отсасывают или вымывают струей изотонического раствора хлорида натрия. Под контролем зрения с освещением полости гематомы глубинной лампочкой на гибком стержне полностью опорожняют гематому и удаляют струей у ее стенок.

Переломы костей черепа

Череп обладает определенной эластичностью и может перенести значительную травму без нарушения целостности его костей. С нейрохирургической точки зрения целесообразно разделять переломы черепа на три группы:

- 1) переломы свода черепа (средние и верхние отделы);
- 2) переломы парабазальных отделов черепа (нижние отделы свода и прилегающие к ним отделы основания с повреждением придаточных пазух носа и уха);
- 3) переломы среднего отдела основания черепа.

С морфологической точки зрения различают следующие виды переломов черепа:

- 1) трещины;

- 2) шелевые переломы;
- 3) оскольчатые переломы;
- 4) переломы с дефектом кости — дырявые переломы;
- 5) расхождение швов костей черепа, которое по сути переломом не является, но рассматривается в этой группе.

Переломы свода черепа

Переломы свода черепа могут быть закрытыми и открытыми. Наблюдаются вследствие бытовых эксцессов (драки, особенно удары по голове тяжелыми предметами), автодорожных и производственных травм, падения с высоты. Кости свода черепа могут повреждаться по типу неполного перелома, трещины (линейный перелом), оскольчатого перелома без смещения, вдавленного перелома.

Классическая картина

Местные проявления — гематома в области волосяной части головы, рана при открытом повреждении, вдавление, болезненность при пальпации. Общие признаки зависят от степени повреждения головного мозга и могут проявляться в виде нарушения сознания от кратковременной его потери в момент травмы до глубокой комы, параличей черепных нервов, дыхательных расстройств, параличей.

При наличии вдавленного перелома, а также ясно видимой трещины при осмотре лежащей раны диагноз сомнений не вызывает. В остальных случаях диагноз ставят предположительно по наличию большой гематомы в области свода и признаков тяжелой поврежденной головного мозга. Окончательно диагноз уточняют в стационаре рентгенологически.

Перелом основания черепа

Перелом основания черепа часто наблюдается при падении с высоты на голову, автокатастрофах, бытовых травмах. Большинство переломов основания черепа регистрируется в средней черепной ямке; на втором месте стоят переломы передней черепной и на третьем — задней черепной ямки.

Классическая картина

Клиника переломов основания черепа зависит от тяжести черепно-мозговой травмы и локализации перелома и складывается из симптомов сотрясения и ушиба мозга средней или тяжелой степени, выраженных стволовых нарушений, поражения нервов основания мозга, оболочечных симптомов, лик-

ворен и кровотечения из ушей и носа. При тяжелых ушибах базально-дienceфальных отделов головного мозга или задней черепной ямки больные обычно умирают в ближайшие сутки после травмы. В других случаях перелома основания черепа состояние больных может быть средней тяжести или даже удовлетворительным.

Кровотечение из наружного слухового прохода наблюдается при переломе пирамиды в сочетании с разрывом барабанной перепонки, но диагностическое значение приобретает лишь при сочетании с соответствующими неврологическими симптомами. В еще большей степени это относится к кровотечению из носа. Это же касается и диффузных кровоизлияний в конъюнктиву и кровоизлияний в окологлазничную клетчатку (так называемые «очки»), которые могут быть следствием ушиба лица, а не только перелома передней черепной ямки. Ликворея из ушей и носа является безусловным признаком перелома основания черепа с разрывом твердой мозговой оболочки. Трещины основания черепа могут быть причиной обратимых и необратимых нарушений функций черепных нервов. Трещины при переломе основания черепа часто проходят через большие отверстия основания черепа, что определяет локальную неврологическую симптоматику при таких переломах. Черепные нервы, выходящие из полости черепа через указанные отверстия, подвергаются при этом ушибу, сдавлению, раздражению гематомой, разрыву и (иногда) разрыву. Важное диагностическое значение имеют поражения лицевого и слухового нервов, которые по частоте занимают первое место среди пораженных черепных нервов при переломах основания черепа.

Использование лейкоцита при переломах черепа

При переломах свода черепа пострадавшего (если он в сознании и удовлетворительном состоянии) укладывают на спину на носилки без подушки. На рану головы накладывают асептическую повязку. При бессознательном состоянии больного необходимо уложить на носилки на спину в положении полупроборота, для чего под одну из сторон туловища подкладывают валик из верной одежды. Голову поворачивают в сторону, чтобы рвотные массы в случае возникновения рвоты не попали в дыхательные пути. Стыгивающую одежду расстегивают, если у пострадавшего имеются зубные протезы и очки, их снимают. При острых нарушениях дыхания проводят ис-

кровоотсосом дышание через маску. Вводят сердечные средства (2 мл кордиамина, 2 мл сульфоквамфолина). Введение наркотических анальгетиков противопоказано, так как может усугубить дыхательные расстройства. При острых расстройствах дыхания рот пострадавшего очищают от рвотных масс, выводят челюсть вперед и начинают искусственное дыхание аппаратом АИД через маску. Внутривенно вводят 20 мл 40%-ного раствора глюкозы, 40 мг лазикса. При низком артериальном давлении и в случае обильного кровотечения из раны лазикс вводить нельзя; в этих случаях внутривенно струйно переливают полиглюкин или желатиноль. При двигательном возбуждении вводят 1 мл 1%-ного раствора димедрола или 1 мл 2%-ного раствора супрастина внутримышечно. Подкожно вводят 2 мл кордиамина. Вводить наркотические анальгетики не следует.

При задержке госпитализации пострадавшему уложив его в постель на спину, прикладывают к голове пузырь со льдом. Если нет глубокого утишения дыхания, внутрь дают 0,05 г димедрола 2 раза в день, анальгетики (0,5 мг анальгина 2 раза в день), диуретик (40 мг фуросемида один раз в день в течение трех дней), следят за стулом и мочеиспусканием. При открытых ранах назначают антибиотики (пенициллин по 1 млн ЕД 4—6 раз в сутки), производят перевязки ран.

Госпитализация пострадавшего производится в нейрохирургическое отделение. Транспортировка осуществляется на носилках в положении на спине влодборота. В стационаре производится оперативное лечение переломов свода черепа с пластиковой дефектов кости (пластмассой акриловой группы, органическое стекло, тантал) и твердой мозговой оболочки (аутоксиллантаты из апоневроза головы или широкой фасции бедра, а также аллоксиллантаты). При переломах основания черепа производится тампонада ушей и носа. При кровотечении в носоглотку осуществляется интубация. При задержке госпитализации применяют антибиотики широкого спектра действия. Больного госпитализируют в нейрохирургическое отделение.

Консервативное лечение переломов основания черепа в основном такое же, как и средних и тяжелых форм сотрясения и ушиба головного мозга. Показания к оперативному вмешательству возникают при оскольчатых и вдавленных переломах парабазальных отделов черепа, сопровождающихся поврежде-

нием воздухоносных полостей (в первую очередь лобной пазухи). Операция сводится к достаточно широкому обнажению поврежденных отделов кости, удалению костных осколков, выскабливанию слизистой оболочки поврежденных воздухоносных полостей и зашиванию твердой мозговой оболочки в случае ее повреждения.

Несмотря на современные методы лечения, даже ближайшие исходы тяжелой черепно-мозговой травмы еще далеки от удовлетворительных. Летальность при тяжелой черепно-мозговой травме колеблется, по данным разных авторов, в пределах 39—53%. Общая летальность при черепно-мозговой травме составляет около 10%.

ШОК

Клиническая характеристика шоковых состояний при травмах

Травматический шок — защитная тяжелая реакция организма при массовой травме и кровопотере, сопровождающаяся циклическими расстройствами кровообращения, дыхания, обмена веществ, эндокринного равновесия. Это тяжелый патологический процесс, возникающий как реакция организма на травму и затрагивающий практически все системы организма, в первую очередь — систему кровообращения. Травматический шок характеризуется расстройством всех жизненно важных функций (дыхания, кровообращения, обмена, деятельности эндокринных желез), что выражается в развитии острой сосудистой и дыхательной недостаточности и глубоких обменных нарушениях, среди которых гипоксия и метаболический ацидоз имеют особенно важное значение. Из теорий, объясняющих возникновение шока, наиболее распространены нейрогенная и токсемическая теория кровяного плазмолитора.

До настоящего времени нет достаточно удовлетворительно определенного понятия «шок». Одно только перечисление видов шока — травматический, ожоговый, послеоперационный, кардиогенный, аллергический, гемолитический, инсультный

и т. д. — свидетельствует о том, что под этим понятием подразумевается стереотипная реакция организма на различного рода экстремальные воздействия, заключающаяся прежде всего в сосудистых и обменных сдвигах вначале компенсаторного, а позже патологического характера. Косвенным аргументом в пользу этой точки зрения может послужить даже этимология — слово *shock* в переводе с французского означает не что иное, как удар.

Патогенез

Ведущая роль в патогенезе травматического шока принадлежит гемодинамическому фактору — уменьшению объема циркулирующей крови в результате ее вытекания из сосудистого русла и депонирования во внутренних органах. В отличие от коллапса, травматический шок протекает в форме фазового процесса. Вначале наступает централизация гемодинамики за счет спазма периферических сосудов, затем их парез и так называемый кризис микроциркуляции. Жидкость начинает перемещаться из тканей в кровяное русло. Наступает клеточная, а затем и внеклеточная дегидратация. Если большой долго находился в состоянии сосудистой гипотонии без оказания квалифицированной помощи, у него вследствие длительного спазма, а затем пареза и спунтирования периферических сосудов развиваются необратимые изменения: образование пристенных микротромбов — конгломератов из форменных элементов крови в капиллярах, мелких венозных и артериальных сосудах, что приводит к дистрофии паренхиматозных органов. В таких случаях больных или не удается вывести из состояния шока, или, будучи выведенными, они на 3—4-е сутки погибают от острой почечной, печеночной или дыхательной недостаточности («шоковая почка», «шоковая печень», «шоковое легкое»).

Кризис микроциркуляции сменяется так. В стадии компенсации травматического шока резко повышается тонус симпатической системы, что приводит к сужению сосудов. Кроме того, в ответ на травму рефлекторно происходит выброс вазопрессорных веществ (норадреналин, адреналин и др.). Этот процесс обеспечивает централизацию кровообращения и в стадии компенсации носит защитный характер. В этом периоде за счет уменьшения кровенаполнения мышц, кожи и внутренних органов улучшается снабжение кровью мозга и сердца. Однако в ишемизированных тканях в результате гипоксии накапли-

ваются продукты обмена, вызывающие расширение сосудов. При нетяжелой травме и эффективном лечении спазм может разрешиться, а количество гемостазных веществ не достигнет опасного уровня.

При неблагоприятных условиях по мере углубления ишемии тканей в кровь поступают вещества, вызывающие дилатацию артериол, тогда как спазм венул еще остается. Происходит депонирование крови в тканях, падает артериальное давление, значительно снижается кровоток в сосудах почек, печени и кишечника. Уменьшение кровотока в кишечнике снижает барьер для токсинов и микроорганизмов, что вызывает общую интоксикацию, усугубляющую травматический шок.

Способствие травматического шока заключается в комплексном воздействии вызывающих его факторов. Помимо гемодинамических нарушений, большое влияние на развитие патологического процесса оказывают эмоциональный стресс, нарушения газообмена, интоксикация и нервно-рефлекторные воздействия. Расстройства функции нервной системы складываются из реакции на боль в сочетании с эмоционально-нервным потрясением, неизбежно сопровождающим травматические повреждения. Функции нервной системы страдают не только в момент травмы: гипотензия и связанная с ней гипоксия приводят к кислородному голоданию нервной ткани, которое, в свою очередь, способствует развитию в ней необратимых изменений.

Нарушения обмена веществ при травматическом шоке принадлежат очень большая роль. Среди нарушений обмена следует отметить прежде всего метаболический ацидоз, проявляющийся при всех видах повреждений, особенно сопровождающийся обширной травмой мягких тканей (особенно при синдроме длительного сдавления), гипонатриемию, гиперкальциемию, гипокальциемию, дефицит витаминов С и В, повышение остаточного азота крови. Нарушения функции почек при травматическом шоке зависят от нескольких обстоятельств:

- 1) рефлекторного спазма почечных артерий, с одной стороны, и повышения избыточного количества АДГ в крови — с другой;
- 2) нарушения клубочковой фильтрации вследствие падения артериального давления;

Э) расстройства функции канальцевого аппарата, связанного с задержкой кристаллов миелина на фоне андота и токсическим влиянием продуктов распада размороженных тканей. Следует помнить и о жировой эмболии. Последняя может быть причиной внезапных смертельных исходов при травматическом шоке. Частота жировой эмболии среди умерших от шока составляет в среднем 25%, причем среди умерших от переломов костей таза, бедра и голени этот процент достигает 44.

Классическая картина

Классическое описание шока принадлежит Н. И. Пирогову: кожные покровы и слизистые оболочки бледные, отмечается холодный пот, грушевидная кожа, низкая температура тела, падение кровяного давления, частый, малый и слабый нитевидный пульс, поверхностное учащенное дыхание, падение мышечного тонуса, апатия при сохраненном сознании.

Травматический шок представляет собой динамический процесс, имеющий фазовое течение. Можно выделить следующие стадии шока:

- 1) циркуляторная стадия — отсутствуют повреждения органов, нет метаболических расстройств;
- 2) стадия «шоковой почки» — существенный дефицит перфузии чувствительных к недостатку кислорода органов, в особенности почек;
- 3) стадия обменных нарушений с выраженной тканевой гипоксией, метаболическими проявлениями, метаболическим ацидозом, выходом натрия в межклеточное пространство, нарушением проницаемости клеточных мембран.

В зависимости от кровопотери выделяют 4 степени травматического шока.

При шоке I степени (компенсированная кровопотеря, обычно в объеме 5—10 мл/кг) явных нарушений гемодинамики может не быть, артериальное давление не снижено, пульс не учащен.

При шоке II степени (субкомпенсированная кровопотеря, обычно в объеме 11—18 мл/кг) систолическое артериальное давление снижается до 90—100 мм рт. ст., пульс учащен, усиливается бледность кожных покровов, периферические вены спавшиеся.

При шоке III степени (некомпенсированная кровопотеря, обычно в объеме 19—30 мл/кг) состояние тяжелое. Систоли-

ческого артериального давления составляет 60—80 мм рт. ст., пульс учащен до 120 ударов в минуту, слабого наполнения. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный пот.

При шоке IV степени (декомпенсированная кровопотеря, обычно больше 35 мл/кг массы) состояние крайне тяжелое. Сознание становится спутанным и угасает. На фоне бледности кожных покровов появляются цианоз, пятнистый рисунок. Систолическое артериальное давление ниже 60 мм рт. ст. Наблюдается резкая тахикардия — до 140—160 ударов в минуту. Пульс определяется только на крупных сосудах.

Величину кровопотери часто определяют по индексу Ашгофера при делении частоты пульса на систолическое артериальное давление.

При значении 1,0 потеря объема циркулирующей крови составляет 20—30%, при 1,5— потеря более 30%, при 2,0 — потеря составляет более 50%.

Клиническое течение травматического шока может быть представлено следующим образом.

Фаза возбуждения

Отмечается двигательное и речевое возбуждение, чаще с яркой эмоциональной окраской. Несмотря на сохранение сознания, пострадавший не может четко ориентироваться в окружающей обстановке. Жалоб на боли не предъявляет. Кожные покровы бледны, покрыты каплями пота, отмечается умеренное расширение зрачков, повышение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса. Артериальное давление нормальное или немного повышенное. Пульс 100—110 в минуту, напряженный, дыхание учащенное. Эта фаза может продолжаться очень короткое время, но может и отсутствовать, проявляясь только повышенными цифрами артериального давления.

Фаза угнетения

Пострадавший апатичен, сознание ясное, но плохо ориентирован в окружающей обстановке и своем состоянии. Иногда наблюдается кратковременная потеря сознания. На вопросы отвечает с большим опозданием, кожа бледная и холодная на ощупь, зрачки расширены, понижен офтальмотонус. Сухожильные рефлексы значительно снижены, дермографизм не вызывается. Наблюдается отчетливая мышечная гипотония. При манипуляциях в области ран не реагирует. Артериальное давление ниже 90—100 мм рт. ст., пульс слабого наполнения, более 100 в минуту. Температура тела ниже 36 °С.

Переходная фаза

Отмечаются улучшение общего состояния, относительное восстановление двигательной и речевой активности. В ране появляются болевые ощущения, наблюдается слабый озноб. Проявляется относительное восстановление сухожильных рефлексов. Бледность кожных покровов сохраняется, характерна «гусиная кожа». Зрачки и роговица нормальные. Артериальное давление выше 75—80 мм рт. ст. с тенденцией к дальнейшему повышению. Пульс менее 100 ударов в минуту. Дыханию не учащено, температура тела около 36 °С.

Фаза терминального шока

В раннем периоде терминального шока пострадавший находится в сознании, отвечает на вопросы, ориентировка в месте и времени не нарушена. Лицо бледное, маскообразное, отмечается сплюснутость носогубных складок. Сухожильные рефлексы отсутствуют или едва заметны, зрачки расширены, офтальмотонус понижен. Артериальное давление ниже 100 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту, мягкий, ритмичный, дыхание поверхностное, редкое. Температура тела ниже 35 °С. Все показатели могут иметь тенденцию к улучшению. Ранний период терминального шока может перейти в так называемый период стабилизации, который продолжается от 2 до 6—8 ч, в этот период постепенно улучшаются все показатели. Следует подчеркнуть, что именно в этот период наиболее эффективна инфузионная терапия.

В поздний период терминального шока прогрессирует ухудшение общего состояния и всех показателей. Пострадавший находится в пространстве, погружен в себя. Сухожильные рефлексы отсутствуют, болевая чувствительность в ране не определяется. Понижены также и тактильная чувствительность. Лицо осунувшееся, с землистым оттенком, черты заострены. Артериальное давление ниже 100 мм рт. ст. с тенденцией к дальнейшему снижению. Отмечается укорочение фазы вдоха.

Фаза коллапса

Сознание отсутствует, кожа холодная, липкая, цианотичная. Зрачки расширены, почти не реагируют на свет. На фоне полного паралича мышечного тонуса отмечается полергивания отдельных мышечных групп. Пульс выше 120 ударов в минуту, слабого наполнения или не определяется. Дыхание редкое и судорожное. Тяжелая степень шока может переходить в терминальное состояние. Под последним следует понимать край-

ную степень угнетения жизненных функций, переходящую в клиническую смерть.

Агональное состояние

Артериальное давление не определяется. Пульс на периферических артериях не определяется, на бедренной и сонной артерии — слабого наполнения, тахикардия или брадикардия. Отмечается редкое судорожное дыхание. Кома, отсутствие глазных рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Клиническая смерть — состояние с момента остановки кровообращения и дыхания.

Отсутствие пульса на крупных артериях. Так называемое «молчание» сердца при аускультации. Редкое расширение зрачков (наступает спустя 90—100 с после остановки сердца). Отсутствие дыхания и сознания, арефлексия. Восковая бледность кожи и слизистых оболочек. Предвестники остановки сердца: прогрессирующая тахикардия или брадикардия в сочетании с аритмией, обильное потоотделение, устойчивый цианоз, артериальная гипотония, периодический тип дыхания. Период клинической смерти продолжается 5—7 мин. За этот срок в наиболее чувствительных тканях (мозг, миокард и пр.) еще не наступает необратимых изменений, что позволяет осуществить оживление организма. Клиническая смерть совмещается с биологической, когда возникают несовместимые с жизнью необратимые изменения и реанимационные мероприятия оказываются безуспешными.

Необходимая помощь

Мероприятия на месте происшествия

В первую очередь необходимо остановить кровотечение (если это возможно) наложением жгутов, туго повязок, тампонады, в крайнем случае — наложением щипцов на кровоточащий сосуд или прожатием сосуда в ране. При шоке I—II степени показана внутривенная инфузия крупномолекулярных растворов — от 400 до 800 мл полиглюкина или желативола. Такая инфузия особенно целесообразна для профилактики углубления шока при необходимости транспортировки пострадавшего на большие расстояния.

При шоке II—III степени после переливания 400 мл полиглюкина следует перелить 500 мл раствора Рингера или 5%-ного раствора глюкозы, а затем возобновить инфузию полиглюкина. Если у больного длительно (более 40—60 мин) было низкое систолическое артериальное давление (ниже 60 мм рт. ст.) и от-

существует быстрая реакция на внутривенную трансфузию, следует приступить к внутривенной трансфузии полиглокина параллельно с внутримозговой, но общая его доза не должна превышать 1600 мл. Наряду с инфузиями следует проводить обезболивание в виде местной анестезии 0,25—0,5%-ным раствором новокаина в область перелома по 150—200 мл, проводниковой или футлярной анестезии. При переломах костей таза показана блокада по Школьникову: введение 250—300 мл 0,25%-ного раствора новокаина в тазовую клетчатку длиной иглой.

При шоке III—IV степеней (систолическое артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.) обезболивание следует проводить только после переливания 400—500 мл полиглокина. После начала инфузионной терапии показана тщательная иммобилизация переломов путем наложения транспортных шин. При шоке III—IV степеней также показано одномоментное внутривенное введение 60—90 мг преднизолона или 6—8 мг дексаметазона. Не следует стремиться быстро поднять давление как можно выше. Противопоказано введение прессорных аминов (метазона, норэдренина и т. д.) и протившоковых жидкостей. Нельзя вводить наркотические анальгетики при подозрении на повреждение внутренних органов или внутреннее кровотечение, а также при уровне систолического артериального давления ниже 60 мм рт. ст. при шоке III—IV степеней. Осторожнее следует относиться к больным с психомотормым возбуждением, так как последнее может быть обусловлено гипоксией или травмой мозга. Методом выбора является ингаляционный наркоз (закрыть зевот с кислородом в соотношении 2 : 1, метоксифлюран).

Мероприятия со дня транспортировки больного

Постоянное внутривенное вливание полиглокина или желатина должно быть продолжено. При множественных травмах и шоке III—IV степеней пострадавшего целесообразно транспортировать под закрыто-кислородным наркозом, при выраженных расстройствах дыхания, а особенно при агональном типе дыхания показаны интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких методом Рубена.

Больного с тяжелой травмой необходимо как можно скорее доставить в стационар. Если же состояние пострадавшего крайне тяжелое и ему предстоит транспортировка на большое расстояние, спешить не следует. Желательно на месте зевот бы

частично восстановить кровообращение, провести обезбоживание, надежную иммобилизацию и т. д. Однако при подозрении на внутреннее кровотечение госпитализацию следует произвести как можно скорее.

Мероприятия в стационаре

Одним из основных мероприятий в стационаре является окончательная остановка кровотечения. Если диагностировано внутреннее кровотечение, проводят немедленное оперативное вмешательство. Восполнение объема циркулирующей крови наряду с инфузией кристаллоидных растворов осуществляют путем гемотрансфузии при шоке II—III степеней — не менее 75% кровозаместителя, а при шоке III—IV степеней — до 100% и более. При сохраняющейся гипотонии и длительном (более 30 мин) периоде снижения систолического артериального давления ниже 70—80 мм рт. ст. показаны внутриаrтериальная трансфузия и введение 90—180 мг преднизолона. Введение прессорных аминов протиповосклицно. Переливание крови следует чередовать с введением 5%-ного раствора глюкозы и раствора Рингера по 250—500 мл. При шоке III—IV степеней в первые 20—30 мин после поступления в стационар скорость внутривенных инфузий должна быть большой — до 100 мл в минуту.

После стабилизации артериального давления на уровне не ниже 100 мм рт. ст. показано внутривенное введение смеси полиглюкина или 5%-ного раствора глюкозы с 0,25%-ным раствором новокаина в равных количествах при контроле за давлением, пульсом, диурезом и цветом кожных покровов. Обычно доза полиглюкин-новокаиновой смеси в первые сутки после травмы колеблется в зависимости от состояния больного от 500 до 1000 мл. Для устранения метаболического ацидоза после возмещения объема циркулирующей крови вводят 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия в дозе 200—600 мл в зависимости от состояния больного и длительности периода гипотонии.

В течение первых суток показано внутривенное введение 6—12 г хлорида калия, который вводят в 20%-ном растворе глюкозы с инсулином по расчету не более 1,5 г калия на 200 мл раствора и 1 ЕД инсулина на 2 г сухой глюкозы.

После окончания оперативного вмешательства не следует прекращать искусственную вентиляцию легких до полного устранения гиповолемии и расстройств гемодинамики. Необходимо контролировать состояние свертывающей и фибрино-

тывающей систем крови. Обычно со вторых суток после травмы возникают показатели к применению гепарина (20—30 тыс. ЕД в сутки), а иногда и фибринолизина. Антикоагулянты являются мощным средством профилактики легочных осложнений и прежде всего — «шокового легкого».

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Клиническая характеристика кровотечений

Кровотечение — истечение крови из кровеносных сосудов при повреждении или нарушении проницаемости их стенки. Потеря крови представляет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего. Чем интенсивнее кровотечение, тем выраженнее симптомы острой анемии. Острые кровотечения приводят к уменьшению объема циркулирующей крови. Снижение притока крови к сердцу понижает силу сердечных сокращений, что приводит к уменьшению артериального давления, учащению пульса. Потеря эритроцитов — переносчиков кислорода к тканям — приводит к кислородному голоданию всех тканей.

Классификация кровотечений

Кровотечения различают по следующим признакам:

- 1) в зависимости от причины возникновения: механические повреждения, разрыв сосудов, артериальные кровотечения, диспептические кровотечения, кровотечения вследствие нарушения химического состава крови, изменения свертывающей и антисвертывающей систем крови;
- 2) по виду кровоточащего сосуда: артериальные, артериовенозные, венозные, капиллярные, варикозные;
- 3) по отношению к внешней среде и клиническому проявлению: наружные, внутренние, скрытые;
- 4) по времени возникновения: первичные и вторичные.

Механические повреждения сосудов могут происходить при открытых и закрытых травмах, оскогах, отморожениях. Артериальные кровотечения возникают при нарушении целостности стенки сосудов вследствие прорастания опухоли и распада ее, а также при разрушении сосудистой стенки изъязвлением при

некроз, деструктивном воспалении и др. Двухфазные кровотечения возникают вследствие повышенной проницаемости мелких сосудов (капилляры, венулы, артериолы), которая наблюдается при целом ряде заболеваний (ангиоматоз С, геморрагический васкулит — болезнь Шенлейна—Геноха, уремия, сепсис, склератина, оспа, отравление фосфором и др.). Печальное состояние сосудов обусловлено физико-химическими изменениями в их стенке на молекулярном уровне.

Возможность развития кровотечений определяется состоянием свертывающей системы крови. В случае нарушения свертывания крови массивная кровопотеря возможна даже при повреждении мелких сосудов. К заболеваниям, сопровождающимся нарушением свертывающей системы крови, относятся наследственная болезнь гемофилия и болезнь Верльгофа. При гемофилии в плазме отсутствуют специфические факторы свертывания — фактор VIII при гемофилии А и фактор IX при гемофилии В. Болезнь проявляется повышенной кровоточивостью. При болезни Верльгофа (тромбозитопеническая пурпура) снижено содержание тромбоцитов. Тяжелые изменения в свертывающей системе крови наблюдаются при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). При этой патологии множественное образование сгустков и тромбов в сосудах приводит к истощению факторов свертывания, что вызывает гипокоагуляцию и кровотечения. Причинами ДВС-синдрома могут быть шок, сепсис, массивные травматические повреждения, множественные переломы, травматический токсикоз (синдром длительного сдавления), гемолитико-уремический синдром и массивные кровопотери.

Нарушения в свертывающей системе крови могут вызывать некоторые лекарственные препараты. Так, применение антикоагулянтов непрямого действия (викокумарин, синкумар, фенилин и др.), нарушающих синтез в печени VII, IX и X факторов свертывания, а также гепарина, вступающего на процесс тромбообразования, и фибринолитических препаратов (стрептокиназа, стрептодеказа) приводит к нарушениям в свертывающей системе крови. Ацетилсалициловая кислота может усиливать кровоточивость за счет нарушения функции тромбоцитов.

К кровотечениям на почве нарушения свертывания крови относят и так называемые коагулопатические кровотечения, наблюдающиеся, в частности, у больных желтухой. Причиной

изменений в свертывающей системе крови в данном случае является снижение синтеза в печени V, VII, IX, X и XIII факторов свертывания из-за нарушенной усвояемости витамина К.

Клиническая картина

Характер кровотечения определяется видом поврежденного сосуда. При артериальном кровотечении кровь алого цвета выст пульсирующей струей, причем чем крупнее сосуд, тем сильнее струя, а объем теряемой за единицу времени крови больше. При венозном кровотечении истечение крови постоянное, лишь при расположении поврежденной вены рядом с крупной артерией возможна передаточная пульсация, и струя крови будет прерывистой. Венозная кровь имеет темный цвет. При капиллярном кровотечении кровоточит вся раневая поверхность; после удаления излишка крови поверхность вновь покрывается кровью. Капиллярные кровотечения, как правило, малointенсивны и быстро останавливаются. Паренхиматозные кровотечения наблюдаются при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких и др. По своей сути они являются капиллярными, но бывают более массивными, трудно останавливаются и могут представлять известную опасность из-за анатомических особенностей строения сосудов этих органов.

При наружных кровотечениях кровь изливается во внешнюю среду. Внутренние кровотечения могут происходить как в полости, так и в ткани. Кровоизлияния в ткани являются результатом прорывания тканей кровью с образованием инфильтрата. Излившаяся в ткани кровь инфибрирует (пронитывает) межтканевые щели, свертывается и постепенно рассасывается. Массивные кровоизлияния могут сопровождаться расхождением тканей с образованием искусственной полости, заполненной кровью, — гематома. Если гематома не рассасывается, то вокруг нее может образоваться соединительнотканная капсула, и гематома превращается в кисту. При проникновении инфекции в гематому последняя нагнаивается. Нерассосавшиеся гематомы могут прорастать соединительной тканью и обызвествляться.

При внутренних кровотечениях особое место занимает кровотечения в серозные полости — плевральную и брюшную. Такие кровотечения часто отличаются массивностью и редко останавливаются самопроизвольно. Это обусловлено тем, что излившаяся в серозные полости кровь утрачивает способность

к свертыванию, а стенки этих полостей не создают механических препятствий для выходящей из сосуда крови. К скрытым относятся кровотечения без клинических признаков. В качестве примера можно привести клинически не проявляющиеся кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Такие кровотечения выявляют только лабораторно — при исследовании кала на скрытую кровь. Неразоблаженные длительно продолжающиеся скрытые кровотечения могут привести к развитию анемии.

Первичные кровотечения наступают в момент ранения или травмы кровеносного сосуда, а также в ближайшее время после повреждения. Вторичные кровотечения возможны в различные сроки как после самопроизвольной остановки кровотечения, так и после различных вмешательств на сосудах. Вторичные кровотечения делат на ранние, возникающие на 3—5-е сутки после ранения, как правило, вследствие выталкивания тромба, и поздние, наблюдающиеся через 10—15 дней после травмы. Их причиной чаще всего являются гнойные процессы, некроз и секвестрация сосудистой стенки. Надежный метод предупреждения вторичных кровотечений — своевременная и полноценная обработка ран.

Синдром острой кровопотери

При травматических кровотечениях часто развивается синдром острой кровопотери. Причина смерти при кровопотере — утрата функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, продуктов обмена, детоксикационная функция и др.) и нарушения кровообращения (геморрагический шок). Опасность кровопотери в первую очередь связана с развитием геморрагического шока, тяжесть которого обусловлена интенсивностью и продолжительностью кровотечения и объемом потери крови. Быстрая потеря 30% объема циркулирующей крови ведет к острой анемии, гипоксии головного мозга и может закончиться смертью больного. Быстрая потеря около половины объема циркулирующей крови абсолютно смертельна. При незначительном, но длительном кровотечении гемодинамика изменяется мало, и больной может жить даже при снижении уровня гемоглобина до 20 г/л.

Снижение объема циркулирующей крови приводит к уменьшению венозного давления и минутного объема сердца. В от-

вет на это происходит выброс надпочечниками катехоламинов, в результате чего уменьшается сосудистая емкость, а гемодинамика тем самым поддерживается на безопасном уровне. При дальнейшем нарастании кровопотери развивается шок, происходит резкое нарушение в системе микроциркуляции, возникает агрегация эритроцитов в капиллярах. Олигурия вначале имеет рефлексорный характер, а в стадии декомпенсации переходит в олиурию, развивающуюся вследствие нарушения почечного кровотока.

Клиническая картина и диагностика

Объективные симптомы: бледность и влажность кожи, осунувшее лицо, частый и малый пульс, уменьшенное дыхание, в тяжелых случаях — дыхание типа Чейна—Стокса, снижение венозного и артериального давления. Субъективные симптомы: головокружение, сухость во рту, жажда, тошнота, потемнение в глазах, нарастающая слабость. Однако при медленном истечении крови клинические проявления могут не соответствовать количеству потерянной крови. Важно определить величину кровопотери, что наряду с остановкой кровотечения имеет решающее значение для выбора лечебной тактики.

Содержанию эритроцитов, гемоглобина и гематокрита необходимо определять сразу при поступлении больного и повторять в дальнейшем. Эти показатели в первые часы при тяжелой кровопотере не отражают объективной величины кровопотери, так как аутогемодилюция наступает позже и достигает максимума через 1,5—2 суток. Наиболее ценными показателями являются гематокрит и относительная плотность крови, которые отражают соотношение между форменными элементами и плазмой. При относительной плотности 1,057—1,054, гемоглобине 65—62 г/л и гематокрите 40—44 кровопотеря составляет до 500 мл, а при относительной плотности 1,045—1,044, гемоглобине 53—38 г/л и гематокрите 30—23 — более 1000 мл.

Лечение

Главная задача при кровотечении — как можно скорее его остановить.

Современные методы лечения могут предупредить развитие геморрагического шока, поэтому его следует начинать максимально быстро. При тяжелой кровопотере еще до определения группы крови и проб на совместимость следует начать введение кровозаменителей. Их применение основа-

но на том, что потеря плазмы с уменьшением объема циркулирующей крови переносится организмом гораздо тяжелее, чем потеря эритроцитов. Альбумин и полиглобулин хорошо удерживаются в кровяном русле; кристаллоидные растворы можно использовать в случае необходимости, но следует помнить, что они быстро покидают сосудистое русло. Низкомолекулярные декстраны (реополиглобулин) восстанавливают объем внутрисосудистой жидкости, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови. Переливание крови необходимо при снижении уровня гемоглобина ниже 80 г/л и показателе гематокрита менее 30. При тяжелой острой кровопотере лечение начинают со струйного введения крови в 1, 2 или 3 вены и только после подъема систолического артериального давления выше 80 мм рт. ст. переходят на капельное вливание. Для устранения анемии производят инфузия эритроцитарной массы. Переливания цельной донорской крови показаны при кровопотере, превышающей 35—40% объема циркулирующей крови, когда возникают и анемия, и гипотензионемия. Ацидоз корректируется введением гидрокарбоната натрия, трисаммиа, лактата. Применение сосудосуживающих средств противопоказано до полного восстановления объема крови, так как они усугубляют гипоксию. Напротив, глюкокортикоиды улучшает функцию миокарда и снижают спазм периферических сосудов. Показана кислородотерапия, особенно эффективна гипербарическая оксигенация, применяемая после остановки кровотечения.

Наружное травматическое кровотечение

Наружное кровотечение может быть результатом открытых ран с поврежденной кожей или слизистых оболочек. Ранение крупных артериальных и венозных стволов, отрывы конечностей могут привести к быстрой смерти пострадавшего. При повреждении крупных вен шеи и грудной клетки может наступить опасное осложнение — воздушная эмболия (возникает при попадании воздуха через рану в вену в правые отделы сердца, а затем в легочную артерию с закупоркой крупных или мелких ветвей ее). На жизнеспособность пациента влияют локализация ранения, калибр сосуда, уровень артериального давления, наличие или отсутствие одежды и обуви.

Клиническая картина и диагностика

В зависимости от вида поврежденных сосудов травматическое кровотечение может быть артериальным, венозным, капиллярным, паренхиматозным и смешанным. При артериальном кровотечении алая кровь выделяется из раны пульсирующей струей, при венозном кровь более темная, обильно выделяется непрерывной струей без тенденции к самостоятельной остановке. В ране можно видеть пересеченную вену. Капиллярные кровотечения наблюдаются при кожно-мышечных ранениях. Кровь в этом случае выделяется менее интенсивно и имеет тенденцию к самостоятельной остановке. При травматическом кровотечении нередко наблюдаются общие явления: обморок (коллапс) и синдром острой кровопотери. Диагноз, как правило, не вызывает затруднений.

Неотложные мероприятия

Главным неотложным мероприятием, часто спасающим жизнь пострадавшему, является временная остановка наружного кровотечения.

Артериальное кровотечение из сосудов верхних и нижних конечностей, а также из культи конечностей при травматической ампутации останавливают в два этапа: вытискивают артерию выше места повреждения к костному выступу, чтобы прекратить поступление крови к месту повреждения, а затем накладывают стандартный или импровизированный жгут. При кровотечении из плечевой артерии вводят кулак в подмышечную впадину и прижимают руку к туловищу; при травме артерий предплечья закладывают две пачки бинтов в локтевой сгиб и максимально сгибают руку в локтевом суставе; при повреждении бедренной артерии накладывают кулак на верхнюю треть бедра в области тупаторной связки; при ранении артерий голени и стопы в подколенную область помещают две пачки бинтов и максимально сгибают ногу в коленном суставе. После прекращения артерий приступают к наложению жгута, который накладывают поверх одежды, или подкладывают под него полотенце или кусок марли. Жгут накладывается как можно ближе к ране, но желательно не в средней трети. Под жгут подкладывают ткань. Жгут сильно растягивают и накладывают, перекрестив его до остановки кровотечения, затем медленно опускают область перекреста до появления первых капелек крови, чуть подтягивают (до остановки кровотечения) и закрепляют окончательную. Обязательно оставляют

на видном месте записку, где указано время наложения жгута. Жгут накладывается не более чем на 1,5—2 ч.

За наименьшим кровоостанавливающим жгутом можно прибегнуть к наложению закрутки. Закрутка в виде матерчатого жгута завязывается вокруг конечности свободно, затем делается узел, а над ним концами закрутки привязывается палочка. Закручивание палочкой продолжает до остановки кровотечения. Палочка для неподвижности привязывается бинтом.

Пострадавшие с наложенными жгутами требуют особого внимания. Каждые 2 ч в теплое время года и каждые полчаса зимой необходимо проводить пальцевое прижатие артерии выше жгута и ослаблять его на несколько минут, после чего жгут следует наложить вновь выше (проксимальнее) прежнего места. Если этого не сделать, наступают необратимые изменения и омертвление конечности. Для борьбы с болью в области жгута вводят внутримышечно наркотические анальгетики (промедол, пантолон).

Артериальное кровотечение в области волосистой части головы (височная артерия), шеи (сонная артерия) и туловища (подключичная и подлопаточная артерии) останавливают путем тугой тампонады раны. Артериальное и венозное кровотечения при высоких отрывах конечностей останавливают путем наложения кровоостанавливающих зажимов на крупные сосуды. Венозное и капиллярное кровотечения останавливают путем наложения тугой давящей повязки. При капиллярных кровотечениях рекомендуется использование салфеток кровоостанавливающих с феракрилом «Ассептика», которые предназначены для применения в качестве гемостатического, противоспазмолитического, обезболивающего, ранозаживляющего средства при наружных травмах и поверхностных ожогах.

Госпитализация пострадавшего производится в травматологическое отделение, а при острой кровопотере — в реанимационное отделение.

Транспортировка осуществляется на носилках в положении лежа на спине, при ранениях артерии головы и шеи — с приподнятым головным концом. В лечебном учреждении проводится окончательная остановка кровотечения: тампонада с давящей повязкой при небольших кровотечениях на шее, туловище, голове; перевязка сосудов в ране, наложение сосудистых швов, сосудистая пластика. Кроме того, проводится соответствующие мероприятия для восстановления кровотока.

Внутреннее травматическое кровоизлияние

Наблюдается при закрытых травмах грудной и брюшной полостей, когда повреждаются паренхиматозные органы или магистральные сосуды и кровь изливается в плевральную или брюшную полость, а также при закрытых травмах черепа. Внутреннее кровоизлияние может возникнуть при колотых и резаных ранах, когда имеется длинный рашевой канал и рана проникает в грудную или брюшную полость. При черепно-мозговой травме возможно внутричерепное кровоизлияние.

Классическая картина и диагностика

Пострадавший бледен, покрыт холодным потом, губы, конъюнктивы, ногтевые ложа бледные. Пострадавший жалуется на головокружение, шум в голове, жельские «мушки» перед глазами, просит пить.

Головокружение усиливается в вертикальном положении и при физическом напряжении. Пульс частый, мягкий, систолическое артериальное давление снижено до 90—100 мм рт. ст., дыхание учащено.

Если кровоизлияние происходит в просвет полых органов и кровь изливается через естественные отверстия наружу, источник такого кровоизлияния трудно определить. Так, выделение крови через рот может быть обусловлено кровоизлиянием из легких, трахеи, глотки, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки.

Поэтому имеют значение цвет и состояние изливающейся крови: пенящаяся алая кровь — признак легочного кровоизлияния, рвота «кофейной гущей» — желудочного или двенадцатиперстного. Черный дегтеобразный стул (мелена) является признаком кровоизлияния из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выделение из прямой кишки алой крови — кровоизлияния из сигмовидной или прямой кишки. Гематурия — признак кровоизлияния из почек или мочевыводящих путей.

Более сложна диагностика кровоизлияний в замкнутые полости тела: полость черепа, спинномозговой канал, грудную и брюшную полости, перикард, полость сустава. Эти кровоизлияния характеризуются определенными признаками скопления жидкости в полости и общими симптомами кровотечения.

Для уточнения диагноза при гемотораксе (скопление крови в брюшной полости), кроме клинических проявлений с симптомами раздражения брюшины, большое значение имеют

пункции брюшной полости с применением «шарового» катетера и лапароскопии. Клиническая картина гемоторакса (скопление крови в плевральной полости) характеризуется сдавлением и смещением легкого и средостения, болью в груди, кашлем, иногда с кровью, притуплением перкуторного звука. При инфицировании гемоторакса из поврежденного бронха развивается тяжелое осложнение — гнойный плеврит. Диагноз подтверждается данными рентгенологического исследования.

Неотложная помощь

При внутригрудном кровотечении больному необходимо придать положение с приподнятым изголовьем, чтобы облегчить дыхание. До прибытия врача обеспечивается приток свежего воздуха, больному дается какое-либо средство от кашля (кодтерин или термонкс), вводится по возможности внутримышечно 10%-ный раствор глюконата кальция.

Пострадавшему дает кислород через маску, вводит 2 мл кордамина, 2 мл сульфоксамфона подкожно. При внутрибрюшном кровотечении пострадавшего укладывают на спину, дают колот на живот, вводят подкожно 2 мл кордамина. Наркотические анальгетики вводить нельзя. При тяжелой декомпенсированной кровопотере проводят интенсивную инфузионную внутривенную терапию (струйное вливание полифера и полиглютина).

Госпитализация осуществляется в хирургическое отделение. Транспортировка — на носилках в положении лежа со струйным внутривенным вливанием кровезаменителей (в тяжелых случаях — в 2 вены) и постоянной ингаляцией кислорода через маску.

В стационаре при внутрибрюшном кровотечении проводится экстренная операция — лапаротомия с ревизией органов брюшной полости и остановкой кровотечения; при внутригрудном — экстренная торакотомия с перевязкой сосуда или ушиванием раны легкого.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Непроходимость кишечника — заболевание, в основе которого лежит нарушение проходимости и эвакуации кишечного содержимого.

Клиническая характеристика острой кишечной непроходимости

Прежде чем приступить к описанию патогенеза, форм и клинической картины острой кишечной непроходимости, следует остановиться на патологии брюшной полости, дающей симптоматику острого живота. Клинику острого живота, помимо кишечной непроходимости, дает ряд других острых заболеваний брюшной полости: аппендицит, колечиты, панкреатит, перитонит, перфорация полых органов, острые сосудистые нарушения. В большинстве случаев только ранняя диагностика определяет судьбу заболевшего. Даже без детализации заболевания такой диагноз всегда требует экстренной госпитализации. Как правило, заболевание возникает неожиданно, с появлением боли в животе различной интенсивности, длительности и периодичности. Болезненность распространяется или по всему животу, или локализуется в том или ином его отделе. Пальпаторно определяют напряжение передней брюшной стенки, затем, несколько сгибая пальцы, прощупывают поочередно все отделы, начиная с нитастных (заболевший не предъявляет жалоб на боли в этой области). Внимание акцентируют на правой подвздошной области: боли чаще всего свидетельствуют о воспалении червеобразного отростка (аппендицита), при болях в правом подреберье можно думать о патологии печени, болезненность над лобком говорит о заболеваниях мочевого пузыря. О воспалительном процессе брюшины свидетельствует симптом Щеткина—Блюмберга, когда после медленного надавливания на живот при резком отнятии руки возникает острая боль. Прощупывание позволяет определить утолщенные участки и волны перистальтики. Приложив ухо к передней брюшной стенке, можно уловить звуки перистальтики или ее отсутствие. Последнее характерно для перитонита. Острый живот может сопровождаться рвотой, но она не является специфическим симптомом. Наоборот, задержка стула и газов очень характерны для перитонита и кишечной непроходимости. Сухость слизистых полости рта и языка, повышение температуры тела и учащение пульса являются признаками интоксикации. При подозрении на аппендицит можно сравнить температуру в подмышечной области и прямой кишке: разница больше чем в один градус подтверждает этот диагноз. Боль, выраженное напряжение передней брюшной стенки, положи-

тельный симптом Шеткина—Блюмберга, задержка стула и газов являются поводом для немедленного вызова врача скорой медицинской помощи. До прибытия врача противопоказано применение слабительных, сильнорезирующих и обезболивающих средств, антибиотиков и клизм, поскольку это приводит к сглаживанию клинических проявлений заболевания.

Острая кишечная непроходимость является одним из наиболее тяжелых острых хирургических заболеваний брюшной полости, сопровождающихся высокой послеоперационной летальностью (15—20%). Ее удельный вес относительно велик и не превышает 2—3% среди другой острой хирургической патологии.

Острую кишечную непроходимость принято разделить на динамическую (функциональную) и механическую. При динамической непроходимости механических препятствий для продвижения содержимого кишечника нет. Паралич кишечной стенки может развиться на почве интоксикации при перитоните, тяжелых формах пневмонии, тифе, заболеваниях сердца, почечной патологии, заброшенных кровотечениях, после травмы позвоночника. К спазму кишечника могут приводить ряд заболеваний центральной нервной системы и некоторые виды интоксикаций.

Наиболее опасной, требующей срочного оперативного вмешательства является острая механическая непроходимость. Различают острую обтурационную, острую странгуляционную кишечную непроходимость и сочетанные формы. При странгуляционной непроходимости возникает сдавление сосудов брыжейки. К этой форме механической непроходимости относятся завороты, узлообразование, внутренние защемления, сдавления и защемления спайками, дивертикулем Меккеля и воспалительными тяжами. Приводить к странгуляционной непроходимости могут также защемленные грыжи (пупочные, бедренные, передняя брюшная стенка, диафрагмы). При обтурационной кишечной непроходимости сдавление сосудов брыжейки отсутствует. Обтурация вызвана желчными и калькульными камнями, инородными телами, аскаридами, доброкачественными и злокачественными опухолями, рубцовыми и воспалительными спайками. К сочетанным формам кишечной непроходимости относят инвагинации и отдельные формы спастической кишечной непроходимости, при которых наряду с обтурацией просвета кишечника выявляются и нарушения кровоснабжения.

Динамическая кишечная непроходимость

Динамическая кишечная непроходимость встречается у 4—10% больных острой кишечной непроходимостью. Различают спастическую и паралитическую ее формы.

Спастическая форма

Спастическая форма динамической кишечной непроходимости встречается значительно реже паралитической. Спазмы кишечника могут продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Больные жалуются на сильные схваткообразные боли в брюшной полости, иногда отмечаются повторные рвоты желудочным содержимым. Состояние больных остается удовлетворительным, без нарушений сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. Язык влажный, живот обычной конфигурации, мягкий, безболезненный, симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. При пальпации иногда удается прощупать спазмированный участок кишечника. При аускультации выстукиваются объемные кишечные шумы. Стул может быть задержан, газы отходят свободно. Моченосудка не нарушена. Анализы крови и мочи нормальные. При обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости изменений не отмечается.

Спастическая кишечная непроходимость может возникать на почве травм брюшной полости, заболеваний нервной системы, гиповитаминоза, глистной инвазии, она может быть элементарного происхождения (перодание, прием грубой пищи и др.). Для спастической кишечной непроходимости, в отличие от механической, не характерны тяжелые нарушения общего состояния, сердечно-сосудистой деятельности, отсутствуют вздутие живота, усиленная перистальтика, симптомы раздражения брюшины. Больные имеют рентгенологическое исследование. При спастической кишечной непроходимости отсутствует знак Клойбера, характерные для механических ее форм.

Паралитическая кишечная непроходимость характеризуется равномерным вздутием брюшной полости, сопровождающимся периодическими рвотами желудочным, а затем кишечным содержимым, задержкой стула и газов. Больные жалуются на различные боли и вздутие живота, задержку стула и газов. Состояние больных ухудшается постепенно ввиду пареза кишечника. Отмечаются повторные рвоты вначале принятой пищей, затем — содержимым толстого кишечника. Дыхание грудного

типа, учащенное, отмечается умеренная тахикардия. При нарастании симптомов непроходимости отмечается резкая тахикардия до 130—140 ударов в минуту, гипотензия. Живот вздут, при аускультации перистальтика вялая или полностью отсутствует. При пальпации в начальных стадиях живот мягкий, безболезненный. При прогрессировании заболевания и развитии перитонита отмечаются напряжение мышц, положительный симптом Щеткина—Блюмберга и нарастание симптомов паралитической кишечной непроходимости.

Паралитическая кишечная непроходимость развивается после переедания и приема недобоваренной пищи, при повреждении органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при нарушении кровоснабжения кишечника и особенно часто — после операций на органах брюшной полости и при перитонитах.

Лечение динамической кишечной непроходимости

Лечение спастической формы динамической кишечной непроходимости консервативное. Больным назначают двустороннюю поясничную блокаду 0,25%-ым раствором новокаина по Вишневскому, введение 1 мл 0,1%-ного раствора атропина, тепло на живот и теплые ванны. Лечение паралитической формы динамической кишечной непроходимости должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания. Необходимо, прежде всего, исключить острые хирургические заболевания и повреждения органов брюшной полости (острый аппендицит, внутреннее защемление, перфорации гастродуоденальных язв, острый панкреатит, травмы брыжеечных сосудов и др.), требующие срочного хирургического вмешательства. Паралитическая кишечная непроходимость подлежит консервативному лечению с применением двусторонних поясничных блокад по Вишневскому, постоянного отсасывания содержимого желудка и повторных сифонных клизм. Положительный эффект у ряда больных отмечается после внутривенных введений 5—10%-ного раствора хлористого натрия в количестве 50—100 мл, при сохранении перистальтики назначают 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина или питуитрина.

При наличии симптомов перитонита показано срочное хирургическое вмешательство. При наличии гангрены кишки производят резекцию в пределах здоровых тканей, у очень тяжелых больных может быть применена резекция омертвевшей кишечной петли с наложением калового свища.

Завороты

Завороты составляют, по данным различных авторов, от 10 до 50% всех случаев непроходимости. Завороты тонкого кишечника относятся к наиболее тяжелым формам острой strangуляционной кишечной непроходимости. Различают тотальные завороты всего тонкого кишечника и частичные, при которых заворачивается часть петель тонкого кишечника. Заворот тонкого кишечника протекает тяжело с выраженной клинической картиной острой непроходимости кишечника. Состояние больных тяжелое и прогрессивно ухудшается вследствие шока, резкого обезвоживания и интоксикации организма. Лицо осунувшееся, страдальческое, губы цианотичны. Характерны тяжелые нарушения сердечно-сосудистой деятельности — учащение пульса, снижение артериального давления, приглушение тонов сердца. Больные жалуются на сильные схваткообразные боли в надуте живота, отмечаются повторные рвоты вначале съеденной пищей, затем кишечным содержимым. Температура обычно нормальная, иногда бывает субфебрильной, в тяжелых случаях — пониженной. Язык сухой, нередко обложен белым налетом. Живот надут, у больных с дряблой кишечной стенкой могут контурироваться перистальтирующие петли кишечника. При перкуссии в нижних и боковых отделах брюшной полости может отмечаться укорочение перкуторного звука в связи с наличием транссудата, в участках метеоризма — тимпанический звук. При пальцевом исследовании прямой кишки отмечается расширение ампулы — симптом Обуховской больницы. При исследовании крови отмечаются лейкоцитоз, сгущение крови, гипохлоремия. Диурез нарушен, имеется олигурия, в тяжелых случаях — анурия. Большое значение для диагностики заворотов тонкого кишечника имеет рентгенологическое исследование брюшной полости, во время которого обнаруживаются множественные горизонтальные уровни жидкости в тонком кишечнике — знаки Клейбера. При заворотах толстой кишки симптоматика определяется локализацией поражения. Наиболее часто встречается завороты сигмовидной кишки. Они могут наблюдаться в любом возрасте, но преобладают у мужчин пожилого и старческого возраста (до 80%) в связи с возрастными анатомо-физиологическими изменениями. Основными

симптомами являются боли в области сигмовидной кишки, задержка стула и газов, повторные рвоты и вздутые животы. При объективном исследовании отмечаются тахикардия и учащенное дыхание, кожные покровы бледные, язык сухой. Живот неравномерно вздут в подчревной области, при пальпации определяется две раздутые петли сигмовидной кишки (симптом Вальса). При пальцевом исследовании прямая кишка пуста и резко расширена. Чрезвычайно характерны задержка стула и газов. При попытке произвести очистительную клизму водной жидкостью быстро вытекает обратно и резко усиливаются боли в брюшной области. Чрезмерное введение воды опасно, так как может вызвать перфорацию.

Узлообразование

Узлообразование относится к редким формам острой кишечной непроходимости (2—5%). В образовании узлов чаще всего принимает участие петля тонкого кишечника и сигмовидная кишка (90%). Возможны следующие формы узлообразования:

- 1) из петли тонкого кишечника;
- 2) из петли тонкой и сигмовидной кишок;
- 3) из петли тонкой кишки и илеоцекального отдела кишечника;
- 4) из тонкой и поперечноободочной кишки;
- 5) из петли тонкой кишки и червеобразного отростка.

Узлообразование является одной из наиболее тяжелых форм strangulационной кишечной непроходимости. В связи с вовлечением в процесс значительных отделов кишечника наблюдается тяжелое течение заболевания с выраженными симптомами шока, гипоксии и обезвоживания организма. Состояние больных тяжелое, быстро ухудшается из-за явлений шока и прогрессирующей сердечно-сосудистой слабости. Больные беспокойны, стонут, жалуются на сильные боли в области живота, повторные рвоты и общую слабость. При объективном обследовании наблюдается бледность кожных покровов, нередко — цианоз слизистых. В начале заболевания возникает брадикардия рефлекторного характера, затем — учащение пульса и гипотония. Язык сухой. Живот неравномерно вздут, при пальпации определяется болезненность, а при развитии гангрены кишечника — напряжение мышц в положительный симптом Щеткина—Блюмберга. При исследовании прямой

кишки выявляется резкое изменение, при развитии гангренозных изменений — выделение крови. Стул отсутствует, отхождение газов прекращается.

В результате обезвоживания отмечается олигурия, у тяжелых больных — анурия. При исследовании мочи нередко отмечают белок, единичные лейкоциты, выщелоченные эритроциты и цилиндры. При исследовании крови нарастают лейкоцитоз и выраженная гипохлоремия.

В запущенных случаях рвота пенистыми массами с примесью желудочного сока и желчи сменяется фекальной рвотой. В этот период (через 1—2 дня) в связи с парезом обтурирующей кишки боли могут стихать, минимое облегчение свидетельствует о падении сопротивляемости организма и прогрессировании интоксикации. Пульс учащается до 100—120 ударов в минуту, становится сто малое, падает артериальное давление, дыхание становится частым и поверхностным, мочеиспускание редкое, малыми порциями.

Ущемление внутренних грыж.

Ущемление внутренних грыж, сопровождающееся острой кишечной непроходимостью, встречается у 1—2% больных с непроходимостью кишечника. У 95% больных ущемляется петля тонкой кишки, в единичных случаях — петлечечноободочная, сигмовидная, слепая кишка и желудок. Больные жалуются на острые схваткообразные боли в брюшной полости, запорные рвоты. Отмечаются вздутие живота, нарушение отхождения стула и газов. Состояние больных тяжелое и быстро ухудшается в связи с развитием интоксикации и перитонита. Диагноз внутреннего ущемления, за исключением внутренних ущемлений безректной и паховых грыж, обычно ставят во время срочной лапаротомии.

Лечение странгуляционных форм острой кишечной непроходимости

Все формы странгуляционной кишечной непроходимости подлежат срочному хирургическому вмешательству. Операцию рекомендуется производить под общим обезболиванием с обязательным введением в брюшную 0,25—0,5%-ного раствора новокаина. Наилучшие условия для выполнения операции дает срединный доступ. Операция состоит в расправлении заворота (дистония), при гангрене кишки производится резекция кишечника. Оценка жизнеспособности кишки должна проводиться с большой осторожностью, учитывая, что некротиче-

ские изменения появляются сначала в слизистой оболочке, а серозные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало измененными при обширном некрозе слизистой кишечника. Резекция должна производиться в пределах здоровых тканей с удалением не менее 30—40 см приводящей петли тонкого кишечника. Однако необходимо предостеречь от чрезмерных, в частности тотальных, резекций тонкого кишечника.

При заворотах сигмовидной кишки после выполнения нижней срединной лапаротомии проводят расправление заворота. При некрозе осуществляют резекцию кишки с профилактически наложенным противоэспазивным заднего прохода. Восстановление проводимости толстого кишечника производится в дальнейшем в плановом порядке.

Спаячная кишечная непроходимость

Этот вид непроходимости является следствием спаечной болезни.

Является в настоящее время одной из наиболее частых форм кишечной непроходимости. По некоторым данным, она встречается у 2/3 больных острой кишечной непроходимостью. Наиболее часто бывает послеоперационная спаячная кишечная непроходимость, возникающая после различных лапаротомий. Чаще всего она развивается после аппендэктомий, операций по поводу острой кишечной непроходимости и гинекологических операций.

Спаячная непроходимость в 40—50% случаев может быть странгуляционной, в 15—20% — обтурационной и 30—40% — спайчанной. Наиболее частой формой странгуляционной кишечной непроходимости является ущемление петли тонкой или толстой кишки рубцовой, шпунтовидной или плоскостной спайкой между петлями кишечника, сальником, маткой и ее придатками, червеобразным отростком, желчным пузырем и брюшной стенкой, в области послеоперационного рубца и т. д. Обтурация просвета кишечника возникает в результате перетяга кишечной петли, ее деформации и сдвигания спайками. Спаячная непроходимость может сочетаться с заворотом и ущемлением кишечника.

Клиническая картина

Клиника зависит от формы непроходимости. При странгуляционной кишечной непроходимости состояние больного

тканью, отмечаются повторные рвоты, боли и вздутие живота, задержка стула и газов при ущемлении сигмовидной кишки. Пульс частый (до 120 ударов в минуту), язык сухой, обложен белым налетом, живот вздут, при аускультации выслушивается усиленная перистальтика. При развитии гангрены кишки отмечаются симптомы перитонита. Обтурационная спастическая непроходимость отличается более благоприятным течением с постепенным нарастанием симптомов, нередко носит характер частичной непроходимости.

Лечение спастической непроходимости

При спастической кишечной непроходимости производят рассечение спаек, при некрозе — резекцию кишечника. При множественных сращениях, рубцовых stenozax кишки может быть выполнена операция ободочного колэктомического анастомоза. Для профилактики повторного образования спаек в брюшную полость через канюлярную полихлорвиниловую трубку вводят 100 мл 4%-ного поливинилпирролидона совместно с 10—20 тыс. ЕД фибринолитина, 5—10 тыс. ЕД гепарина и 60—100 мг гидрокортизона, 200 мл 0,25%-ного новокаина с антибиотиками (200 тыс. ЕД пенициллина, 250 тыс. ЕД стрептомицина и др.). После операции рекомендуется кратковременное введение гидрокортизона или кортизона в течение 4—5 дней. Кортикостероиды вводят внутримышечно в следующие дни.

Инвагинация

Инвагинация является одной из частых форм непроходимости кишечника. Встречается в любом возрасте, но преимущественно наблюдается у детей до 5 лет (75%) и чаще мужского пола (50—75%). Различают следующие формы инвагинаций:

- 1) тонкокишечные — тонкой кишки в тонкую;
- 2) толстокишечные — толстой кишки в толстую;
- 3) подвздошно-толстокишечные — подвздошной кишки в толстую;
- 4) инвагинация желудка;
- 5) инвагинация тонкой кишки в желудок. Наиболее частой формой являются инвагинации подвздошно-толстокишечные (80%), при которых происходит внедрение терминальных отделов подвздошной кишки в слепую и далее в восходящую и поперечно-ободочную кишку.

Предрасполагающими моментами являются нарушения функции кишечника — поносы, запоры, усиление перистальтики, спазмы и т. д. В связи с этим инвагинации могут осложнять течение дизентерии, брюшного тифа, острых и хронических энтероколитов, аппендицитов, туберкулеза кишечника, а также операций и ушибов брюшной полости, инородных тел, стриктур и опухолей кишечника, глистных инвазий.

Каменистая кармина

Больные жалуются на сильные боли в брюшной полости, появившиеся остро и сопровождающиеся повторными рвотами, явлениями частичной или полной обтурационной кишечной непроходимости. При тонкокишечных инвагинациях боли локализуются в пупочной области и носят схваткообразный характер. Отмечается вздутие живота растянутыми кишечными петлями, расположенными выше инвагината. При закупоривании выслушивается усиленная перистальтика. При полной обтурации прекращается отхождение газов и кала, при частичной — отмечается частый жидкий стул с примесью крови и слизи.

Очень характерным симптомом является выпячивание в брюшной полости инвагината, который пальпируется в виде тестоватой консистенции болезненного образования колбасовидной или шаровидной формы. Его локализация зависит от вида и течения инвагинации. Чаще всего инвагинационно опухольно трактуют как дизентерию, что объясняется наличием у больных с инвагинацией кровянистых выделений из прямой кишки. В отличие от дизентерии, при инвагинации отмечается выделение алой крови. У больных дизентерией отсутствуют сильные схваткообразные боли в животе, характерные для инвагинации.

При пальцевом исследовании ануса прямой кишки расширена, сфинктер расслаблен. Во время исследования в прямой кишке находит характерные для инвагинации кровянистые выделения. Большое значение для диагностики инвагинаций имеет рентгенологическое исследование с введением контрастного вещества через прямую кишку. При рентгелоскопии и рентгенографии можно обнаружить слепок инвагината в виде колбасовидного изображения, окруженного бариевым кольцом. Для диагностики тонкокишечных инвагинаций в сомнительных случаях необходимо контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

Лечение инвагинаций кишечника

Используют как консервативное, так и оперативное лечение инвагинаций кишечника. Консервативное лечение инвагинаций широко применяется у детей. Оно проводится в ранние сроки после начала заболевания при некоторых формах инвагинаций посредством сифонных клизм и введения воздуха через задний проход. Давление воздуха не должно превышать 25—30 см вод. ст. После консервативного лечения возможны рецидивы инвагинаций и неполное ее расправление. При тонкокишечных инвагинациях, в поздние сроки заболевания (через 12—24 ч), при наличии перитонита попытка расправить инвагинацию консервативными методами недопустима.

При оперативном лечении инвагинаций производят деинвагинацию, при нежизнеспособной кишке — резекцию кишечника.

Обтурационная кишечная непроходимость

Клиническая картина

Наиболее частой причиной обтурационной кишечной непроходимости являются конкреции, спайки брюшной полости и рак толстого кишечника. Непроходимость на почве желчных камней, инородных тел, аскарид и воспалительных сужений встречается значительно реже. Конкреции чаще возникают в пожилом возрасте вследствие хронических запоров, атонии, спастического колита и других заболеваний. Основными его симптомами является продолжительная задержка стула и газов и боли в брюшной полости. Состояние больных обычно удовлетворительное, живот равномерно вздут, мягкий, умеренно болезнен по ходу толстого кишечника. Характерно частое рецидивирование заболевания.

Рак толстого кишечника осложняется обтурацией его просвета в 15—30% случаев. Кишечная непроходимость протекает на фоне основного заболевания. Диагноз подтверждается рентгеновским обследованием.

Закупорка кишечника клубками аскарид встречается преимущественно у детей, однако наблюдается и у взрослых. Аскариды могут вызвать полную обтурацию просвета кишки, свернувшись в клубок, или частичную, когда одна или несколько аскарид, располагаясь в кишке, вызывают ее спастиче-

ческого сокращения. Аскаридная непроходимость характеризуется острым началом, сопровождается спастикообразными болями в животе, повторной рвотой, задержкой стула и газов. Состояние больных резко ухудшается в связи с интоксикацией продуктами обмена аскарид и кишечной непроходимостью. Возможно крайне тяжелое течение заболевания с симптомами резкой интоксикации. При обследовании живота характерно наличие подвижной тестоватой опухоли округлой или продолговатой формы. При исследовании кала можно обнаружить яйца аскарид. В крови обнаруживается эозинофилия.

Лечение обтурационной кишечной непроходимости

Лечение зависит от основного заболевания. При непроходимости, вызванной травматическими или воспалительными структурами, применяются резекция кишки, рассечение структур, при обширных поражениях кишечника выкладывают обходные анастомозы с целью восстановления проходимости кишечника.

Колостал подлежит консервативному лечению. После очистительной или сифонной клизмы обычно отмечается отхождение кала и газов. При наличии колосталов вначале применяют консервативное лечение с помощью масляных клизм. Энтеротомия и колотомия показаны при фиксированных камнях, которые не удается переместить в нижние отделы кишечника. Обтурационная кишечная непроходимость на почве желчных камней при безуспешности консервативных мероприятий подлежит хирургическому лечению. При раке толстой кишки объем оперативных вмешательств определяется стадией и локализацией опухоли.

Непроходимость кишечника на почве аскарид подлежит хирургическому лечению при выраженных симптомах обтурации, резкой интоксикации, сочетании с другими формами механической непроходимости (заворот, узел, инвагинация) и развитии перитонита. Более чем у половины больных под влиянием консервативных мероприятий (теплые ванны, атропин, сифонные клизмы и др.) наступает улучшение. Для борьбы с интоксикацией необходимо промывать желудок теплой водой, слегка подкисленной соляной кислотой, повторно переливать кровь, вводить достаточное количество физиологического раствора и 5%-ного раствора глюкозы, витамины. Некоторые авторы рекомендуют на 6—8-й день после операции проводить детализацию кислородом: в течение 2 ч через дуоденаль-

ный фонд вводит небольшими порциями (100—150 см³) 1 л кислорода. На вторые сутки назначает слабительное, после чего мертвые аскариды отходят со стулом. Через три дня догелингицизацию повторяют.

Профилактика заболеваний органов брюшной полости

Внутренние органы живота располагаются позвонно, сверху ограничены диафрагмой, по задней поверхности контактируются с позвоночником, а спереди поддерживаются передней брюшной стенкой. Нормостеническое телосложение способствует правильному функционированию пищеварительной системы. При нарушениях осанки, искривленных позвоночника происходит сдавление «отдачей», внутренние органы смещаются вперед, выпячивается живот, слабеет мышечный корсет, уменьшается укрепляющая функция. Все это снижает сопротивляемость организма при возникновении патологических процессов. То же самое можно сказать и об избыточном весе, когда резко увеличиваются размеры живота.

Обильные приемы пищи после длительных перерывов, физические нагрузки при выполняемых прыжках могут быть причиной заворота кишечника. Следовательно, профилактика связана с поддержанием физической формы, разумном питании и разумными физическими нагрузками, особенно при наличии хронических заболеваний.

Глава 8. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Клиническая характеристика ОРВИ

Острые респираторные вирусные инфекции — это разнородная группа вирусных болезней. Сюда включены грипп, парагрипп, аденовирусные инфекции, риновирусная инфекция и другие. Источником инфекции является больной, доказано наличие вирусносительства. Больной является заразным в течение первых трех дней болезни, общая продолжительность заразного периода достигает в ряде случаев 25 дней. Передача через вещи и третье лицо маловероятна. Восприимчивость к данным инфекциям чрезвычайно велика, наиболее восприимчивы дети и ослабленные взрослые! Инкубационный период специфичен лишь в отношении конкретного вида, носитель. Клинические проявления имеют много сходных черт, специфичных для всех видов вируса.

Клиническая картина

Вирусная инфекция верхних дыхательных путей протекает в виде насморка, часто возникают бактериальные осложнения в виде ларингита, бронхита, отмечаются бактериальные осложнения (отит, синусит, пневмония). Они возникают на 2—3-й день болезни. Клинические симптомы зависят от вида возбудителя.

Грипп протекает в виде интоксикации. Типичный грипп начинается остро с озноба, повышения температуры, головной боли, першения в гортани, осиплости голоса, обильного отделяемого из носа.

Аденовирусная инфекция сопровождается высокой температурой, длящейся 4—5 дней, появлением симптомов тонзиллита, назофарингита, часто развивается конъюнктивит.

Респираторно-вирусная инфекция, особенно у детей, сопровождается часто бронхитом, обструктивным бронхитом.

Парагриппозные инфекции сопровождаются ларингитом, бронхитом, бронхолитом.

Риновирусы вызывают назофарингит, бронхит, у грудных детей могут вызывать бронхит.

Коронавирусы вызывают бронхит или назофарингит.

Лечение

Лечение острых вирусных инфекций неспецифическое, носит симптоматический характер. Одним из наиболее важных моментов является борьба с интоксикацией. Для этого назначают обильное питье, особенно хорошо принимать минеральную воду, настои шиповника, перечной мяты, травяные чаи. Также хорошо себя зарекомендовали такие препараты, как энтέρорол и энтέρокорб, которые принимаются после предварительного разведения и значительно снижают интоксикацию. Нельзя забывать и о приеме аскорбиновой кислоты, которая, помимо стимуляции иммунитета, способствует снижению уровня интоксикации. Обязательным является назначение десенсибилизирующих средств, таких как димедрол и супрастин, которые снижают отечность слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Противовирусные препараты распространены достаточно широко, однако следует помнить, что они, как правило, носят неспецифический характер. Применяются ремантадин, арбидол, интерферон, неовир, гриппферон и др.

Назначается симптоматическое лечение: антигистаминные, капли нафтисина, галазолина, противокашлевые препараты, настои трав, ингаляции, горчичники, банки.

В период острой вирусной инфекции особенно важно обеспечить больному максимальный покой, постельный режим, щадящую диету, избегать яркого света и нервных нагрузок. Госпитализации подлежат лица, у которых имеются осложнения ОРВИ, а также дети при наличии выраженной интоксикации. Профилактика ОРВИ несовершенна, следует укреплять иммунитет путем планового закаливания организма, принимать витамины, избегать скопления людей в период вспышек гриппа. Помещения следует облучать кварцевой лампой, проводить ежедневную влажную уборку. При наличии больного осталь-

ные родственники должны надеть марлевые маски, полезно промывать носовые ходы мыльным раствором несколько раз в день.

Эндемические вирусные энцефалиты

Энцефалит — заболевание мозгового вещества любой этиологии (арбовирусы, энтеровирусы, вирус простого герпеса, эндемический паротит и др.).

В эту группу заболеваний включены клещевой и комариный энцефалиты. Клещевой энцефалит носит сезонный характер, максимум заболеваемости приходится на май—июнь в соответствии с активностью клещей. Вирус при укусе клеща проникает в кровь и с ее током заносится в ткань головного мозга, приводит к гибели клеток.

Клещевая картина

Инкубационный период составляет от 10 до 14 дней, заболевание начинается остро, с высокой температурой, симптомами интоксикации и быстро нарастающими изменениями со стороны центральной нервной системы. Наблюдаются заторможенность, сонливость, потеря сознания. На более поздней стадии возникают параличи и парезы. Температура держится до 2 недель и заканчивается заболевание гибелью клеток мозга и стойкой инвалидностью.

Лечение

Лечение можно проводить лишь в специализированных учреждениях, где имеется специфический гипериммунный гамма-глобулин. Более важна профилактика, которая проводится лицам, проживающим в районах, густонаселенных клещами. Эти лица вакцинируются начиная с 7-летнего возраста.

Также важное значение имеет одежда, которую надевают при походе в лес. Это должны быть либо специальные комбинезоны, либо одежда, полностью закрывающая волосистой покров и не имеющая свободных мест, куда могут укушить клещи. Комариный энцефалит распространен повсюду, преимущественно в районах Дальнего Востока и Японии. Клинические проявления схожи с проявлениями клещевого энцефалита, однако при этой форме неврологические расстройства выражены менее, в основном отмечается поражение психической сферы.

ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Дизентерия

Дизентерия — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением толстого кишечника. Дизентерия является заболеванием с фекально-оральным путем передачи возбудителя через пищевые продукты, питьевую воду, предметы быта, грязные руки.

Классическая картина

Возбудителями являются дизентерийные бактерии, быстро погибающие на свету, при высыхивании и при повышении температуры. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 7 дней, основные проявления складываются из диарей, колитических симптомов и интоксикации.

Под колитическими симптомами понимается жидкий стул, примесь слизи и крови в кале. Начало болезни острое, проявления начинаются с частого жидкого стула, количество каловых масс снижается и на вторые сутки выделяется зеленоватого цвета слизь. Возникают схваткообразные боли в животе. Температура поднимается от 37,6 до 40 °С.

Проявления болезни настолько разнообразны, что принято выделять несколько форм, при самой тяжелой из них возможно нарушение сознания и нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы. Выделяют также хроническую форму, при которой длительность проявлений достигает 4 месяцев. При тяжелых и затяжных формах возможны нарушения деятельности поджелудочной железы и печени.

Среди осложнений выделяют кишечные кровотечения, прободения кишечника с последующим перитонитом, перикоелиты, спайчную болезнь, рубцовые структуры кишечника. У детей раннего возраста может формироваться выпадение прямой кишки. Также отмечено, что после дизентерии возникают артриты, прыщи, невриты, энцефалиты. При затяжном течении возможна гипотрофия, гиповитаминозы, анемия, особенно у детей. Как вторичные изменения возникают пневмония, плевриты, стоматит.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических проявлениях посева испражнений для выявления возбудителя, исследования

нижних отделов кишечника с помощью глубокого оптического зонда.

Лечение

Лечение включает антибактериальные препараты (левомецетин, ампициллин, нитрофурантоин, фуразолидон и др.), питье глюкозооскорбутинных растворов, колибактерин, лактобактерин, витамины. Важное значение в лечении имеет диета. При рвоте в первые 10—12 ч назначается лечебное голодание, в последующем рекомендуется диета с исключением механических и химических раздражителей.

Сальмонеллез

В группу сальмонеллезов включены различные по клиническим проявлениям заболевания, вызываемые микробами из рода сальмонелл. Данные микроорганизмы довольно устойчивы в окружающей среде. Особенно хорошо они сохраняются и размножаются в молочных и мясных продуктах.

Источником инфекции могут быть животные, особенно птицы, многие дикие животные, а также человек. Заражение происходит при употреблении в пищу зараженных продуктов питания, яиц, фруктов и овощей.

Клиническая картина

Клинические проявления весьма разнообразны, принято выделять пищевые токсикоинфекции и контактные формы.

При пищевой токсикоинфекции клиника развивается через 24 ч после приема инфицированной пищи. Болезнь проявляется в виде острого или даже острейшего гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Повышается температура, появляется боль в животе, понос появляется в конце первых суток. Выражены явления гипоксикации, нарушается сознание. Стул обильный, жидкий, водянистый, зловонный, с примесью слизи и крови. Живот вздут, разлитая болезненность.

Течение болезни относительно благоприятное при правильном лечении.

Контактные формы делятся на тифоподобную, диспепсическую, септическую, энтерит и другие. Для тифоподобной формы характерны выраженный лихорадка, бред, помутненное сознание, менингизм, жидкий водянистый стул, язык обложен, живот вздут, разлитая болезненность. С 4—6-го дня увеличивается печень. При диспепсической форме, которая

наблюдается у детей, приваливают усаженный стул и симптомы токсикоза. При септической форме отмечаются высокая температура, минимальные симптомы, в крови и спинно-мозговой жидкости можно высеять сальмонеллы, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта вторичны и выражены меньше. Сальмонеллы очень контагиозны и могут широко распространяться в пределах квартиры или отделения, если не соблюдаются правила гигиены. Осложнения в виде гематогенного распространения сальмонелл и возникновения бронхитов, пневмоний, отитов. Течение сальмонеллеза весьма сложное, в ряде случаев возникает угроза для жизни, вероятен летальный исход.

Диагностика сальмонеллеза

Диагноз основывается на бактериологическом обследовании остатков пищи, рвотных масс, крови, мочи, испражнений.

Лечение

Лечение проводится в стационаре. Первая помощь включает промывание желудка. Для лечения обезвоживания вводятся солевые растворы (гемозол, глюконозол, дисол и др.). Кроме этого назначается антибактериальная терапия (ампициллин, нифуроксид, левокс и др.). Назначается питание дробно.

Стафилококковые инфекции

Стафилококковая инфекция вызывается коагулозопозитивным золотистым стафилококком.

Клиническая картина

Клиническая картина отличается полиморфизмом. Кроме респираторных расстройств и кожных проявлений возникает синдром токсического шока. Основные симптомы шока: повышение температуры до 39 °С, пятнистая диффузная эритема с инфильтрацией ладоней и подошв, на 2–3-й неделе артериальная гипотензия, поражение кишечника, почек, печени, ЦНС.

При стафилококковой токсикоинфекции появляются выраженные боли в эпигастриальной области, рвота, повышается температура, могут быть сулороги, потеря сознания, падение артериального давления. Стул обычно обильный, водянистый, с примесями слизи. Стафилококковые энтериты протекают относительно доброкачественно, тяжелых форм практически не определяется.

Лечение

Лечение проводится в стационаре. Назначается антибактериальная терапия (цефалексин или цефадроксил и др.). При токсическом шоке необходимы купирование артериальной гипотензии, санация очагов инфекции, назначение антибиотиков.

Энтериты

Энтериты — заболевания, вызываемые различными штаммами энтеропатогенных кишечных палочек, поражающих преимущественно кишечник.

Классическая картина

Инкубационный период составляет до 5 дней. Энтеритоз может протекать различно. Встречаются легкие формы, сопровождающиеся диспепсическими явлениями. При тяжелых формах (дисентериеподобная, холероподобная) состояние значительно ухудшается, выражены явления интоксикации, возникают энтеритозные пневмонии. Характерны водянистый стул, повышенные температуры, интоксикация.

Диагностика

Основой для диагноза является выделение возбудителя при бактериологическом исследовании.

Лечение

Следует оговориться, что лечение на дому возможно лишь при легких формах, при тяжелом состоянии необходима госпитализация.

Больным назначается щадящая диета; через 24 ч разрешаются пюре, каша, кефир, сок. Все жирные, острые, грубые продукты исключаются на 3—4 недели.

Используют антибактериальные препараты в течение 5—7 дней (левомицин, канамицин, ампициллин). С целью дезинтоксикации назначают обильное питье, прием активированного угля, энтеросора.

Обязательным является назначение витаминов и ферментных препаратов, облегчающих работу желудочно-кишечного тракта.

При болях в животе назначают спазмолитики, например но-шпу, баралгин.

При осложнениях проводят лечение по принятым принципам.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Дифтерия

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, вызываемая бактериями Леснера, характеризующаяся интоксикацией преимущественно сердечно-сосудистой системы, нервной системы, местным воспалительным процессом с образованием фибринозного налета. Дифтерийная палочка довольно устойчива в окружающей среде, в процессе деления выделяет токсины, очень ядовитый для человека.

Источником инфекции является больной, точные сроки возможного заражения не выяснены, но есть сведения, что даже на 3-м месяце болезни человек может быть заразным. Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость на фоне плановых прививок небольшая и составляет 0,1%.

Клиническая картина

Классификация клинических форм дифтерии.

1. Дифтерия зева:

- 1) локализованные формы — катаральная, островчатая, пленчатая;
- 2) распространенные формы — дифтерия носа и зева и гортани, зева и гортани, зева и полости рта;
- 3) токсические формы — субтоксическая, Токсическая I, II, III степени, гипертоксическая, геморрагическая.

2. Дифтерия гортани — локализованный круп, распространенный круп.

3. Дифтерия носа — катарально-гнойная, пленчатая форма.

4. Дифтерия редких локализаций — кожи, глаз, ушей, половых органов.

Дифтерия зева регистрируется в 98% случаев. Она может протекать в виде катаральной, островчатой, пленчатой, распространенной и токсической форм.

Наиболее часто встречается дифтерия зева, при которой нарушается глотание, повышается температура, появляется боль при глотании, на миндалинах появляются белесоватые налеты, которые плохо снимаются.

Увеличиваются шейные лимфатические узлы. Постепенно состояние ухудшается, увеличивается отек слизистой полости рта, усиливаются явления интоксикации. При запущенных

формам может возникать такое явление, как круп — стенозирование верхних дыхательных путей за счет фибриновых наложений. Может возникать ларингоэдем, бронхит.

Токсическая форма дифтерии зева характеризуется отеком шейной клетчатки. В зависимости от ее распространения различают:

- I степень тяжести — с отеком до середины шеи;
- II степень — с отеком до ключицы;
- III степень — с отеком ниже ключицы.

Дифтерия может протекать в виде псевтоксической формы, которая характеризуется повышением температуры до 40 °С, отеком подкожной клетчатки шеи, рвотой, нарушением сознания, нарушенном дыхании.

Геморрагическая форма регистрируется на фоне псевтоксической формы.

Среди осложнений — острая надпочечниковая недостаточность, миокардит, параличи черепно-мозговых нервов и полирадикулоневриты.

Диагностика дифтерии

Диагностика проводится на основании сведений о контакте с больным, данных лабораторной диагностики. Для исследования на возбудителя берут слезы из зева и носа. Применяют следующие методы диагностики дифтерии: микроскопический, бактериологический, серологический.

Лечение

Лечение дифтерии исключительно стационарное и сводится к назначению анитоксической сыворотки антибиотиков и массивной терапии, направленной на дезинтоксикацию. Тяжесть исхода и осложнений не позволяет проводить амбулаторно лечение, кроме того, каждой больной очень контактозна и это требует его изоляции.

На настоящем этапе профилактика проводится с раннего детского возраста и является обязательной, на фоне этого летальность от дифтерии снизилась и тяжесть течения заболевания значительно снизилась в сторону возникновения легких и среднетяжелых форм.

Коклюш

Коклюш — острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой.

Передается воздушно-капельным путем и характеризуется поражением нервной системы, дыхательных путей и своеобразными приступами кашля. Коклюшная палочка неустойчива во внешней среде и быстро погибает. Источником инфекции являются больные, которые опасны в самом начале болезни, постепенно заразительность снижается.

Восприимчивость к коклюшу выражена и достигает 100%, поэтому всем с детского возраста проводится плановая вакцинация.

Классическая картина

Сезонность для коклюша не характерна, он может возникать в любое время года. Инкубационный период составляет до 8 дней, в болезни выделяют 3 периода:

- 1) катаральный;
- 2) период судорожного кашля;
- 3) разрешения.

Катаральный период характеризуется появлением сухого кашля, насморка, самочувствие страдает мало, температура субфебрильная, длительность этого периода составляет до 3 недель, и в конце его отмечаются приступы кашля. Судорожный период характеризуется приступами кашля, которым часто предшествует зев в виде перхотения в гортань, беспокойства. Приступ состоит из нескольких кашлевых толчков, прерываемых репризами (шум со свистящим звуком). Приступ заканчивается отхождением мокроты или даже рвотой. Застывая приступы сменяют один другой, приводя больного в состояние гипоксии, лицо синее, набухают шейные вены, может возникать непроизвольное мочеиспускание. Вне приступа состояние больного страдает мало, температура субфебрильная, интоксикация не выражена. В период разрешения кашлевости обычный характер, постепенно частота кашля снижается. Общая продолжительность периода болезни составляет до 7—8 недель.

Среди осложнений, к которым может приводить коклюш, ателектазы легких, эмфизема легких, пневмония, воспаление в нервной системе (повышенная возбудимость).

Лечение

Лечение коклюша складывается из назначения этиотропного лечения (активны лишь тетрациклинового ряда), специфического противокклюшного гамма-глобулина, оксигенотерапии. Назначают также препараты, снижающие возбудимость кашлевого центра, такие как атропин, папаверин, бэлладонна.

При остановке дыхания, которая может иметь место во время приступа, проводят искусственное дыхание.

В последние годы при тяжелых приступах рекомендуют назначать малые дозы кортикостероидов (преднизолон).

Профилактика начинается с 3-го месяца, когда начинают вводить противококлюшных иммунных препаратов (АКДС). В более старшем возрасте у детей, во взрослом состоянии профилактика носит неспецифический характер. При появлении в окружении больного коклюшем необходимо его полная изоляция, санитарная обработка помещения препаратами хлора, проветривание. Также необходимо стимулировать иммунную систему, применяя растительные иммуномодуляторы (лимонник, шиповник, элеутерококк).

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция, возбудителем которой является менингококк, проявляется в виде менингита, назофарингита и менингококкового сепсиса. Назофарингит проявляется заложенностью носа, гипертермией, слабостью и болью при глотании. При дальнейшем распространении инфекции возникает острый гнойный менингит. Возбудителем является грамотрицательный диплококк, относящийся к роду *Neisseria meningitidis*. Он быстро гибнет во внешней среде. Источником инфекции являются больные и бактерионосители. Путь передачи — воздушно-капельный. Входные ворота — нос и носоглотка. Инкубационный период — 2—3 дня, иногда до 10 дней.

Классическая картина

Классически менингит проявляется себе сильными головными болями, рвотой, гипертермией, ригидностью затылочных мышц, вынужденным положением в кровати — голова запрокинута, ноги подтянуты к животу и согнуты, живот втянут. При распространении инфекции с менингеальных оболочек на ткань мозга и возникновении энцефалита у больного возникает нарушение сознания вплоть до комы. Могут отмечаться кровоизлияния в склеры, кровотечения носовые, желудочно-кишечные, субаралноидальные, гематурия.

Редко встречается молниеносная форма, протекающая по типу инфекционно-токсического шока.

Характерно бурное начало с повышением температуры до 40 °С. Появляются слизистая геморрагическая сыпь, гиперемия

пальцев рук и ног. Присоединяется надпочечниковая недостаточность вследствие кровоизлияния в ткань надпочечников. Артериальное давление резко падает. Сознание нарушается вплоть до комы. Появляются судороги, менингеальный синдром. Возникает почечная недостаточность.

Лечение

Необходима срочная госпитализация в специализированный инфекционный стационар.

Лечение проводят лишь в условиях стационара, поскольку осложнения заболевания очень тяжелы. Проводят этиотропное антибактериальное лечение, дезинтоксикацию, применяют препараты, улучшающие мозговое кровообращение, витамины, симптоматические средства.

Профилактика менингита неспецифическая, направлена на определение источника инфекции, его изоляцию и санацию. Также важным является применение иммуномодуляторов, повышающих неспецифическую резистентность организма. Помещение, где находился больной менингитом, должно обрабатываться антисептиками и подвергаться ультрафиолетовому облучению.

Рожа

Рожа — это одна из форм стрептококковой инфекции. Характеризуется поражением кожи и слизистых оболочек с образованием резко ограниченных воспалительных очагов, а также своеобразным поражением лимфатических сосудов. Для возникновения инфекции необходимы входные ворота, которыми обычно являются раны, микропорезы, потертости.

Возбудителем является гемолитический стрептококк. Заражение происходит через поврежденную кожу, через загрязненные инструменты, перевязочный материал. Инкубационный период длится от нескольких часов до 3—4 дней.

Классическая картина

Больных начинают беспокоить выраженные болезненность, жгучие боли, на сегменте конечности возникают яркая гиперемия кожи без четких границ по типу географической карты, отек кожи, повышается температура до 38—40 °С. Выражены явления интоксикация, вплоть до возникновения септического шока. Выделяют несколько форм рожи — эритематозную, буллезную, флегмонозную и некротическую. При буллезной фор-

ме возникает пузырь, наполненный серозной жидкостью на гиперемизированном фоне. При фолликулярной и некротической формах возникает гнойное расплавление мягких тканей пораженных конечностей.

Характерным является поражение лимфатических сосудов, которое проявляется появлением плотного гиперемизированного тяжа по ходу лимфатического коллектора.

Диагноз рожи в большинстве случаев не вызывает сомнений и требует неотложного лечения.

Лечение

Лечение рожи комплексное и включает в себя назначение антибактериальных препаратов, таких как линкомицин, гентамицин, клиндамицин, назначение противовоспалительных и антигистаминических средств (анальгин, димедрол) дезинтоксикации.

Рожа очень эффективно поддается лечению физиотерапевтическими средствами (кварцевание, лазеротерапия), а также местному применению антисептических препаратов, таких как йодинол и диоксидин, которые применяются в форме компрессов.

При своевременном лечении рожистое воспаление быстро купируется. Однако следует отметить, что рожа часто рецидивирует, рецидив является следствием снижения иммунитета.

Скарлатина

Скарлатина — одна из форм стрептококковой инфекции. Возбудителем является бета-гемолитический стрептококк группы А. Наибольшая восприимчивость у детей в возрасте с 2 лет.

Источником заболевания является больной человек, который заразен во всех случаях с начала заболевания. Путь передачи — воздушно-капельный.

Классическая картина

Заболеть скарлатиной приходится на 3—8 лет, взрослые болеют редко, иммунитет против скарлатины постоянный. Инкубационный период 7 суток.

Начало острое — рвота, боль при глотании, острый тонзиллит, гиперемия зева и твердого неба, увеличение шейных лимфатических узлов, обложенный язык с ярко-красным кончиком.

Щеки красные, носогубный треугольник бледный, высокая температура. Сыпь появляется на первые сутки, это точечная сыпь на гиперемизированном фоне, диаметр розола 1—2 мм, на ощупь кока по типу «шагреневой».

Частую розеола сливаются в единую гиперемизированную поверхность. Сыпь появляется на коже шеи, туловища и распространяется вниз на все отделы тела, особенно ярко и густо в подмышечных впадинах, локтевых, паховых и коленных сгибах, в нуту живота и на внутренней поверхности бедер. На лице сыпи не видно, она проявляется в виде покраснения носа, кожа сухая, зудит, выражен дермографизм — после проведения по коже тупым предметом долго остается белая полоса.

Сыпь остается 1—3 дня, а затем бледнеет и исчезает совсем. Остается матовым лишь язык до 10—12-го дня заболевания, лимфатические узлы остаются плотными и увеличенными до полного выздоровления. Шелушение начинается после побледнения сыпи. Оно бывает орубенистым и властным.

Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы скарлатины.

Среди тяжелых форм отмечаются токсическая и септическая формы. Они часто наблюдаются у ослабленных пациентов. Скарлатина чревата своими осложнениями.

Лимфадениты, которые сопровождают скарлатину, зачастую осложняются нагноениями и некротизирующей лимфатической узлы, что требует оперативного вмешательства.

Отиты характеризуются быстрой динамикой.

Самыми тяжелыми являются аллергические осложнения, среди которых имеет место гломерулонефрит. Возникает на второй или третьей неделе заболевания; характерно острое начало, выраженные расстройства мочевыделительной сферы.

Наиболее характерны сердечно-сосудистые осложнения, при которых формируется «скарлатинное сердце», или токсико-аллергический миокардит. Возникает сердечная недостаточность, тоны сердца глухие, тахикардия, появляются изменения на ЭКГ. Больных беспокоит боль в предсердечной области.

Лечение

Лечение проводится на дому, госпитализации подлежат тяжелые и осложненные формы.

Проводится антибактериальная респираторная терапия антибиотиками пенициллинового ряда в течение 7 дней, дезинтоксикация, обязательным моментом является назначение десенсибилизирующих средств для профилактики осложнений на сердце и почках.

Кроме того, назначаются строгий постельный режим, диета, обогащенная витаминами. Назначаются физиотерапевтические средства для купирования воспалительных изменений со стороны ротоглотки. Больной изолируется сроком до 10 дней.

Профилактика скарлатины возбудительская, поскольку создать вакцину до настоящего времени не удалось. Рекомендуется прием средств, активизирующих иммунную систему, гамма-глобулин. Следует избегать тесных контактов и препятствовать распространению скарлатины в детских коллективах. При первых признаках или даже подозрении на скарлатину показана изоляция.

Стафилококковая инфекция

В числе заболеваний, вызываемых стафилококком, — фурункулез, тонзиллиты, отиты, синуситы, пиелиты, стоматиты, колоститы, остеомиелит, артрит, менингит, цистит, флегма, миокардит и другие.

Классическая картина

Для стафилококковой инфекции характерны тяжелая степень интоксикации, высокая температура, лейкоцитоз со стороны крови, склонность к гнойности. Течение стафилококковых заболеваний может быть как острым, так и хроническим.

Лечение

Лечение заболевания, вызванного стафилококком, требует комплексного подхода. Применяются антибактериальные препараты, дезинтоксикация, противовоспалительные средства. На стадии нагноения показана хирургическая операция, объем которой зависит от тяжести поражения и его локализации. Антибактериальные препараты применяются как местно, так и системно.

Профилактика стафилококковых заболеваний трудна, учитывая поливалентность клинических проявлений, и сводится в основном к выявлению источников инфекции, их изоляции и лечению.

Немаловажным является применение иммуномодуляторов, которые повышают индивидуальную устойчивость к стафилококковой инфекции.

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Ветряная оспа

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание, характеризующееся своеобразной пятнисто-везикулезной сыпью на коже. Возбудитель — вирус, обладающий высокой устойчивостью, но летучий. Путь передачи воздушно-капельный, источник — больной человек на протяжении первых пяти дней после появления везикул на коже. Восприимчивость к заболеванию очень высока.

Классическая картина

Инкубационный период составляет до 23 дней, после чего на фоне небольшого недомогания на слизистых и на коже появляются розовые пятнышки, постепенно превращающиеся в везикулы, наполненные прозрачной жидкостью, чем напоминают капли росы, они подсыхают и опадают без дефекта на коже. При этом отмечается полиморфизм, так как элементы всегда находятся в разных стадиях развития на разных частях тела. Ветряная оспа может протекать как на фоне нормальной, так и на фоне высокой температуры, что зависит от общего состояния больного до начала заболевания и степени его иммунной резистентности.

Лечение

Специфического лечения нет. Больной нуждается в строгом постельном режиме, особенно в период высыпания, везикулы обрабатывают раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего для более быстрого подсыхания и обеззараживания. Постельное белье следует менять ежедневно и подвергать строгой дезинфекции. При выраженном нарушении общего состояния рекомендуется лечение ацикловиром, лучше в первые сутки от начала заболевания. При инфицировании элементов на коже назначается цефалексин или цефадроксил, местно рекомендуется мупироцин («Бактробан»).

Специфической профилактики ветряной оспы нет; неспецифическая сводится к изоляции больных и проведению иммуномодулирующей терапии у контактных лиц.

Варусная геморрагическая лихорадка

Варусные геморрагические лихорадки составляют группу природно-очаговых инфекций. Наиболее распространены геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (дальневосточная, болезнь Чумилова, геморрагический нефронофрит). Источником заражения являются вышедшие грызуны. Заболеваемость характеризуется сезонностью и наиболее часто регистрируется в осенний период. Пути заражения воздушно-пылевой, пищевой — через попадание зараженных фекалий грызунов. Действие вируса проявляется в поражении сосудистой системы, эндотелия капилляров различных органов.

Классическая форма

Инкубационный период до 21 дней, заболевание начинается с лихорадки и вялой интоксикации, белыми в поясничной области. Через 2—3 дня возникает геморрагическое поражение: геморрагическая сыпь на груди и животе, выделение крови с мочой. С началом второй недели начинаются поражения внутренних органов, рвота, ментальные симптомы, расширение границ сердца, носовые и кишечные кровотечения, гематомы, почечная недостаточность. Постепенно имеющиеся нарушения ликвидируются, и в дальнейшем функции внутренних органов страдают мало.

Лечение

Лечение неспецифическое: постельный режим, дезинтоксикация, симптоматические средства, коррекция свертывающей системы крови

Варусный гепатит

Варусные гепатиты представляют собой группу заболеваний, вызываемых различными вирусами. Они протекают с интоксикацией, поражением печени, возникновением желтухи.

Варусный гепатит — это инфекционное вирусное заболевание, передающееся различными путями: орально-фекальным (гепатит А и Е) или парентеральным (гепатиты В, С, D, G, характеризующиеся поражением печени).

В вирусное заболевание печени было известно очень давно, названия предлагались разные: болезнь Боткина, сыновоточный гепатит, желтуха. В настоящее время доказано, что поражение печени вызывает разные виды вирусов.

Клиническая картина гепатита А (НАГ)

Подробнее следует коснуться формы А, поскольку, несмотря на малую восприимчивость к данному возбудителю, заболевание порой носит характер эпидемии и весьма широко распространено. Гепатитом А чаще болеют дети от 6 до 9 лет и лица молодого возраста от 15 до 30 лет. Вирусы данной группы очень устойчивы к факторам окружающей среды, в том числе и к антисептикам.

Источником инфекции являются больные и носители, инкубационный период составляет до 35 дней. Начало заболевания неспецифическое — повышение температуры, головная боль, могут быть рвоты. Однако спустя 4—5 дней проявляется главный маркер данного заболевания — желтуха. Кожа и слизистые приобретает лимонный оттенок, моча может темнеть, со стороны пищеварительного аппарата возникают диспепсия, тошнота, рвота, нарушение стула.

Одновременно проявляется приливы интоксикации. Температура постепенно снижается, и в дальнейшем желтуха возникает на фоне нормальной температуры. Лабораторно констатируются нарушения всех видов обмена веществ. Интоксикация может быть выражена настолько, что возникают печеночная недостаточность и печеночная кома, которая является крайне неблагоприятной в плане последующего прогноза. Исходы заболевания различные. При благоприятном исходе полное выздоровление; при недостаточном лечении и тяжелой форме заболевания могут формироваться хронические гепатиты и в последующем цирроз печени.

Лечение

Очень большую роль в исходе лечения играют диета и режим. Больной должен находиться на строгом постельном режиме, с максимальным душевным и физическим покоем. Диета ограничивает прием жира и требует приема больших количества белка и углеводов. Рекомендуют яйца, творог, сыр, говядину, рыбу, куриную. Назначают различные виды каш. Жир дают в виде сливочного масла. Обязателен прием витаминов и микроэлементов: яблок, молока, картофеля, яблоки, бананы. Обильное питье: соки, минеральная вода, компоты.

Обязательным является проведение дезинтоксикации, прием гепатопротекторов (гептрал, эссенциале). В тяжелых случаях назначают гормональные препараты (преднизолон). Парентерально вводят витамины, диуретики. При печеночной коме больные госпитализируют для проведения эфферентных методов дезинтоксикации.

В дальнейшем переболевшие встают на учет гастроэнтеролога и один раз в год проводят обследование, включающее УЗИ, биохимический анализ крови и осмотр. Необходимым является профилактическое применение гепатопротекторов и витаминов.

Профилактика несовершенна, так как имеющиеся иммунизационные препараты не обладают необходимыми параметрами.

Классическая острая гепатита В (НВВ)

Гепатит, вызываемый вирусом типа В, более агрессивен. Его инкубационный период достигает 6 месяцев, заболевание протекает крайне тяжело, с выраженной интоксикацией и печеночной недостаточностью. Заболевание почти всегда переходит в хроническую форму, а затем в цирроз печени. Данные лица входят в группу риска по возникновению рака печени. Для сдерживания воспалительных изменений в печени они постоянно принимают гепатопротекторы и малые дозы преднизолона. Исход крайне неблагоприятный.

Для лабораторной диагностики гепатитов используются кровь, моча и кал.

Для гепатита В характерны следующие маркеры:

- 1) HBsAg — австралийский антиген;
- 2) HBeAg — антиген инфекционности;
- 3) HBcAg — сердцевидный антиген.

При всех гепатитах выявляются антитела класса γG , которые определяются при остром гепатите, и γG появляются после перенесенного гепатита.

Длительная

Профилактика связана с соблюдением асептики в условиях больницы и поликлиники, осторожностью в выборе половых партнеров.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, характеризующееся по-

равнинным ретикулоэндотелиальной системы лимфатических сосудов, печени, селезенки. Возбудителем является вирус Эпштейна—Барр. Источником инфекции является больной, передача воздушно-капельным путем, не исключается и пищевой путь. Контагиозность велика.

Классическая карликовая

Инкубационный период составляет до 30 дней, затем возникает лихорадка до 39 °С, боль при глотании, затрудненное дыхание через нос, увеличение шейных лимфатических узлов. Спустя 2—3 дня развивается полпацитоз, увеличиваются до размера грецкого ореха лимфоузлы без определенной локализации.

Могут появляться нарушения, связанные с дисфункцией печени и селезенки, проявляющиеся желтухой, нарушением обмена веществ. Данная картина держится до 18 дней, затем постепенно снижается температура, уменьшаются размеры печени и селезенки. Лимфатические узлы приходят к нормальным размерам в течение 3 недель. Осложнения редки.

Лечение

Лечение симптоматическое, при тяжелом состоянии показано назначение курсов преднизолона и антибиотиков для профилактики присоединения вторичной инфекции.

Корь

Корь — острая инфекционная болезнь вирусной этиологии, протекающая с характерной лихорадкой, поражением слизистых оболочек дыхательных путей, своеобразной сыпью и частыми осложнениями со стороны дыхательной системы.

Возбудитель кори относится к группе миксовирусов. В окружающей среде неустойчив, быстро погибает, но при низких температурах может сохраняться до нескольких месяцев, что облегчает его распространение в зимнее время. Источником являются больные, в том числе больные ослабленными формами после проведенной вакцинации, а также больные, заболевшие корью, несмотря на проведенную активную вакцинацию.

Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость к кори очень высока. Инкубационный период длится две недели, в течение болезни выделяет 3 периода:

1) катаральный;

- В) период сыпи;
- Ж) период пигментации.

Классическая картина

Катаральный период начинается с насморка, кашля, симптомов общей интоксикации. Температура до 39 °С, головная боль, общее недомогание. На 2—3-й день на слизистой нёба появляются красные пятна неправильной формы, а на слизистой щек у коренных зубов — мелкие приподнявшиеся папулы, окруженные венчиком гиперемии, они исчезают после появления сыпи.

Период сыпи начинается с нового повышения температуры, нарастания симптомов общей интоксикации, катары верхних дыхательных путей.

Характерна этапность высыпания, первые элементы появляются за ушами, на переносице, затем в течение первых суток сыпь распространяется на лицо, шею, верхнюю часть туловища. На следующие сутки она занимает туловище целиком, а на 3-и сутки распространяется на нижние конечности. Сыпь обильная, местами сливающаяся, на лице гуще, при появлении имеет вид папул розового цвета, постепенно становится более яркой и через сутки превращается в пигментные пятна в том же порядке, как и появлялась. При этом можно отметить, что на лице уже появились пигментные пятна, в то время как на ногах — яркая папулезная сыпь.

В разгар болезни проявляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, глухость тонов, на ЭКГ признаки миокардита. Нередко при рентгенографии легких отмечают инфильтрацию легочной ткани, расширенные корни легких, изменения со стороны пищеварительного тракта носят характер колитических, бывает, что появляются симптомы острого аппендицита.

Период пигментации продолжается еще неделю, температура нормальная, но выражены симптомы астенизации, наблюдаются эндокринные нарушения и расстройства памяти.

Осложнения кори носят двоякий характер.

Собственно коревые осложнения, связанные непосредственно с вирусом. Сюда относят ларингиты, бронхиты и пневмонию. Отличительной особенностью этих осложнений является их синхронность с основными проявлениями кори. Может возникать также коревой энцефалит.

Вторичные осложнения, связанные с присоединением вторичной микрофлоры, возникают со стороны дыхательной системы (трахеобронхиты, пневмонии) и со стороны пищеварительного тракта. Возникают также отиты, блефариты, гнойничковые поражения кожи.

Прогноз при кори благоприятный.

Лечение

Лечение проводят, как правило, в домашних условиях. Больному необходимо обеспечить постельный режим, помещение необходимо затенить, регулярно проводить в нем проветривание и мытье полов.

Питание в соответствии с аппетитом, без каких-либо ограничений. Показано обильное питье, витаминные чаи и сборы. Медикаментозное лечение крайне ограничено при кори, учитывая ее вирусную природу. При конъюнктивите закапывают в глаза альбуцид, при кашле дают кодеин, при повышении температуры — жаропонижающие (анальгин, парацетамол, баралгин, аспирин). Лишь при присоединении вторичных микробных осложнений назначают антибактериальные препараты. Профилактика носит пассивный характер, путем введения живой ослабленной коревой вакцины в детском возрасте.

Краснуха

Краснуха — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся интоксикацией, мелкопятнистой сыпью и лимфаденопатией. Чаще краснухой болеют дети от 1 года до 7 лет, встречается и у взрослых.

Возбудитель краснухи — вирус группы миксовирусов, довольно устойчивый во внешней среде, нечувствительный к антибиотикам. Путь передачи воздушно-капельный, контактный и от матери плоду. Источником является больной и вирусоноситель. Восприимчивость к вирусу высокая.

Классическая картина

Инкубационный период до 22 дней, предшествующий период отсутствует или слабо выражен. Типичным является небольшое повышение температуры, насморк, увеличение шейных лимфатических узлов. Узлы увеличены до 2 см, видны на коже, и их увеличение держится до двух недель.

Сыпь появляется на лице, все в течение ближайших часов после начала болезни. Локализуется на разгибательных поверх-

ности, язвах, слезах. Носит пятнистый характер, появляются розовые пятнышки размером от булавочной головки до чечевички. Через 2—3 дня сыпь бледнеет и совсем исчезает, однако иногда остается пигментация.

Лечение

Лечение при краснухе не требуется, учитывая ее вирусную природу. Терапию проводят в домашних условиях симптоматическими средствами, обеспечивая больному полный покой. Профилактика состоит в своевременной изоляции больных.

Отдельное слово необходимо сказать о профилактике краснухи у беременных. Вирус, проникая через плаценту к плоду, особенно на ранних стадиях его развития, может вызывать формирование мутаций и врожденных уродств, вплоть до спонтанного аборта. Поэтому беременные женщины должны быть надежно изолированы от больных краснухой, а при возникновении заболевания необходима консультация гинеколога и генетика для решения вопроса о целесообразности сохранения беременности.

Натуральная оспа

Натуральная оспа — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом и имеющее характерное развитие великоузельно-пустулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках, а также развитие тяжелой интоксикации.

До 1796 г. натуральная оспа передавалась наследственно, формируя эндемичные и оставляя после себя горы трупов, но после создания вакцины ситуация коренным образом изменилась. В СССР оспа была ликвидирована, но после его распада в отдельных республиках, где уровень жизни крайне низок и эпидемиологическая служба не действует, об оспе заговорили всерьез снова. Возбудитель оспы очень устойчив во внешней среде, имеется также множество сходных с ним вирусом птиц и других животных, которые, так же как и вирус натуральной оспы, опасны для человека. Источником инфекции является больной, особенно опасны трупы умерших от оспы. В 1980 г. Всемирная организация здравоохранения подтвердила ликвидацию оспы на нашей планете.

Классическая корь

После инкубационного периода возникает начальная стадия, характеризующаяся повышением температуры, интоксикацией и появлением пятнистой сыпи. Истинная сыпь появ-

дятся на 5-й день, как и при кори, носит этапный характер: сначала голова, лицо, затем туловище и ноги. Сыпь носит пятнисто-папулезный характер, затем превращается в волдыри, окруженную венчиком гиперемии. Эти волдыри, расположенные на слизистой рта, превращаются в язвы, принося больному невыносимые боли, связанные с глотанием, разговором.

С 9-го дня температура вновь повышается до 40 °С и выше, возникает бред, увеличиваются печень и селезенка, а волдыри превращаются в маляксые гнойнички. Последнее в 12-мю дне подсыхают, образя бурые корки, после отторжения которых остается рубец. В этот период, который может длиться до трех недель, больных беспокоит нестерпимый зуд кожи.

Лечение

Лечение оспы симптоматическое, связано с дезинтоксикацией, тщательным уходом и адекватным питанием. Специфического лечения не существует. Каждый случай оспы рассматривается как чрезвычайное происшествие, больной помещается в строго организованный изолятор, а контактирующие с ним также изолируются до конца инкубационного периода.

Полношешет

Полношешет был известен еще в Древнем Египте. Возбудителем данного заболевания является вирус, очень устойчивый во внешней среде, источником инфекции — вирусоносители и больные. Путь передачи оральный и воздушно-капельный. Восприимчивость к данному заболеванию невелика. Инкубационный период длится до 35 дней.

Классическая форма

Различают несколько клинических форм заболевания.

Висцеральная форма связана с поражением внутренних органов, возникают тонзиллит, пневмония, рвота, дисфункция кишечника. Заболевание протекает благоприятно и заканчивается через 5 дней.

Формы с поражением нервной системы

На фоне общенфекционной симптоматики возникает значительное ухудшение состояния, появляются ригидность затылочных мышц и другая симптоматика менингита, изменения в спинномозговой жидкости подтверждают подозрения. Данная форма протекает благоприятно, и через 4 недели больной выздоравливает.

Если инфекционный процесс распространяется на подкорковые отделы центральной нервной системы, то возникает паралитическая форма полиомиелита. Характеризуется она тем, что после появления общевозвратной симптоматики и снижения температуры отмечается гипотония мышц и парестезии, позже постепенно появляются параличи. Это вялые параличи, со снижением тонуса мышц, отсутствием активных движений и рефлексов. Чаще поражаются мышцы ног, реже мышцы туловища, диафрагмы. Может наступить поражение черепно-мозговых нервов с нарушением их функции и поражением слюноотделительного и дыхательного центров.

Постепенно состояние улучшается, восстанавливаются рефлексы, частично восстанавливается функция мышц с остаточными явлениями атрофии. Ряд мышечных групп остается в состоянии полного паралича с развитием контрактуры и неподвижности в суставах.

Лечение

Госпитализация обязательна. Специфического лечения нет, гамма-глобулин и сыворотка оказывают незначительное действие. Применяют иммуномодуляторы, симптоматические средства. На этапе выздоровления применяют медикаментозные и физиотерапевтические меры для скорейшего восстановления мышечной активности, лечебную гимнастику.

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит (свинка, заушница) — инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением слюнных желез и нервной системы. Впервые об этой болезни упоминается в трудах Гиппократа, и по настоящее время данное заболевание достаточно часто возникает как у взрослых, так и у детей. Возбудителем является вирус из семейства микровирусов, который малоустойчив во внешней среде.

Клиническая картина

Клиника данного заболевания весьма разнообразна, но чаще всего поражаются слюнные железы. Из них на первом месте стоят слюнные железы, за ними — поджелудочная железа. Следующее место занимает поражение нервной системы в виде менингита, неврита, полирадикулита. Данные поражения могут быть соударными, а могут проявляться одновременно.

Инкубационный период составляет 23 дня, после чего поднимается температура, возникает недомогание, слабость, головные боли, в одной из мышечных областей возникает припухлость, а через 2 дня аналогично припухает и противоположная сторона. В ближайшие дни максимально проявляется интоксикация, могут присоединиться поражения других органов, при этом температура вновь повышается. При большом отеке окологлазничной железы отечность распространяется и на лицо, может наблюдаться болезненность при глотании, слезнообразовании снижено и слезистые оболочки рта сухие, гиперемизированные. У взрослых часто отмечается поражение полых желез, при этом яичко увеличивается, становится болезненным, кожа становится тонкой. Также отмечается прастатит. У женщин возникает оофорит, мастит, бартолинит.

Поражение поджелудочной железы протекает в форме типичного панкреатита и, как правило, заканчивается благоприятно. Наиболее тяжелой и опасной для жизни формой является менингит и менингоэнцефалит, протекающие со свойственной всем поражениям головного мозга симптоматикой. Течение менингита, как правило, заканчивается благоприятно, без отдаленных последствий и инвалидизации.

Заболевание может протекать в различных формах и с различной степенью интоксикации, что отчасти зависит от состояния иммунитета больного.

Лечение

Этиотропных средств для лечения паротита не существует, терапия симптоматическая. Учитывая поражение нервной системы, больному необходимо создать наилучшие условия на все время болезни. Постельный режим на все время лихорадки, сухое тепло на пораженные железы, уход за полостью рта (полоскание растворами антисептиков, частое питье). При подозрении на поражение нервной системы показана госпитализация.

С целью профилактики в детском возрасте проводится плановая вакцинация против паротита.

Столбняк

Столбняк — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся тоническими судорогами и общими расстройствами вследствие поражения нервной системы токсином. Возбудитель — анаэробная палочка, споры которой очень устойчивы во

внешней среде, они жизнеспособны в течение 11 лет. Попадая вместе с испражнениями в почву, возбудители могут накапливаться в больших количествах. Заражение происходит при загрязнении поврежденной кожи.

Камнистая каринка

Инкубационный период до 14 дней, он тем короче, чем ближе расстояние от входных ворот до центральной нервной системы. Входными воротами являются раны, загрязненные пылью и землей.

Признаками заболевания являются судорожные сокращения мышц, прежде всего мимических, в результате чего появляется так называемая кардоническая улыбка. Судороги охватывают все тело, и человек образует дугу, опираясь на затылок и пятки (опистотонус). В дальнейшем за счет спазма дыхательной мускулатуры наступает дыхательная недостаточность, возможны переломы костей. Приступы судорог наступают с различной частотой и могут быть спровоцированы любым раздражителем, даже визуально включенным освещением.

Летальность высокая.

Лептос

Лечению заболевания возможно лишь в стационаре, где после введения микроэлементов проводят аппаратное дыхание и вводят антигипоксическую противостолбнячную сыворотку по методу Безредки в течение 2—3 дней. Наряду с сывороткой применяется специфический иммуноглобулин. По показаниям назначаются антибиотики, симптоматические средства.

Рану широко раскрывают, производят ее ревизию, обеспечивают дренирование раны.

Профилактика хорошо отработана. Проводится плановая профилактика (АКДС, АДС), при появлении ран проводится экстренная профилактика противостолбнячной сывороткой и анитоксинами. Ранее прививкам вводят 0,5 мл столбнячного анитоксина, противостолбнячная сыворотка не вводится. Напривитым вначале вводится 1 мл анитоксина, а затем после внутривенной пробы — противостолбнячная сыворотка в дозе 3000 ME.

Малария

Малария — инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки. Возбудителями болезни являются малярийные

плазмодии, которые передаются слонками комаров рода *Anopheles*.

Следует отметить, что обычный комар-пескун не является переносчиком заболевания.

Заболеванию могут вызывать 4 вида возбудителя:

- 1) *Plasmodium falciparum* (тропическая малярия);
- 2) *P. vivax*, *P. ovale* (трехдневная лихорадка);
- 3) *P. malariae* (четырёхдневная лихорадка).

Плазмодии проходят цикл развития в организме человека и переносчика-комара.

Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется приступами лихорадки, которые повторяются через 48–72 ч, в зависимости от вида плазмодия. Отмечаются потрясающий озноб, температура до 41 °С, боли в костях и пояснице. После 4–6–12 ч лихорадки — резкое падение температуры до нормы с profusым потом. Малярия без лечения продолжается до 2 лет, после чего возникают циррозы печени и эмфизема в селезенке, анемия. Подтвердить диагноз можно после проведения анализа крови.

Диагностическая малярия

Диагноз подтверждается при обнаружении малярийных паразитов в препаратах крови больного.

Лечение

Лечение стационарное, назначаются противомалярийные препараты, на фоне которых наступает полное излечение. Параллельно проводится по показаниям этиотропная терапия. Прогноз при этом благоприятный.

Глава 9. Неотложные состояния в оториноларингологии и офтальмологии

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Блефарит

Блефарит — воспаление краев век.

Этиология и патогенез

Причиной развития блефарита могут быть местные инфекции (белый или золотистый стафилококк, стрептококк) или инвазии (глистные, клещевые). Блефарит также нередко встречается при лекарственной аллергии, гиповитаминозах, нарушении обмена веществ, туберкулезе, при хронических интоксикациях, неблагоприятных условиях труда и быта и др. Предрасполагающими факторами являются некоторые аномалии рефракции (чаще гиперметропия), астигматизм, хронические конъюнктивиты и заболевания слезных путей.

Клиническая картина

Различают чешуйчатую (простую) и ячменную формы блефарита. Чешуйчатый блефарит характеризуется покраснением и небольшой припухлостью краев век, появлением чешуек за счет слущивания эпидермиса и эпителия слезных желёз, выпадением ресниц. Больные жалуются на зуд в глазах, повышенную чувствительность глаз к ветру, пыли и яркому свету, быструю утомляемость глаз во время работы, особенно при вечернем освещении, при длительной работе ночью и недостаточном сне. В случае ячменного блефарита наблюдается воспаление волосяных мешочков: на покрасневшей, припухшей коже век появляются гнойнички, которые засыхают, образуя корочки. После снятия корочек под ними обнаруживаются покрытые

гноем и кровоточащие язвочки. Затем на их месте образуются рубцы. Разновидностью язвенного блефарита является мейбомиевый блефарит, при котором края век утолщены, гиперемированы, в уголках глаз наблюдаются белые выделения. Протоки мейбомиевых желез расширены. При надавливании на края выделяется маслянистый секрет. Также встречается разновидность мейбомиевого блефарита — демодекозный блефарит, вызываемый клещами, паразитирующими в волосяных фолликулах и мейбомиевых железах человека.

Демодекозный блефарит проявляется постоянным, иногда нестерпимым зудом, резью в глазах, появлением клейкого отделяемого. Может наблюдаться выпадение ресниц. Края век утолщены, гиперемированы, отделяемое засыхает между ресницами, придавая им «цилиндрический» вид; слизистое отделяемое скапливается на краю век, образуя характерные толстоватые (медового цвета) корочки. Течение блефарита хроническое, рецидивирующее.

Осложнения

Блефарит, особенно язвенный, вызывает нарушение роста ресниц и выпадение их, способствует различным заболеваниям конъюнктивы и роговицы.

Профилактика болезни

1. Устранить этиогенетические условия в быту и на работе.

2. При простом блефарите удалить чешуйки чистым ватным тампоном и смыть края век 1%-ным раствором бриллиантовой зелени. На ночь нанести на края век глазную мазь с сульфацил-амидом или антибиотиками (тетрациклином, гентамицином и т. д.).

3. При сопутствующем конъюнктивите закапывать в конъюнктивальный мешок 20—30%-ный раствор сульфацил-натрия (альбуцид натрия) или 0,25%-ный раствор сульфата цинка 3—4 раза в день.

4. При язвенном блефарите размягчить корки 10%-ной мазью сульфацил-натрия и снять их, а затем смыть язвочки 1%-ным раствором бриллиантовой зелени или 5%-ным раствором азотнокислого серебра. На ночь также накладывают 30%-ную мазь сульфацил-натрия.

5. При мейбомиевом блефарите сделать мазок век стеклянной палочкой, выдавливая содержимое желез, затем обтереть края век смесью спирта и эфира (осторожно, чтобы смесь

не повела на слизистую оболочку глаз), обработать края век 1%-ным раствором бриллиантовой зелени. При отсутствии гнойных корочек края век смывать 0,5—1%-ной гидрокарбонатной глазной мазью.

6. При дондакозном блефарите края век обрабатывают так же, как при мейбомиевом, а затем смывают края век цинкпихтуловой мазью. При сопутствующем гнойном конъюнктивальном мейоме 20—30%-ный раствор сульфацила натрия, 0,28%-ный раствор цинка сульфата, 0,25%-ные левомицетиновые капли и др.

Глаукома

Глаукома — хроническое заболевание глаз, основным признаком которого является повышение внутриглазного давления, сопровождающееся особой формой атрофии зрительного нерва и характерными изменениями поля зрения.

Этиология и патогенез

Среди причин глаукомы можно назвать такие факторы, как нарушение водно-солевого обмена, отрицательные эмоции, травмы черепа, атеросклероз и др. Заболевание чаще развивается в возрасте 40 лет и старше.

Выделяют первичную, вторичную и врожденную глаукому. Первичная глаукома связана с нарушением процессов регуляции внутриглазного давления и оттока внутриглазной жидкости. Непосредственной причиной повышения внутриглазного давления является затруднение оттока водянистой влаги через фильтрующий аппарат угла передней камеры и нарушение кровоснабжения, главным образом капиллярного, в зрительном нерве и сетчатке. Это также является причиной снижения зрительных функций при глаукоме.

Вторичная глаукома развивается как осложнение ряда заболеваний глаз (иридоклиев, внутриглазная опухоль и др.). Встречается и врожденная глаукома. Она связана с внутриутробной патологией. При этом нарушаются пути оттока внутриглазной жидкости. Врожденная глаукома характеризуется повышением внутриглазного давления, растяжением оболочек глаза, атрофией и экскавацией диска зрительного нерва. Развивается гидрофтальм — растяжение и выпячивание глазного яблока.

Катаральная глаукома

Основные признаки развитой глаукомы: повышенное внутриглазное давление (выше 27—28 мм рт. ст.), сужение поля зрения, понижение остроты зрения, дугообразное расширение слезного пятна, патологическая экспансия диска зрительного нерва.

При врожденной глаукоме (гидрофтальме) клинические симптомы следующие: увеличение диаметра роговицы и ее помутнение, застойная инъекция сосудов глазного яблока, у детей старше 2 месяцев присоединяются светобоязнь, слезотечение. Диаметр роговицы может увеличиваться до 16 мм, прогрессивно снижается функция глаза вплоть до слепоты.

Первичная глаукома протекает по типу закрытоугольной и открытоугольной. В случае закрытоугольной формы глаукомы отмечаются периодически возникающая боль в области глаз, затуманивание зрения, видение радужных кругов вокруг источников света. При офтальмологическом осмотре обнаруживаются изменения в переднем отделе глаза — инъекция передних цилиарных сосудов, отечность роговицы, мелкая передняя камера, расширение зрачков. Открытоугольная форма глаукомы протекает бессимптомно и при обследовании проявляется снижением остроты зрения, сужением поля зрения. В каждой из клинических форм глаукомы выделяют начальную, развитую (далеко зашедшую) и терминальную стадии развития заболевания.

При начальной стадии клинических симптомов нет — острота зрения и поле зрения не снижены. Развитая стадия характеризуется сужением поля зрения, далеко зашедшая стадия — это еще более значительное сужение поля зрения (обычно с носовой стороны). В терминальной стадии отмечается полная потеря зрения или наличие светоощущения с неправильной проекцией света при сохранении достаточной прозрачности оптических сред глаза. Ухудшение зрительных функций глаза при глаукоме связано с атрофическими изменениями в зрительном нерве.

Первичная открытоугольная глаукома протекает в основном хронически, прогрессируя. При закрытоугольной глаукоме, особенно под влиянием провоцирующих моментов (волнение, перемена погоды, физическое напряжение и др.), может развиться декомпенсация процесса — острый приступ.

Острый приступ глаукомы характеризуется острыми болями в глазу в височной области, в области лба, нарушенном общем состоянии. Нередко возникает тошнота и рвота. Глазное яблоко при пальпации плотное, как камень, гиперемировано, зрачок широкий, острота зрения резко понижена. При офтальмологическом обследовании отмечается застойная инъекция передних цилиарных сосудов, отек роговой оболочки, мелкая передняя камера, угол которой закрыт корнем радужки, расширенный ригидный зрачок, внутриглазное давление повышено до 60—80 мм рт. ст.

Диагностика

Диагностика в выраженных стадиях глаукомы не вызывает затруднений. В начальной стадии основывается на четких измерениях внутриглазного давления, особенно лицам старше 40 лет. Острый приступ глаукомы дифференцирует с притом. Основные отличия при прите: зрачок узкий, роговица не изменена, глубина передней камеры обычная, зрачковая пленка армия инъекция, внутриглазное давление или нормальное, или слегка повышено.

Неотложная помощь

Неотложная помощь необходима в основном при остром приступе глаукомы.

В течение часа проводятся инстилляции пилокарпина — каждые 15 мин, затем каждый час и последующие 4 ч, одновременно проводят инстилляции бета-адреноблокаторов. Внутрь — ацетазоламид и глицерол, деккарб с аспираком. Если в течение суток приступ не купируется, показано хирургическое лечение.

Лечение

При отсутствии стабилизации процесса, о чем свидетельствуют повышенное внутриглазное давление, прогрессирующее ухудшение поля зрения или диска зрительного нерва, проводится хирургическое лечение с использованием лазерной хирургии и микрохирургии. В последующем назначается поддерживающая терапия.

При глаукоме, кроме местного лечения, назначается общее лечение сосудорасширяющими средствами, антиагреггационными препаратами, а также средствами метаболической терапии.

При вторичной глаукоме проводится лечение основного заболевания.

Дакриоденит

Дакриоденит — острое или хроническое воспаление слезной железы.

Этиология

Причиной дакриоденита чаще всего могут быть инфекции (ангина, грипп, скарлатина, эпидемический паротит, корь, туберкулез и др.). Патологически это острое воспаление слезной железы. Процесс, как правило, бывает односторонним. Хронический дакриоденит характеризуется синдромом Мюллерича (увеличение слезных и слюнных желез).

Клиническая картина

Различают острый и хронический дакриоденит.

Острый дакриоденит начинается с появления боли и припухлости в области слезной железы. Наружная часть верхнего века отекает и гиперемирована, глазная щель сужена. В случае нарастания отека глазное яблоко смещается внутрь и книзу, подвижность его вверх и наружу ограничивается.

Конъюнктивна глазного яблока гиперемирована и отекает, окологлазные лимфатические железы увеличены и болезненны при пальпации. Дакриоденит острый сопровождается повышением температуры, нарушением общего состояния. Осложняется развитием абсцесса слезной железы, который вскрывается через кожу или через конъюнктиву верхнего века, образуя слезник.

Хронический дакриоденит обычно является следствием острого дакриоденита или развивается первично при длительно протекающих инфекциях (туберкулезе, сифилисе, малярии и др.). Слезная железа обычно безболезненна и медленно увеличивается, возможны смещение глазного яблока, экзофтальм.

Диагностика

Диагностика не представляет трудностей. Дифференцировать надо с ячменем. От ячменя дакриоденит отличается наличием уплотнения и резкой болезненностью в области слезной железы, смещением глазного яблока, острым началом и увеличением регионарных лимфатических желез.

Немедикаментозная терапия

1. При остром процессе внутрь назначают сульфаниламиды, внутримышечно — антибиотики, местно на область глаза — сухое тепло, грелку.

2. При образовании абсцесса направляют на хирургическое лечение.

3. При хроническом процессе необходимо применять средства для лечения основного заболевания.

Дакриоцистит

Дакриоцистит — острый или хроническое воспаление слезного мешка.

Этиология и патогенез

Причинами дакриоцистита являются воспалительные заболевания носа, гайморовой пазухи и решетчатого лабиринта, приводящие к нарушению проходимости слезно-носового канала. Врожденный дакриоцистит обусловлен неполным раскрытием носо-слезного мешка к моменту рождения в связи с сохранением после рождения слизисто-желатиновой перепонки, закрывающей просвет слезно-носового канала в период внутриутробного развития.

Клиническая картина

По течению различают острый и хронический дакриоцистит.

Острый дакриоцистит сопровождается повышением температуры, нарушением общего состояния, головной болью. При осмотре выявляются значительный отек и гиперемия кожи в области слезного мешка и соответствующей половины носа и щеки, при пальпации — уплотнение и резкая болезненность в области слезного мешка. При хроническом процессе больных беспокоит постоянное слезо- и гнойотечение. При осмотре определяются припухлость в области слезного мешка, покраснение конъюнктивы век и глазного яблока, более выраженные у внутреннего угла глаза. При надавливании на область слезного мешка выделяется гнойное или слизисто-гнойное содержимое. При врожденном дакриоцистите (дакриоцистите новорожденных) клинические проявления заключаются в постоянном слезотечении и слизисто-гнойном содержимом у внутреннего угла глаза, при надавливании на область слезного мешка выделяется гнойное содержимое.

Осложнения

Осложнения хронического дакриоцистита — это присоединение к процессу конъюнктивы, роговицы, что может вызвать конъюнктивит, блефарит, а также гнойную язву роговицы.

Несвоевременно и плохо леченный острый дакриоцистит может перейти в хроническую форму.

Невозможная линия

1. При дакриоцистите новорожденных необходимо произвести толчкообразный массаж области слезного мешка в направлении сверху вниз для разрыва пленки и восстановления проходимости носо-слезного протока.

Если проходимость не восстановилась в течение 7 дней, направить больного к окулисту для кондирования и промывания слезных путей.

2. При остром процессе закапывать в конъюнктивальный мешок 20—30%-ный раствор сульфонила натрия 3—4 раза в день, внутрь дать сульфаниламиды, внутримышечно — антибиотики, на область глаза — ультрафиолетовое облучение, соллюкс.

3. При обострении хронического процесса в случае отсутствия эффекта от применения вышеперечисленных средств прибегают к хирургическому лечению. Производится дакриоцисторностомия.

Инородные тела глаза

Инородные тела могут внедряться в наружные оболочки глаза (конъюнктиву, роговицу, склеру) и в его полость. Инородное тело в конъюнктиве клинически проявляется слезотечением, болью, светобоязнью, блефароспазмом, ощущением инородного тела.

При длительном присутствии инородного тела в глазу развивается конъюнктивит.

Классическая картина

Клинически инородное тело в роговице сопровождается болью, слезотечением, гиперемией конъюнктивы глаз, нередко в роговице инородное тело окружено ободком инфильтрата. При несвоевременном лечении может образоваться язва роговицы.

Часто инородными телами глаза являются металлические осколки (из промышленных предприятий), которые повреждают глаз не только механически, но и воздействуют на него химически. Токсическое влияние металлических инородных тел может привести к развитию токсического иридоциклита, увеита, катаракты, вторичной глаукомы, дистрофии сетчатки глаза. При длительном нахождении в глазу медных и латунных

осколков развивается катаракта глаза, осколков жемчуга — св-дерог глаза. Наиболее грозным осложнением при внедрении инородного тела в глаз является развитие гнойного процесса вследствие инфицирования (эндофтальмит, панфтальмит).

Вспомогательная помощь

1. Обнаружить инородное тело путем оттягивания нижнего века или выворачивания верхнего века.

2. Удалить инородное тело ватным тампоном или туго скрученным жгутом, смоченным в дезинфицирующем растворе.

3. При сильной боли предварительно провести анестезию закапыванием в глаз 0,5—1%-ного раствора диклана.

4. После удаления инородного тела обязательно закапать в глаз 30%-ный раствор сульфацила-натрия, заложить за нижнее веко 1%-ную синтетическую эмульсию, 5%-ную кофортимную мазь.

5. Инородное тело, проникшее в роговицу глаза, должен удалять только врач-офтальмолог.

Иридоциклит

Иридоциклит — воспаление радужной оболочки и цилиарного тела глаза.

Этиология

Основными причинами иридоциклита являются инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис, токсока, бруцеллез и др.). Возбудители этих заболеваний, а также их токсины с током крови заносятся в ткань радужки или цилиарное тело. Волнообразно протекающие заболевания способствуют токсико-аллергическим реакциям на различные воспалительные процессы (тонзиллит, синусит, кариозные зубы, ревматизм, неспецифический полиартрит и др.). Иридоциклит может быть также осложнением воспалительных заболеваний ротовой полости или проникающих ранений глазного яблока. У детей иридоциклит иногда развивается вследствие инфекций, перенесенных внутриутробно или в первые годы жизни. Изолированное воспаление радужной оболочки (ирид) или цилиарного тела (циклит) встречается редко, что обусловлено общностью их кровоснабжения и иннервации.

Клиническая картина

Симптомы иридоциклита: светобоязнь, боль в глазу, слезотечение, гиперемия конъюнктивы глазного яблока и периферическая инъекция (гиперемия вокруг лимба). Изменяются

цвет, рисунок радужной оболочки, суживается зрачок, влага передней камеры глаза часто становится мутной, возникают спайки (зашнуривания) между зрачковым краем радужной оболочки и передней сумкой хрусталика, выявляемые при расширении зрачков. Внутриглазное давление обычно в норме или слегка понижено. При пальпации глазного яблока ощущается острая боль.

Осложнения

В случае тяжелого иридоциклита может развиваться осложнение в видеращения зрачка, срастания зрачкового края радужки на всем протяжении с передней сумкой хрусталика, что может привести к глаукоме.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях. Дифференцировать надо с острым приступом глаукомы и конъюнктивитом. Для конъюнктивита характерны конъюнктивальная инъекция глазного яблока, наличие слизисто-гнойного отделяемого, склеивающиеся веки, отсутствие болезненности при пальпации. При остром приступе глаукомы отмечаются боли в глазу с иррадиацией в область затылка, зубов, выражена застойная инъекция глазного яблока, наблюдается тенденция к расширению зрачка, редкое повышение внутриглазного давления.

Рекомендуемая терапия

1. Применение средств, расширяющих зрачок, — 1%-ного раствора атропина, 0,1%-ного раствора скополамина, 1%-ного раствора гоматропина, 0,1%-ного раствора адреналина путем закапывания в конъюнктивальную полость.

2. Лечение основного заболевания.

Катаракта

Катаракта — заболевание глаз, характеризующееся частичным или полным помутнением хрусталикового вещества или его капсулы с нарушением остроты зрения вплоть до полной его утраты.

Этиология и патогенез

Причины развития катаракты многообразны. Различают врожденную и приобретенную катаракту. Врожденная катаракта возникает как порок развития, чаще бывает двусторонней, иногда встречается в комбинации с другими врожденными пороками. Нередко развивается вследствие влияния на плод

различных инфекций, обменных и эндокринных нарушений в период беременности. Приобретенная катаракта может быть обусловлена механическими повреждениями хрусталика (травматическая катаракта), длительным воздействием каких-либо физических факторов (ультрафиолетового, инфракрасного, ионизирующего рентгеновского излучения) — катаракта лучевая или профессиональная, которая возникает у стеклодува, кузнеца, сталовара и др.

Возникает осложненная катаракта вследствие других патологических процессов в глазу (воспаление сосудистой оболочки, высокая близорукость, пигментная дегенерация сетчатки и др.). Старческая катаракта мало изучена. Так называемая токсическая катаракта возникает вследствие воздействия химических веществ (нафталина, ртути и др.). Катаракта возможна и при применении больших доз сульфаниламидов.

Каменистая катаракта

Больные жалуются на снижение остроты зрения, искажение изображения, множественное видение предметов, а в далеко зашедших случаях отмечается отсутствие предметного зрения и наличие лишь светосочувствия с правильной проекцией света. При быстром прогрессирующем помутнении и набухании хрусталика нередко наблюдается острое повышение внутриглазного давления, сопровождающееся сильными болями.

При обследовании: катаракта состоит из одного или нескольких мутных слоев, расположенных между прозрачным и менее мутным ядром и периферическими прозрачными слоями хрусталика в виде острого диска диаметром 3—8 мм, по краям которого определяются белые ступицы (наследники).

Двухствчатая

Двухствчатая катаракта неслыхана при характерной симптоматике и правильно собранном анамнезе.

Возможная являясь

1. В ранних стадиях — применение витамин- и водосодержащих капель.
2. Лечение при зрелой катаракте оперативное, для чего следует направить больного к врачу-офтальмологу.

Кератит

Кератит — воспаление роговицы, сопровождающееся ее помутнением и снижением зрения.

Этиология и патогенез

Причины возникновения кератита разнообразны. Наибольшее значение при возникновении кератита имеет инфекция, которая проникает в ткани роговицы эндогенным или экзогенным путем (соответственно различают эндогенный и экзогенный кератит). Развитие эндогенного кератита может быть связано с хроническими заболеваниями (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.). Возникновению эндогенного кератита могут способствовать нарушения обмена веществ, гипо- и авитаминозы, лекарственная аллергия, хронические заболевания век, конъюнктивы и слезных путей.

Экзогенный кератит возникает при проникновении в ткань роговицы бактерий, вирусов, грибов. Способствуют этому заболеванию и механические, физические и химические повреждения оболочек глаза.

Патогенетически при кератите отмечается воспалительный процесс в поверхностных слоях роговицы вследствие нарушения питания ввиду сдавления красной петливой сети отечной конъюнктивы или в результате токсического действия конъюнктивального секрета.

Классическая картина

Основными признаками кератита являются слезотечение, слезотечивые, блефароспазм, гиперемия конъюнктивных и перикорнеальных сосудов, ощущение инородного тела в глазу. Иногда эти явления настолько выражены, что больной не может открыть глаз. Если воспалительный процесс локализуется в центральной части роговицы, наблюдается значительное снижение остроты зрения.

Классические особенности различных форм кератита

При бактериальном катаральном кератите после обострения конъюнктивита по краю роговицы появляются мелкие серые поверхностные инфильтраты желтовато-серого цвета, которые быстро увеличиваются и образуют небольшие явочки. Последние, сливаясь, образуют полукруглую язву, к которой подходит большое количество новообразованных сосудов из красной петливой сети. Поражение глаз может быть двусторонним. Образовавшиеся явочки могут заживать или осложниться гнойным предраствитом, возможно гнойное расплавление роговицы.

При поверхностных травмах роговицы колесом лопов, ветками деревьев, мелкими инородными телами может развиться посттравматическая язва роговицы. Развитию процесса способствует

гнойное воспаление слезного мешка. При осмотре и обследовании выявляется дефект ткани роговицы с гнойной инфильтрацией и склонностью к распространению по поверхности и в глубину. На дне передней камеры глаза скапливается гной, зрачок деформируется. Течение болезни тяжелое, возможны такие осложнения, как прободение роговицы, эндофтальмит, панфталмит.

Герпетический кератит вызывают вирусы простого герпеса. При этом виде кератита резко снижается чувствительность роговицы. Различают поверхностный и глубокий герпетический кератит. При поверхностном герпетическом кератите на поверхности роговицы появляются помутнения в виде веточки дерева (древовидный кератит). Глубокий (стромальный) герпетический кератит характеризуется изъязвлением поверхности роговицы, диффузным помутнением глубоких слоев роговицы (в виде диска). Герпетические кератиты протекают длительно, с рецидивами.

Кератит грибковый вызывается различными видами грибов, обитающих в конъюнктиве и слезных путях. Развивается обычно как повреждение роговчатого эпителия инородными телами. На месте зрачка появляется серовато-белый окольчатый с крапивоидной рыбой поверхностью, окруженный желтым окаймлением. Процесс распространяется по радиальным линиям на соседние участки. Постепенно формируется обширный бельмо.

Кератит сифилитического, туберкулезного и брусцеллезного происхождения отмечается очаговой или диффузной инфильтрацией глубоких слоев роговицы без склонности к изъязвлению. Провоцирующими моментами являются перенесенные инфекционные болезни, гнои- и авитаминозы.

У детей, страдающих бронхитом или туберкулезом лимфатических узлов, встречается токсико-аллергический (туберкулезно-аллергический, фликтенулезный) кератит. У них нередко отмечается экзематозная сыпь на коже лица, лицо округлатое, увеличены подчелюстные и шейные лимфоузлы. У детей возникают светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. На конъюнктиве в поверхностных слоях роговицы, чаще в области лимба, появляются небольшие округлой формы беловато-желтые инфильтраты — фликтены, возвышающиеся над поверхностью роговицы. Образование фликтен — это специфическая реакция роговицы на поступление продуктов распада

да микобактерий туберкулеза. Количество и величина фликтен, так же как и их расположение, могут быть различными. К фликтене подходит пучок поверхностных сосудов. Течение отличается разнообразием. Редко фликтены рассасываются, чаще изъязвляются с присоединением вторичной инфекции и постепенным замещением соединительной тканью с формированием рубцов.

Неосложненная левкоза

Неосложненная помощь на догоспитальном этапе проводится с применением местно-антибактериальных или противовирусных, противогрибковых средств.

1. При бактериальных кератитах производят закапывание 20—30%-ного раствора сульфацил-натрия или 0,25%-ного раствора левомицетина, гентамицина, закладывание (за веко) глазных мазей, эмulsionей с антибиотиками (спитомациновая).

2. При вирусных кератитах закапывают в глаз интерферон, местно применяют мази зовиракс, виралекс, вонафтон, внутрь назначают иммуномодуляторы (левомизол, дибазол и др.).

3. При грибковых кератитах местно применяют амфотерицин В в каплях, нистатин в каплях и внутрь.

Хорошо проводить криоаппликации и «туширование» лезы 5%-ным спиртовым раствором йода.

4. При токсикоаллергическом кератите местно — введение капель 30%-ного раствора сульфацил-натрия, 1%-ного раствора гидрокортизона, 0,1%-ного раствора дексаметазона, софрадекса.

5. При кератитах, сопровождающихся болезненным синдромом, производится внутримышечное введение обезболивающих средств (анальгин, баралгин), перилтимбальная или перивисальная новокаиновая блокада.

6. При всех видах кератитов обязательно направление к врачу-офтальмологу.

Кальканкулит

Кальканкулит — воспаление слизистой оболочки (конъюнктивы) глаза. Является одним из распространенных заболеваний глаза. Это связано с высокой реактивностью конъюнктивы, которая легко реагирует на внешние и внутренние воздействия, а особенно с доступностью конъюнктивального мешка внешним влияниям.

Дакриальгия и дакриоцистит

Причинами конъюнктивита могут быть бактерии (пневмококки, стафилококки, гонококки и др.), вирусы, различные аллергены. Возможна аутоинфекция, когда под влиянием ряда неблагоприятных условий (охлаждение, общее ослабление организма, перегревание, микротравмы конъюнктивы) микробы нормальной конъюнктивы приобретают патогенные свойства.

Также длительное раздражение конъюнктивы вредными физическими и химическими факторами (дым, пыль, химические вещества в воздухе, ионизирующее излучение и др.), расстройство обмена веществ, гипо- и авитаминозы, хронические заболевания носа и слезных путей, аномалии рефракции могут способствовать развитию конъюнктивита.

Патогенетически конъюнктивит — острое воспаление конъюнктивы.

Классическая картина

По характеру течения патологического процесса различают острый и хронический конъюнктивит. В зависимости от этиологии конъюнктивит бывает гонококковым, дифтерийным, пневмококковым, аденовирусным, энтеровирусным, хламидийным, аллергическим и др.

Острый конъюнктивит начинается с появления сильной рези в глазах, ощущения песка за веками, жжения, зудя. Визуально — резкое покраснение глаза, усиливающееся к периферии. В области наружного свода — слизисто-гнойное отделяемое. Конъюнктивальный век и слезного яблока отекают, гиперемизована.

Для конъюнктивита, вызванного пневмококком, характерно поражение вначале одного глаза, затем второго. На конъюнктиве возможно возникновение точечных кровоизлияний, иногда образование тонких, легко снимаемых пленок, отделяемое всегда гнойное.

Конъюнктивит гонорейный (гонобленнорея). Различают гонобленнорею новорожденных и взрослых. У новорожденных заболевание возникает на 2—3-й день после рождения. Заражение происходит через родовые пути матери, больной гонореей. Поражаются обычно оба глаза. На 2—3-й день после рождения у ребенка появляется припухлость и краснота век, гиперемия и отечность конъюнктивы. Веки становятся настолько плотными, что их трудно раскрыть или вывернуть. Отделяемое скудное, серозно-кровоянистое, но через 3—4 дня оно становится обильным, гнойным. Конъюнктивальная слезная железа резко

отечна. Возможна в этот период мажорация эпителием роговицы с возникновением тяжелых язв. Через 7—10 дней отек конъюнктивы спадает, отделяемое уменьшается, на конъюнктиве образуются складки и сосочки. Никогда гонорейносы новорожденных может осложниться поражением роговицы с образованием гнойной язвы, в исходе которой может образоваться бельмо. Возможно прободение роговицы с развитием панфталмита. Бленнорея у взрослых может начинаться на одном глазу. Причиной заболевания является попадание возбудителей инфекции в глаз с загрязненных рук или через предметы обихода больного гонореей мочеполовых путей. Особенность воспаления конъюнктивы при гонорейном конъюнктивите — это обильное гнойное отделяемое, такое, что при осмотре во время раздвигания век гной может брызнуть струей. Язвенные процессы при гонорейносе в роговице бывают более тяжелыми и могут в короткое время привести к ее разрушению.

Дифтерийный конъюнктивит характеризуется появлением на конъюнктиве век сероватых, трудно снимаемых пленок. Веки плотные, отечные. Часто отмечается поражение роговицы. Аденовирусный конъюнктивит наблюдается или спорадически, или в виде вспышек. Вирус передается контактным путем. Процесс обычно односторонний. Отмечаются выраженные гиперемия и отек конъюнктивы. Отделяемое слизистое или слизисто-гнойное. Возможно поражение роговицы, приводящее к временному снижению зрения.

Эпидемический, или эндемический, геморрагический конъюнктивит распространяется очень быстро. Инкубационный период очень короткий (8—48 ч). Возникают эндемические вспышки по «взрывному типу», охватывая большие коллективы людей.

Клинически это выраженный острый конъюнктивит, сопровождающийся подконъюнктивальными кровоизлияниями от едва заметных, точечных до обширных, захватывающих все глазное яблоко.

Хламидийный конъюнктивит (паратрахома) часто называют баннным, бассейновым конъюнктивитом. Он развивается при попадании на слизистую оболочку глаза инфицированного хламидийным отделяемого из пораженных глаз или мочеполовой сферы. Инкубационный период — 5—14 дней. Поражается обычно один глаз, отделяемое обильное, гнойное. На нижней конъюнктивальной складке обычно наблюдаются ряды круп-

ных фалликулов, выраженная гиперемия слизистой оболочки, увеличение слезных желез.

Осложнения

Осложнения острого конъюнктивита редки и возникают в случае перехода воспалительного процесса на роговицу. В случае повышенной чувствительности организма к пылям растений, пыли (домашней или производственной), шерсти, пуху, средствам бытовой химии и другим аллергенам может возникнуть аллергический (или токсико-аллергический) конъюнктивит. Сезонные обострения токсико-аллергического конъюнктивита характерны для поллинозного конъюнктивита, развивающегося в период цветения трав, деревьев, злаков. Поллинозный конъюнктивит часто сочетается с насморком, дерматитом, бронхальной астмой.

Диагностика

Диагностика острого конъюнктивита не вызывает затруднений при ярких клинических проявлениях. Для уточнения этиологии заболевания проводят лабораторные исследования (бактериологические посевы, цитологические, иммунологические и серологические исследования).

Невозможная помощь

В зависимости от этиологического фактора, вызывающего острый конъюнктивит, неотложная помощь заключается в следующем:

- 1) при токсическом конъюнктивите (блефарок) у новорожденных проводят местное лечение — удаление гноя с конъюнктивным ватным тампоном, смоченным раствором перманганата калия в разведении 1 : 5000. В глаза закапывают 1%-ный раствор гидрокортизона или 0,1%-ный раствор дексаметазона, 30%-ный раствор сульфацил-натрия. Внутрь — большие дозы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов;
- 2) для профилактики всем новорожденным сразу после рождения в конъюнктивальный мешок закапывают 2%-ный раствор нитрата серебра, а затем 30%-ный раствор сульфацил-натрия, который закапывают 3 раза в течение 2 ч;
- 3) у взрослых также проводится частое, каждые 1/2—1 ч, промывание глаза раствором перманганата калия в разведении 1 : 5000, затем закапывают 10%-ный раствор пенициллина (200 тыс. ЕД на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия) по 2 капли в глаз каждые 5—10 мин в первые 2 ч, а затем каждый час в течение суток. Дополнительно каж-

дые 2—3 ч закапывают в глаз 30%-ный раствор сульфацил-натрия;

- 4) при аденовирусном конъюнктивите — применение противовирусных препаратов — интерферона, перегенала, пасудона (6—8 раз в день), закладывание за веко мази — 0,5%-ной теоброфеновой или 0,5%-ной флорендалевой (3—4 раза в день);
- 5) при бактериальных конъюнктивитах, кроме специфического лечения, обязательно проводится частое промывание глаз раствором перманганата калия в разведении (1 : 5000) или настоем чая, с последующим закапыванием 30%-ного раствора сульфацил натрия или 0,25%-ного раствора левомицетина, гентамицина, канамицина, 10%-ного раствора сульфатеридазина натрия, закладывание за веко 3—4 раза в день тетрациклиновой или эритромициновой мази, глазной пленки с сульфатеридазином или канамицином 1 раз в день. Профилактика острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены, техники безопасности и охраны труда. При возникновении острого конъюнктивита обязательна изоляция больного, в лечении — использование строго индивидуальных одноразовых пинцетов и стеклянных палочек.

Мейбомит

Мейбомит — острое гнойное воспаление краешка века (мейбомиевы железы).

Клиническая картина

Веко гиперемированное, опеченое, болезненное. При осмотре гнойный очаг виден со стороны конъюнктивы. При осложнении возможен прорыв гноя через конъюнктиву или выводные протоки железы.

Возможная помощь

Неотложная помощь заключается в назначении сухого тепла, УФЧ-терапии, закладывании за веко 1%-ной желтой ртутной мази, закапывании в конъюнктивальный мешок 30%-ного раствора сульфацил-натрия или 0,25%-ного раствора левомицетина.

Ожог глаз

Ожог глаз бывает термическим и химическим.

Ожоги глаз термические

Эпителии и конъюнкти

Вызываются воспламеняющимися горючими веществами, кипятком, кипящим маслом, паром, расплавленным металлом или раскаленными металлическими частицами и др. Патогенетически происходит развитие некроза кожи, конъюнктивы и роговицы вследствие свертывания белка.

Камниевская картина

Различают 4 степени ожогов век, конъюнктивы и роговицы:

- I степень характеризуется гиперемией и припухлостью кожи век, поверхностной эрозией роговицы;
- при II степени наблюдаются пузырьки на коже век, отек и некроз слизистой оболочки с белесыми пленками, точечное помутнение роговицы;
- ожог III степени сопровождается некрозом эпидермиса и глубоких слоев кожи век, конъюнктивы и роговицы. Пораженные участки покрываются темно-серой коркой, слизистая оболочка приобретает вид белого струпа. На роговице образуется некроз эпителия и стромы;
- ожоги IV степени характеризуются распространенным некрозом всех слоев глаза. После отторжения некротических масс обнажается язвенная поверхность, заживление происходит с образованием рубцов, часто образуется сращение конъюктивы склеры и век.

Термические ожоги глаз редко бывают изолированными и часто сочетаются с ожогами лица и других частей тела. При легких ожогах глаз и их придатков клинически наблюдается незначительная гиперемия и отечность тканей. При тяжелых ожогах может быть некроз конъюнктивы с обнажением склеры. После отторжения некротических участков обнажается язвенная поверхность, которая заживает с образованием рубцов и образованием сращений между веками и глазным яблоком. При ожогах роговицы наблюдаются светобоязнь, слезотечение и блефароспазм, слущивание эпителия, различной степени помутнение роговицы в зависимости от глубины поражения.

Ослабление

Термические ожоги конъюнктивы и роговицы могут осложняться иритом, эндофтальмитом, вторичной глаукомой, при присоединении инфекции может развиться эндофтальмит.

Воспаление век

1. Тщательно удалить остатки вещества, вызвавшего термический ожог.

2. Обработать участки кожи век, пораженные термическим ожогом, вазелиновым маслом или маслом шиповника, облепихи, витексом.

3. Ввести в конъюнктивальный мешок 30%-ный раствор сульфацил-натрия, можно закапать вышеперечисленные масла в глаз.

При ожогах II, III, IV степени необходима срочная госпитализация.

Химические ожоги глаз

Этапы

Вызываются действием кислот и щелочей, как в быту, так и на производствах.

Патогенетически за счет ожога тканей происходит изменение физико-химических и биохимических процессов, приводящих к некрозу тканей слезного яблока.

Химическая картина

Симптоматика химических ожогов зависит от степени ожога глаза. При I степени наблюдаются явления раздражения глаза, поверхностные эрозии роговицы. Ожог II степени характеризуется образованием пузырей на коже век, отеком и поверхностным некрозом конъюнктивы, поражением поверхностных слоев роговицы. При ожоге III степени слезная оболочка имеет вид серовато-белого струпа, в роговице — некроз собственно стромы. При IV степени ожога имеется глубокий некроз, отугливание всех тканей век, некроз конъюнктивы и склеры, роговица имеет вид фарфоровой белой пластины.

Особенно тяжело протекают ожоги негашеной известью.

Воспаление век

1. Удалить вещество, вызвавшее химический ожог.

2. Немедленно обильно промыть конъюнктивальный мешок слабым раствором перманганата калия.

3. Осмотреть глаза, вывернув века, удалить инородные тела.

4. Ввести в конъюнктивальный мешок 30%-ный раствор сульфацил-натрия или масляные капли.

5. Срочно направить больного к врачу-офтальмологу.

При кислотном ожоге необходимо немедленно промыть конъюнктивальный мешок 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или изотоническим раствором хлорида натрия, при щелочном — 2%-ным раствором борной кислоты.

Ожоги глаз под действием яркого света

Ожог глаз может быть за счет воздействия на глаз яркого света, богатого ультрафиолетовыми лучами (электроофтальмия), или под действием сильного отраженного света от снежных полей или льда.

Камниевская картина

Через 6—8 ч после воздействия на глаз яркого света появляются острая боль в глазах, слезотечение, блефароспазм. Конъюнктивы глаз гиперемированы и несколько отечны. Иногда имеется перикорнеальная инъекция сосудов.

Роговица тускловатая. При осмотре со щелевой лампой виден отек и местами десквамация эпителия роговицы, зрачок сужен, вилло реагирует на свет.

Нельзювская лезвия

1. Организовать колонные привьюски к глазам.
2. В конъюнктивальный мешок с целью обезболивания ввести 0,5%-ный раствор диклана и 0,1%-ный раствор адреналина.
3. Для профилактики инфицирования и эпителизации тканей глаза ввести 30%-ный раствор сульфацил-натрия, мази тетрациклиновую, стрептоцидовую или синтомициновую эмульсию.

Профилактика заключается в использовании светозащитных очков и экранов.

Травмы глаза и его придатков

Травмы и повреждения

Травмы глаза могут быть промышленные, сельскохозяйственные, бытовые и боевые (огнестрельные).

Могут быть повреждения острыми и тупыми предметами, металлическими и каменными осколками, осколками дерева при его обработке и многими другими предметами.

Различают ранения глаз сквозные и несквозные, с повреждением или без повреждения слезных канальцев, непроникающие или проникающие (повреждение всех слоев глаза). Различают тупые травмы глаза.

Классическая картина

Признаками тупой травмы глаза могут быть кровоизлияния, отек, разрывы тканей.

Возможны отрыв радужки у ее корня, смещение хрусталика, его помутнение, разрыв склеры.

Основным симптомом травмы глаза является боль. При поверхностных поражениях роговицы отмечаются слезотечение, скотоцентризм.

Признаком проникающего (сквозного) ранения глаза служит относительная мягкость глазного яблока, возникающая вследствие истечения внутриглазной жидкости и стекловидного тела. В зависимости от степени нарушения наружной стенки глазного яблока рана может зиять, в нее могут выпасть оболочки глаза, стекловидное тело, хрусталик.

Часто при этом наблюдаются кровоизлияния в переднюю камеру и стекловидное тело.

Осложнения

Небольшие дезинфицированные ранения заживают первичным натяжением довольно быстро.

При ранениях с выпадением внутренних оболочек глаза часто образуются грубые, сростанные с радужкой рубцы, травматическая катаракта.

Также проникающее ранение может осложниться эндофтальмитом, пантофтальмитом, симпатическим воспалением глаза.

Необходима помощь

При всех травмах глаза осмотр специалистом-офтальмологом обязателен!

При проникающих ранениях глаза обязательна госпитализация в глазное или хирургическое отделение.

Доврачебная помощь заключается в следующем:

- 1) холод на область глаза;
- 2) наложение асептической повязки;
- 3) введение в конъюнктивальную полость дезинфицирующих средств (30%-ного раствора сульфацил-натрия, 0,25%-ного раствора левомицетина, гентамицина и других капель);
- 4) удаление инородных тел из конъюнктивальной полости;
- 5) введение внутримышечных кровоостанавливающих средств (дицинон, викасол, хлористый кальций, глюконат кальция) при необходимости;
- 6) симптоматическая терапия при сопутствующих сердечно-сосудистых и дыхательных нарушениях.

Флегмона глазницы

Флегмона глазницы — диффузное гнойное воспаление орбитальной подкожной клетчатки с последующими явлениями некроза.

Этиология и патогенез

Причинами флегмоны орбиты могут быть различные гнойрадиные микроорганизмы, проникающие в результате травмы или перехода воспаления из придаточных пазух носа, слезного мешка, с кожи лица (фурункулы), с кожи века (ячмень) или гематогенным путем при гнойных процессах в организме.

Патогенетическая флегмона глазницы — это острое гнойное воспаление глазничной клетчатки, выражающееся в инфильтрации тканей, некрозе, гнойном расплавлении ее.

Классическая картина

Заболевание возникает остро, развивается бурно в течение нескольких часов.

Появляется сильная головная боль, повышается температура, возникает общее недомогание. Отмечается брадикардия, иногда менингеальные симптомы.

При осмотре веки резко отечны, гиперемированы, раскрыть их не удается даже при большом усилии вследствие напряжения кожи. Контактные отечны и могут ущемляться между веками. Глаз резко выступает вперед, его подвижность резко ограничена или полностью утрачена.

Зрение значительно снижено за счет вовлечения в процесс зрительного нерва. Возможен переход воспаления на оболочки глаза (кератит, иридоциклит, ретинит, иногда и панеофтальмит), на мелочные оболочки и венные синусы.

Осложнениями являются также невриты, застойные диски, тромбоз центральной вены сетчатки с последующей атрофией диска зрительного нерва.

Необходимая помощь

Заключается в срочной госпитализации больного в хирургическое отделение глазной клиники.

Халязион

Классическая картина

Халязион — хроническое воспаление мейбомиевых желез века века. Возникает обычно в связи с закупоркой выводного

протока мейбомиевой железы, обусловленной развитием местного инфекционного процесса.

Имеет вид небольшой плотной округлой опухоли различной величины (до 5—6 мм и более). Кожа век над ним приподнимается, нередко веко деформировано. Иногда калazion самостоятельно вскрывается на поверхность конъюнктивы и рассасывается полностью.

Конъюнктивы в области калазiona гиперемизована, утолщена.

Диагностика несложна. Дифференцировать надо с ячменем. От ячменя калazion отличается хроническим течением, отсутствием нагноения и образованием на месте воспалительного процесса грануляционной ткани.

Новообразование века

1. Введение в толщу века 1%-ной суспензией гидрокортизона, 1%-ной желтой ртутной мази в течение 1—2 недель.

2. В случае неэффективности лечения показано хирургическое удаление калазiona.

Ячмень

Ячмень — острое, ограниченное, гнойное воспаление слезной железы Цейса или волосяного мешочка ресницы.

Этиология

Причиной ячменя бывают различные виды бактерий, вызывающие гнойные процессы.

Клиническая картина

На крае века появляется болезненная точка, затем краснота, припухлость и отек века, через 2—3 дня возникает абсцесс, после вскрытия которого выделяется гной. При ячмене глаза отмечаются боль в области века, головная боль, иногда повышение температуры, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. После вскрытия абсцесса воспалительные явления стихают.

Осложнения

Нередко ячмень сочетается с блефаритом, может осложниться флегмоной глазницы, менингитом, сепсисом.

Новообразование века

1. В начальной стадии достаточно смазывать кожу в месте инфильтрации 2—3 раза в день 70%-ным спиртом или 1%-ным раствором бриллиантового зеленого.

2. Вводить в контактный мешок раствор 20%-ного сульфата натрия, за вески закладывать сульфатно-натриевую мазь, 1%-ную желтую ртутную.

3. Организовать сухое тепло на месте инфильтрации или УВЧ-терапию.

4. Внутрь дать антибиотики, сульфаниламиды, салicyлаты.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Аденоиды (аденоидные разращения, или вегетация)

Аденоиды, или аденоидными разращениями, называют патологическое увеличение (гипертрофию) носоглоточной миндалины. Носоглоточная миндалина хорошо развита только в детском возрасте. Начиная с периода полового созревания размеры ее уменьшаются. Поэтому аденоиды и воспаление их (аденоидит), как правило, наблюдается преимущественно в детском возрасте.

Этиология

Детские инфекционные заболевания (корь, коклюш, скарлатина, дифтерия, грипп и др.) провоцируют быстрый рост аденоидов за счет воспаления слизистой оболочки носа и лимфоидной ткани. Предрасполагающим моментом к развитию аденоидов являются неблагоприятные бытовые условия и недостаточное питание, лимфатическая конституция и склонность к аллергическим реакциям.

Классическая картина

Основными клиническими проявлениями аденоидов являются периодическое или постоянное нарушение носового дыхания, обильные выделения из носа. В связи с тем, что при аденоидах нарушается кровообращение в носоглотке, полости носа и его придаточных пазухах, развивается хронический ринит. В результате затрудненного носового дыхания дети, страдающие аденоидами, спят с открытым ртом, сон их обычно беспокойный, нередко сопровождающийся громким храпом и даже приступами удушья. Искажается речь, возникает так называемая закрытая гнусавость. На боковых стенках носо-

плотки аденоиды могут перекрывать плотными устья евстахи-евых труб, и возникает снижение слуха. Дети с аденоидными вегетациями, как правило, невнимательны, раздражительны, жалуются на головную боль, отстают от сверстников в учебе. Длительное дыхание через рот у детей вызывает формирование так называемого «аденоидного» лица: полуоткрытый рот, опущенная нижняя челюсть, сплюснутость носогубных складок, малосмысленный взор, из углов рта стекает слюна. Отмечается неправильный рост зубов, формирование грудной клетки («куриная грудь»). С наличием аденоидов могут нарушаться деятельность желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря (поддержание мочи), развивается анемия. У детей с аденоидами отмечается задержка физического и нервно-психического развития.

Осложнения

Аденоидные вегетации способствуют развитию таких заболеваний, как отит, синусит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмония.

Диагностика

Диагностика проводится с помощью риноскопа (передней и задней риноскопии), пальцевого исследования носовой части глотки. В последние годы большое значение придается рентгенографии пазух носа для уточнения аденоидных разрастаний и степени их развития.

Неосложненная форма

Неосложненная форма заключается в основном в хирургическом удалении аденоидных вегетаций, а особенно II и III разрастаний. При аденоидах I степени без выраженных функциональных нарушений можно использовать сосудосуживающие капли, гомеопатические средства, средства, направленные на укрепление иммунной системы, и закаливающие процедуры.

Ангина

Ангина (острый тонзиллит) — острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается лимфоидная ткань миндалин глотки. Воспалительный процесс может локализовываться и в других скоплениях лимфоидной ткани глотки — в язычной, глоточной, боковых валиках (язычная ретро-назальная ангина, ангина боковых валиков), а также в области гортани (гортанная ангина).

Отмечаются сезонные подъемы заболеваемости в весенний и осенний периоды. Болеют чаще дети дошкольного и школьного периода, а также молодые люди до 35—40 лет.

Этиология

Возбудителями ангины наиболее часто являются стрептококк, стафилококк, пневмококк, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, аденовирусы и др. Инфицирование может происходить как воздушно-капельным путем, так и в результате аутоинфицирования — активизации местной флоры на фоне ослабления защитных сил, местного или общего охлаждения. Предрасполагающими факторами к заболеванию ангины могут быть также перегревания, запыленная атмосфера, гиповитаминозы, иногда и механическая травма небных миндалин. Способствуют инфицированию и заболеванию острым тонзиллитом (ангиной) и развитию в полости рта или глотке очагов хронического воспаления (кариес зубов, заболевания десен, стоматиты, хронический тонзиллит). Источником инфекции могут быть гнойные заболевания носа и придаточных пазух.

Наиболее часто встречается первичные острые тонзиллиты (булгарные, обычные), ангины. Среди них выделяют катаральную, фолликулярную и язвенно-некротическую (или флегмонозную) ангины. Ангины могут возникать и при острых инфекционных заболеваниях, существуют аденовирусная ангина, ангина при кори, скарлатине, инфекционном мононуклеозе и др., при хронических инфекционных процессах (сифилисе, туберкулезе), заболеваниях крови (гранулоцитозе, лейколейкозе) и особые формы (например, ангина Симановского—Плаута—Венсана).

Клиническая картина

Клиническая симптоматика зависит от тяжести заболевания, характера патологических изменений и их локализации, а главным — от формы ангины. При катаральной в основном появляются местные проявления — сухость, саднение, першение в глотке, боль при глотании. Визуально выявляется умеренная припухлость и гиперемия небных миндалин и прилегающих участков небных дужек, мягкое небо и задняя стенка глотки не изменены. Общие симптомы: недомогание, головная боль, слабость и повышение температуры выражены не резко.

Фолликулярная и лакунарная ангина характеризуется более выраженной клинической картиной. Как правило, наблю-

двоятся острое начало, нередко озлоб, повышены температуры тела до 39—40 °С. Выражены признаки интоксикации — слабость, полнота, головная боль, чувство ломоты в пояснице и суставах, потеря аппетита. При осмотре отмечается выраженная гиперемия и припухлость небных миндалин и прилегающих участков неба и небных дужек, характер налетов дает различие для двоякоострой фолликулярной и лакунарной ангины. При фолликулярной ангине видны пальчиковидные фолликулы, просвечивающиеся сквозь слизистую оболочку в виде мелких пузырьков желто-белого цвета. При лакунарной ангине образуются желтовато-белые фибриновые налеты, которые располагаются в устьях лакун. Эти налеты в дальнейшем могут слиться, покрыв или почти всю свободную поверхность миндалин, они легко снимаются и не кровоточат, что служит дифференциальным признаком от налетов при дифтерии. При пальпации увеличены и болезненны ретроарные лимфатические узлы.

При грибковой ангине, вызываемой дрожжеподобными грибами типа *Candida*, самочувствие больного особо не страдает, отмечаются небольшое недомогание, легкий субфебрилитет. При осмотре на миндалинах на фоне незначительных катаральных явлений видны грибовидные пленки, которые легко снимаются. Двоякоострая грибковой ангины подтверждается данными микроскопии налета.

Ангина Симановского—Плута—Венсана вызывается возбудителями в виде короткой веретенообразной палочки и спиралевидных налетов рта. Начало заболевания чаще на одной миндалине появляется сероватый или желтоватый налет у вершнего полюса или в надминдальной ямке. При отвержении налета образуется язва с серовато-желтым дном и неровными краями. Инъязвление, помимо миндалин, может распространиться на дужки, а иногда на другие отделы ротоглотки, слизистую оболочку щек, десен.

Двоякоострая также подтверждается результатами бактериологического исследования — обнаружение в клетке или отделяемом ядры большого количества веретенообразных налетов и спиралей.

Особое значение в оказании неотложной помощи имеют паратонзиллярные абсцессы (или флегмонозная ангина). При этой форме заболевания воспаление затрагивает не только лимфоидную ткань небных миндалин, но главным образом

клетчатку, которая их окружает. Обычно паратонзиллярный абсцесс является осложнением гнойно-воспалительных форм ангины. Но иногда флегмонозная ангина может возникать при заболевании зубов. Заболевание одинаково поражает и мужчин, и женщин, встречается и у детей. При паратонзиллярном абсцессе (или флегмонозной ангине) процесс воспаления, как правило, бывает односторонним и развивается через 1—2 дня от начала катаральной, фолликулярной или лакунарной ангины.

Отмечаются резкие боли в гортани при глотании, которые вынуждают больного отказываться от приема пищи, даже жидкой. Жалобы на резкую головную боль, озноб, ощущение разбитости, слабость. Повышается температура тела до 38—39 °С, характерны неприятный запах изо рта, обильное выделение слюны. Появляется носовой оттенок голоса (гнусавость), тремор жевательных мышц. Регионарные лимфоузлы значительно увеличены и болезненны при пальпации. Осмотр глотки затруднен, так как больной с трудом открывает рот. Также затруднен осмотр небной миндалины за счет резкой гиперемии и отека мягкого неба, которые на стороне поражения смещены к средней линии в криво. Локализация паратонзиллярного абсцесса возможна обычно спереди и сверху от небной миндалины (передне-верхний абсцесс), может располагаться позади миндалины, а также в клетчатке у нижнего полюса миндалины и снаружи от него. Возможно абсцедирование в самой небной миндалине, хотя за счет анатомических особенностей эти абсцессы не достигают больших размеров.

Визуально при «созревшем» паратонзиллярном абсцессе на фоне симптомов, характерных для флегмонозной ангины, выделяется бело-желтый участок слизистой оболочки — истонченная стенка абсцесса.

После самопроизвольного или хирургического вскрытия абсцесса наступает быстрое обратное развитие заболевания. В последние годы стали встречаться затухающие (до 1—2 месяцев) флегмонозные ангины с первичным абсцедированием.

Осложнения

К осложнениям паратонзиллярных абсцессов можно отнести глубокую флегмону или, отек гортани, эрозия стенки более или менее крупного сосуда парафарингеальной области, хотя они встречаются относительно редко.

Местные осложнения ангины встречаются чаще: это острый средний отит, острый ларингит, отек гортани, острый шейный

лимфаденит. За счет частых анги́н могут формироваться такие хронические заболевания, как ревматизм, холецистит, пиелонефрит, гломерулонефрит, орхит, менингит и др.

Неосложненный лимфаденит

Неосложненная помощь заключается в организации с первых дней заболевания:

- 1) постельного режима;
- 2) приема пищи в теплом и жидком состоянии;
- 3) полоскания глотки теплыми дезинфицирующими и противомикробными средствами (раствор фурацилина 1 : 500, калия перманганата 1 : 5000, настоем шалфея, ромашки);
- 4) паровых ингаляций с травами или 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия;
- 5) при ретрофарингеальном лимфадените — согревающего компресса на ночь и теплой сухой повязки на шею днем;
- 6) приема медикаментозных средств при ангине субинтентивно (фарингосепт, фалиминт, анталингив) или с помощью рассасывателей («Ингалипт», «Биопарокс» и др.);
- 7) симптоматической терапии (жаропонижающие средства — при высокой температуре, при нарушении функции кишечника — слабительные средства);
- 8) выбор антибактериальных средств зависит от этиологии заболевания (при банальной ангине преимущество отдается антибиотикам пенициллинового ряда, при грибковой — антигрибковым средствам (кларитин, леворин, нистрал);
- 9) при тяжелых формах ангины и особенно флегмонозной (паратонзиллярном абсцессе) показана срочная госпитализация в специализированное отделение стационара.

Заплаточный абсцесс

Заплаточный абсцесс (ретрофарингеальный абсцесс) образуется в результате нагноения лимфатического узла, расположенного на задней стенке глотки, в так называемом заплаточном пространстве. Наблюдается чаще у детей младше 4—5 лет, в дальнейшем заплаточные лимфатические узлы регрессируют (исчезают).

Лингвальный

Причиной заболевания является воспаление задних отделов носа и носоглотки, лимфа от которых оттекает в лимфа-

тически узлы заглоточного пространства. Возбудителем чаще всего бывает кокковая флора. Предрасполагающим фактором к заболеванию служат ранее перенесенные респираторные инфекции. Заглоточный абсцесс может возникнуть и как осложнение при гриппе, кори, скарлатине и др. инфекционных заболеваниях.

Заглоточный абсцесс может возникнуть:

- 1) при травме соответствующего участка слизистой оболочки с инфицированным клетчаткой;
- 2) переходе на клетчатку глотки воспаления лимфоидной ткани;
- 3) прорыве гноя из сосцевидного отростка в окологлоточное пространство;
- 4) при острых и хронических отитах.

Классическая картина

Заболевание начинается внезапно: ребенок становится беспокойным, температура тела повышается. Появляется болезненность при глотании, затруднение дыхания, особенно при нахождении в вертикальном положении, за счет того, что гной в полости абсцесса при вертикальном положении опускается вниз, выталкивание в нижнем отделе глотки становится больше, и просвет глотки уменьшается. При заглоточном абсцессе также характерно вынужденное положение больного с запрокинутой назад головой за счет увеличения шейных лимфатических узлов.

При осмотре отмечаются выбухание задней шейки глотки в виде выпячивания округлой формы, которое при пальпации флюктуирует. Чтобы не просмотреть заглоточный абсцесс, расположенный в носовом или нижнем отделе глотки, при осмотре необходимо шпателем осторожно приподнять мягкое небо и отжать корень языка книзу и вперед.

Клиническая картина

Лечение заглоточного абсцесса только хирургическое, поэтому необходимо срочно госпитализировать больного в специализированное отделение.

В случае выноса гноя при заглоточном абсцессе нарушения дыхания применять симптоматическую терапию как при острой дыхательной недостаточности.

Фарингит острый

Фарингит острый — острое воспаление слизистой оболочки среднего отдела глотки (ротоглотки), проявляющееся чаще

одновременно с заболеваниями других участков верхних дыхательных путей.

Этиология

Причина возникновения фарингита — микробы, вирусы. Воспалительные заболевания в полости носа, придаточных пазух носа, лимфаденоидном глоточном кольце могут привести к развитию острого фарингита. Острый фарингит редко бывает изолированным, он часто сочетается с воспалением верхних дыхательных путей. Изолированные поражения глотки встречаются реже и могут возникнуть при длительном дыхании через рот; при склонности к острой горечей лихве, курении, приеме алкоголя.

Классическая картина

Симптомы общего недомогания, умеренные боли в горле при глотании, першение, сухость. Боли больше выражены при глотании слюны, а не пищи («пустой глоток»).

При осмотре определяется гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки, в некоторых местах стенка глотки покрыта слизисто-гнойным секретом. Возможна незначительная отечность языка. На поверхности слизистой оболочки выступают отдельные фолликулы в виде красных зерен. Температура обычно нормальная.

Рекомендуемые лечебные

1. Организация щадящей диеты, теплого питья.
2. Полоскание глотки смягчающими противовоспалительными растворами (шалфей, ромашка, фермицил 1 : 5000 и др.).
3. Применение сублингвально (фалиминт, фарингосепт) и в виде аэрозолей («Камистон», «Ингалипт») противовоспалительных и обезболивающих средств.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА

Иноородные тела носа

Иноородные тела носа встречаются чаще у детей.

Этиология

Причинами попадания в носовые ходы иноородных тел могут быть вдыхание, заглатывание таких предметов, как бусин-

ки, горючими, металлические монеты и другие предметы. В полости носа могут застрять кусочки пищевых масс, попадающих туда при рвоте.

Каменистая корочка

Клинически признаками инородного тела в носу являются затрудненное дыхание в одной половине носа, иногда болевые ощущения, кровотечения и односторонние гнойные выделения в запущенных случаях, если инородное тело задерживается в носу длительное время и вокруг него откладываются неорганические соли, делая его похожим на камень (ринослит). Инородные тела чаще находятся в верхнем или нижнем носовом ходу.

Диагностика

Диагностика не затруднительна при правильно собранном анамнезе, одностороннем насморке и передней риноскопии. При металлических инородных телах успешной диагностике помогает рентгенологическое исследование.

Невозможная лямпа

Усадить больного и попросить его элементарно высморкаться. Для этого в носовой ход предварительно вливают капли 1% -ного раствора нафтизина или галазолина, через 3—5 мин после сделанного глубокого вдоха через рот, закрыв противоположную ноздрю, сильно высморкаться.

Если инородное тело находится в глубине носовой полости и предыдущий способ не дал эффекта, то его удаляют с помощью тупого крючка, который заводит за инородное тело и обратным движением извлекают. Удалять инородные тела полости носа пинцетом или щипцами не следует.

Во всех случаях осложнений при удалении инородного тела носовой полости больного следует направить к специалисту.

Носовые кровотечения

Этиология

Частота носовых кровотечений связана с богатством кровоснабжением слизистой оболочки носа и рефлекторной взаимосвязью полости носа и других органов.

Различают местные и общие причины носовых кровотечений.

1. Местные:

- 1) травмы;
- 2) острые и хронические насморки;

- Э) язвенные изменения слизистой;
- Ж) доброкачественные опухоли в полости носа;
- З) злокачественные новообразования носа.

2. Общие:

- 1) геморрагические диатезы;
- 2) общие нефункционные заболевания;
- 3) артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь;
- 4) пороки сердца;
- 5) заболевания печени и селезенки;
- 6) болезни органов кроветворения;
- 7) гипертиреоз;
- 8) лекарственная реакция;
- 9) гиповитаминоз С.

Классическая картина

Обычно носовое кровотечение возникает сразу после травмы, но иногда и без видимых причин. В большинстве случаев наблюдается кровотечение из одной половины носа, при этом нередко кровь человека через носоглотку затекает и в другую половину. Кровь при носовом кровотечении обычно ярко-красная, не свернувшаяся. При скрытых кровотечениях часть крови может попасть через хоаны в глотку, пищевод и желудок. Незначительное носовое кровотечение встречается часто и не опасно для жизни, иногда оно останавливается самостоятельно, но при затяжном кровотечении может вызывать развитие анемии. При носовых кровотечениях, кроме местных проявлений, отмечаются и общие симптомы: побледнение кожи лица, учащение пульса до 90—120 ударов, в зависимости от тяжести кровотечения, а также падение систолического артериального давления. При лабораторном исследовании могут быть изменения гематокрита.

При передней риноскопии в передней части перегородки носа можно увидеть кровоточащее место (так называемое поле Киссельбаха). Это поле имеет округлую форму диаметром 0,5—1,5 см и расположено примерно в 1 см от входа в нос. Обильные (профузные) кровотечения, как правило, бывают из задних отделов носа, что объясняется большим калибром расположенных здесь сосудов.

Новокаиновая амплоя

1. Усадить больного с опущенным языком концом.

2. Растворить стесняющую одежду и обеспечить доступ свежего воздуха.

3. Прижать крыло носа к его перегородке, но предварительно ввести в преддверие носа комочек ваты, смоченный в 3%-ном растворе перекиси водорода.

4. На переносицу или затылок приложить холод на 3—4 мин с перерывами, вплоть до прекращения носового кровотечения.

5. При кровотечении средней интенсивности в полость носа вводят марлевую турунду, смоченную в 1—2%-ном растворе диоксина или 1%-ном растворе адреналина, викасола. Если при последующем осмотре обнаруживается место кровотечения, то можно применять марлевый тампон, смоченный теплым раствором тромбина так, чтобы конец выходил у края ноздри, а большой склад нес пальцами. Также для смачивания тампонов можно применять растворы аминокaproновой кислоты, лизоцимуса опьяняющего, дицинона для введения к месту кровотечения.

6. При кровотечении из средних и задних отделов полости носа следует проводить тампонаду всей полости.

7. Для передней тампонады необходимо иметь марлевый тампон шириной 1—1,5 см, длиной 60—80 см, носовой коррицант или пинцет. Перед введением тампона смазывают вазелиновым или другим маслом и отжимают.

8. В нос вводят марлевую петлю, которую туго заворачивают марлевыми шариками. При удалении тампона сначала вынимают из полости носа марлевые шарики, а затем извлекают и саму петлю. Можно применить и способ тампонирования в виде «гармошки». Передний конец тампона укладывают в верхней носовой ход, а далее в виде петель заполняют всю носовую полость. Тампонаду следует производить туго. Если кровотечение двухстороннее, то тампонируют обе половины носа. Тампоны накладывают на 48 ч. Для передней тампонады также можно применить палец от резиновой перчатки, в который помещают марлю. Такая тампонада более щадящая и эффективная.

9. Для снятия возбуждения можно применять седативные средства.

10. Для повышения свертываемости крови внутрь или внутримышечно вводят викасол, дицинон, препараты кальция.

11. При отсутствии эффекта большого с носовым кровотечением обязательно госпитализируют в оториноларингологическое отделение в положении сидя, организуют абсолютный покой.

Ринит острый

Насморк острый (ринит) — острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа, сопровождающееся обильными выделениями из носа и затрудненным носовым дыханием, возникающее внезапно и поражающее одновременно обе половины носа.

Острый ринит может быть самостоятельным заболеванием или проявлением некоторых инфекций: ОРВИ, гриппа, дифтерии, кори, скарлатины.

Клиническая картина

Клинически выделяют 3 стадии острого насморка:

- 1) сухую;
- 2) серозных выделений;
- 3) слизисто-гнойных выделений.

Вначале отмечается легкое недомогание, ощущение сухости в носоглотке, зуд в носу. Носовое дыхание затруднено, появляется чихание, слезотечение, снижается обоняние, изменяется тембр голоса, появляются обильные жидкие выделения из носа. В дальнейшем выделения становятся слизисто-гнойными, при нарушении целостности мелких кровеносных сосудов — кровянистыми. Воспаление слизистой оболочки носа может распространиться и на другие отделы дыхательных путей, а также на придаточные пазухи носа, носослезный канал, евстахиану трубу, барабанную полость. При риноскопии отмечается гиперемия и отек слизистой.

Острый ринит у детей грудного возраста всегда протекает как острый ринофарингит. Нередко процесс опускается в течение суток на слизистую оболочку гортани, трахеи, бронхов, возможна пневмония. Нос у ребенка настолько заложается, что он не может дышать, сосать грудь. Часто бывают рвота, понос, метеоризм. Ребенок становится беспокойным, плохо спит, худеет, температура тела часто повышается.

Рекомендации лечения

При повышенной температуре — постельный режим, антипиретики (аспирин, парацетамол), потогонные травы.

Организация тепловых процедур: грелки к носам, горчичные ножные ванны, УФ, облучение в эритемных дозах подожженных поверхностей стоп.

Местно — закапывание в нос сосудосуживающих капель (0,1%-ный раствор нафтизина, 0,1%-ный раствор галазолина),

детям грудного возраста закапывать в нос грудное молоко или 2%-ный раствор натрия гидрокарбоната, применяя противо-воспалительных и сосудосуживающих препаратов («Каметон» и др.).

Антивирусные и антибактериальные средства не показаны.

Ринит аллергический и вазомоторный

Аллергический ринит — воспалительное заболевание носа, возникающее при воздействии ингаляционных и бытовых ал-лергенов на организм.

Вазомоторный ринит (идиопатический) — распространен-ная форма неаллергического ринита.

Аллергический ринит возникает у людей с сенситизацией организма к различным аллергенам. Аллергический ринит ред-ко протекает изолированно, а чаще одновременно с другими аллергическими проявлениями (бронхиальная астма, аллерги-ческий бронхит и др.). При сезонной форме насморка (сенной насморк) — поллинозе — клинические проявления возникают в ответ на сенситизацию организма к пыльным растениям в пе-риод цветения трав, злаков, деревьев.

Классическая картина

Различают острый эпизодический, сезонный и персисти-рующий ринит.

Вазомоторный ринит наблюдается у лиц преимущественно с общими вегетативными расстройствами. Малейшее раздра-жение нервных окончаний полости носа или отдаленных ре-флексогенных зон (охлаждение, психогенный фактор, резкий запах и т. д.) ведет к бурной реакции слизистой оболочки носа.

Эти формы клинически называют ринопатиями, так как при них нет воспалительных процессов.

При риноскопии определяют:

- 1) при аллергическом рините резкий отек слизистой носовых раковин, которая, в отличие от воспалительной гиперемии, имеет бледно-слизистый цвет;
- 2) при вазомоторном рините определяется гиперемия и вяз-кий секрет.

Невозможная левора

Заключается в основном в устранении аллергена, прове-дении десенсибилизирующей терапии (местной и общей) (табл. 17), симптоматическом физиолечении — электрофорез

сервоксидной магнетин; хлорида кальция и т. д. Проводится специфическая гипосенсибилизация.

Таблица 17

Эффект от воздействия различных групп препаратов на отдельные симптомы аллергического ринита

Лекарственное средство	Чихание	Выделения из носа	Зуд в носу	Заложенность носа
Антигистаминные препараты	+++	++	+++	+/-
Интраназальные глюкокортикоиды	+++	+++	+++	++
Кромолон	+	+	+	+/-
Декогестанты	-	-	-	+++

При вазомоторном рините рекомендуется интраназальная новокаиновая блокада, проводится рефлексотерапия.

Травмы носа и околоносовых пазух

Занозы носа

Причинами повреждения носа могут быть падение на нос или удар по носу каким-нибудь предметом или рукой, ногой. Сравнительно редко повреждения носа вызываются острыми предметами, зубами.

Нос, как выступающая часть лица человека, травмируется довольно часто.

В зависимости от силы удара могут повреждаться мягкие ткани, хрящевые или костные составные носа. Перелом костей носа может быть открытым и закрытым. Может быть полный отрыв носа. При травме носа чаще всего повреждаются носовые кости, реже — носовые отростки верхней челюсти. Может быть и перелом стенок околоносовых пазух.

Нередко травма носа и пазух сочетается с повреждениями других отделов лицевого скелета, при травмах, нанесенных инструментами или огнестрельным оружием. Очень часто травмируется носовая перегородка с ее искривлением, вывихом или надломом. Искривления чаще бывают на хрящевой части перегородки, а вывихи — на переднем крае хряща носа.

Клиническая картина

Среди симптомов, сопровождающих повреждение носа и его околоносовых пазух, основными являются боль, кровотечение, затруднение носового дыхания.

При повреждении носа очень часто появляется субпериостальное кровоизлияние, скопление крови между хрящом и надхрящницей, образуя гематому. Гематома часто инфицируется, вызывая абсцесс носовой перегородки. При травмах придаточных пазух носа появляется эмфизема щеки, лба, глазниц, иногда спускающаяся на шею. Общее состояние при небольших травмах страдает мало. Тяжелая травма нередко сопровождается шоком и отрыванием мозга.

Диагностика

Диагностика повреждений носа особых трудностей не представляет. При передней риноскопии выявляются положение носовой перегородки, наличие гематомы или разрыв слизистой оболочки, состояние скелета носа видно визуально и определяется пальпаторно. При переломе костей носа иногда удается услышать характерный звук крепитации. Повреждение костей помогает определить и рентгенограмма.

Неотложная помощь

1. Все пострадавшие с тяжелыми травмами носа и придаточных пазух должны быть немедленно госпитализированы в оториноларингологическое отделение.

2. В случаях нетяжелой травмы, без смещения и кровотечения, достаточно положить пузырь со льдом или холодной водой на один сутки. Пузырь со льдом или холодной водой не должен давить на область перелома. Пострадавшему рекомендовать обернуть свой нос от ушибов и падений на 10—12 дней.

3. При открытых переломах или ранениях с кровотечением перед госпитализацией наложить асептическую прашевидную повязку, ввести кровоостанавливающие, а при необходимости — противошоковые средства. Для предупреждения инфицирования ввести антибиотики.

Фурункул носа (преддверие полости носа)

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани. Чаще всего он возникает на внутренней поверхности крыла носа и у его верхушки.

Этиология

Причинами возникновения фурункула носа могут быть загрязнения кожи, расчесы, ссадины, повышенная секреция потовых и сальных желез. Способствовать заболеванию могут эндокринные нарушения, заболевания желудочно-кишечного тракта, гипо- и авитаминозы.

Патогенетически это острое воспаление.

Клиническая картина

Вначале появляется плотный воспалительный инфильтрат ярко-красного цвета, возвышающийся над уровнем кожи небольшим конусом. По мере развития фурункула инфильтрат увеличивается, нарастает гиперемия, присоединяется периферический отек. На 3—4-й день в центре инфильтрата появляются некротизированные ткани, которые приобретает желто-зеленый цвет, формируется некротический стержень фурункула. Через 2—3 дня вместе с гноем и кровью стержень отторгается с образованием глубокой, умеренно кровоточащей раны.

Первые признаки заболевания клинически — боль в преддверии полости носа, иррадирующая в зубы, виски, глаза. При развитии процесса повышается высокая температура фебрического характера, сонлив, головная боль, тошнота, рвота. В случае отсутствия обратного развития воспалительного процесса или при неадекватном лечении могут возникать осложнения.

Осложнения

Это прогрессирующий тромбоз флегмозы вен, который может распространяться на вентральные синусы твердой мозговой оболочки (через угловую и надбровничную вены), возможно развитие гнойного базального менингита и энцефалита.

Диагностика

Диагностика при характерной симптоматике не затруднительна.

Неосложненный фурункул

1. В начальных стадиях достаточно проводить тщательный туалет кожи вокруг очага воспаления путем протирания 70%-ным спиртом и смазывания кожи 1%-ным раствором бриллиантовой зелени;

2. При нарастании процесса можно проводить обкалывание инфильтрата растворами антибиотиков с новокаином или электрофорез антибиотиков.

3. Местно накладывать на область инфильтрата, после проведенного туалета кожи, противомикробные и противо-

воспалительные мази (эритромициновая мазь, 5–10%-ная стрептоцидовая, 5%-ная синтомициновая мази, 1%-ная тетрациклиновая, 4%-ная гевомациновая мази).

4. Внутри назначают сульфаниламидные препараты, антибиотиков внутрь или внутримышечно до разрешения процесса.

5. На область фурункула носа можно применять физиотерапевтические процедуры — прогревание сухой лампой, УФО, УВЧ.

6. При осложненных формах фурункула носа большого объема госпитализируют в оториноларингологическое отделение.

ЗАБЛЕВАНИЕ УША

Инородные тела наружного слухового прохода

Чаще встречаются у детей.

Детальства

Инородные тела, попавшие в наружный слуховой проход, — это разнообразные предметы, введенные ребенком в ухо (горошины, косточки плодовых деревьев, бусинки, отломки спичек, семена подсолнечника). У взрослых инородными телами могут быть различные предметы, употребляемые для очистки уха и успокоения зуда (например, спички, основы головных шишек, металлические колпачки от карандашей, куски ваты). Также у взрослых в наружном слуховом проходе могут встречаться предметы, связанные с их трудовой деятельностью (кусочки соломы, угля, зерна злаков и т. д.). Такие инородные тела могут находиться в слуховом проходе десятки лет, вызывая реакцию окружающей ткани. Инородными телами являются и заполняющие в ухо насекомые (жуки, мухи, муравьи, тараканы, комары, мотыльки), которые очень быстро дают о себе знать своим движением и вызывают, вследствие этого, сильный шум, треск, шкотание и боль в ухе.

Классическая картина

В основном инородные тела не вызывают клинических проявлений, за исключением тех, которые оказывают ранящее действие, сопровождающееся болью и кровотечением.

А также в случае заполнения в наружный слуховой проход насекомого большой ощущает дискомфорт (в виде шума, шелестания, треска и т. д.). Частым симптомом инородного тела в ухе может быть нарушение слуха по типу звукопроводения.

Самым грозным осложнением при попадании в ухо инородного тела является перфорация барабанной перепонки.

Неотложная помощь

До оказания неотложной помощи важно установить вид инородного тела, имеет ли оно острые края, является ли набухающим, собрать анамнез (не было ли у больного прежде перфорации барабанной перепонки).

1. Удалить большого; маленьких детей подложить и усаживают на колени, хорошо фиксируют голову.

2. При набухающих инородных телах (бобы, горох) предварительно влить в ухо спиртовые капли 3%-ной борной кислоты; для умерщвления насекомых вливают подогретое жидкое растительное или вазелиновое масло, затем удаляют промыванием.

3. Промывание производится раствором фурацилина (1 : 5000), или калия перманганата (1 : 5000), или подогретой кипяченой водой при помощи шприца Жане (100—150 мл), на кончик которого надевается резиновая трубка. Под ухо подкладывают почкообразный или любой ватик, затем левой рукой оттягивают ушную раковину следи вверху, конец резиновой трубки подводят к задней верхней стенке слухового прохода. После этого толчкообразно, с постепенно возрастающей силой, выталкивают жидкость изнутри.

4. Промывание противопоказано при наличии перфорации (особенно сухой) барабанной перепонки и при острых воспалившихся в слуховую инородных телах. Также не следует удалять инородные тела из наружного слухового прохода пинцетом или щипцами.

Лабиринтит

Острый тимпаногенный лабиринтит — это острое, разлитое или ограниченное поражение периферических отделов слухового и вестибулярного анализаторов. Чаще всего он развивается вследствие перехода воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее.

Инфекция распространяется через лабиринт, фистулу лабиринта, а также гематогенным путем.

Этиология

В зависимости от путей проникновения инфекции лабиринтиты подразделяются на тимпаногенные, менингогенные, гематогенные.

Тимпаногенный лабиринтит может быть вызван различными микробами, которые способствовали воспалению среднего уха (это стрептококки, стафилококки, пневмококки, протей и др.).

Патогенез заболевания определяется степенью реактивности организма и вирулентности микроба, путем проникновения инфекции в лабиринт, характером воспаления, его стадий и формой острого среднего отита.

У детей острый тимпаногенный лабиринтит возникает чаще чем у взрослых как осложнение острого среднего отита. Также острое воспаление лабиринта наблюдается при скарлатинозном, коревом отите.

Обычно сначала возникает серозное воспаление. Затем возможен переход в гнойный процесс за счет проникновения гнойной микрофлоры в область лабиринта.

При остром диффузном серозном лабиринтите, как правило, слуховая и вестибулярная функции не исчезают, за счет полного сохранения первых элементов.

Гнойный разлитой лабиринтит развивается в результате прорыва гноя через овальное и круглое окна и отличается бурными клиническими проявлениями.

Клиническая картина

При остром тимпаногенном лабиринтите больные предъявляют жалобы на головокружения, тошноту, шум в ушах или резкое понижение слуха, вплоть до его потери.

Объективно обнаруживают симптомы со стороны вегетативной системы, а именно: бледность кожи, потливость, артериальную пульсу, симптомы потери равновесия — при попытке встать больной сразу падает, если не успеет ухватиться за какой-либо предмет.

При осмотре лица обращает на себя внимание симметричный нистагм. Он малокалорийный, почти всегда горизонтально-ротаторный. Повышенная температура отмечается редко, в основном наличие ее указывает на гнойный процесс в лабиринте. При гнойном тимпаногенном лабиринтите также

появляются минимальные симптомы — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и др.

Снижение слуха может быть выражено в разной степени, иногда наступает глухота, особенно при гнойной и некротической формах лабиринтита. В редких случаях имеется только ощущение шума в ухе, особенно при повороте головы.

Острый тифаногенный лабиринтит может переходить в хронический процесс или закончиться полным выздоровлением.

Неотложная помощь

Показана срочная госпитализация больного.

Оказание неотложной помощи при остром тифаногенном лабиринтите направлено на уменьшение наиболее мучительных лабиринтных симптомов:

- 1) создание абсолютного покоя;
- 2) организацию постельного режима;
- 3) в случае госпитализации транспортировка должна проводиться с сохранением покоя больного, плавная, без резких поворотов и изменений скорости транспорта. Положение больного при перевозке лучше сохранить то, при котором боли и ощущения уменьшаются, лучше всего на бок, куда направлен нистагм;
- 4) для купирования острого приступа головокружения внутривенно ввести 150 мл 15—20%-ного раствора маннита, 10—20 мл 10%-ного раствора глюкозы, внутримышечно 2 мл 2,5%-ного раствора пипольфена или 1 мл 2,5%-ного раствора амнолипа.

Мастоидит

Мастоидит — острое гнойное воспаление ячеек сосцевидного отростка. Мастоидит возникает как осложнение острого гнойного среднего отита. Чаще встречается у ослабленных людей. Существенную роль играет задержка оттока экссудата из полости среднего уха.

Этиология

Причиной возникновения острого мастоидита является проникновение инфекции в те или иные воздухоносные ячейки сосцевидного отростка. Наполнение группы воздухоносных ячеек у корня скулового отростка может привести к образованию скулового абсцесса вперед и выше ушной раковины

(эпиглоттит). Распространение процесса в сторону воздухоносной ячейки системы пирамиды височной кости ведет к развитию отита.

Возбудителями заболевания являются стрептококки, стафилококки, у детей — чаще пневмококки. Различают первичный мастоидит, возникающий при травмах, туберкулезе, сифилисе, актиномикозе, сепсисе. Вторичный мастоидит возникает как осложнение среднего отита.

Классическая картина

Характерным признаком начинающегося мастоидита является усиление боли в области сосцевидного отростка через 3—4 дня после возникновения острого среднего гнойного отита. Боль может охватывать половину головы на стороне поражения, усиливаться по ночам и особенно при надавливании на сосцевидный отросток. Внешние изменения сосцевидного отростка в большинстве случаев мастоидита довольно характерны. Появляется отечность кожи, покрывающей отросток, оттопыривание ушной раковины, вместе с сужением наружного слухового прохода. В далеко зашедших случаях при образовании абсцесса образуется фланктурирующая опухоль большей или меньшей величины, которая вызывает еще большее оттопыривание ушной раковины. Препявляются и общие жалобы: головная боль, бессонница, потеря аппетита. Температура повышается до 38—39 °С, но может оставаться субфебрильной. Отделяемое из уха становится густым, приобретает гнойный характер, увеличивается его количество.

Осложнения

Осложнениями при мастоидите могут быть остоменинг, менингит и поднадкостничная абсцесс, парез лицевого нерва, лабиринтит, внутричерепные осложнения, гнойные затеки на шею.

Неотложная помощь

При развернутой клинике необходима срочная госпитализация для проведения хирургического лечения. Обычно производится антрмастоидотомия, расширенная мастоидэктомия.

Неотложная помощь проводится в начальных стадиях заболевания и сводится к следующим мероприятиям:

- 1) проведение сухого туалета наружного слухового прохода 0,02%-ным раствором фурацилина или 1%-ным раствором протаргеста по 5 капель 3 раза в день;

- 2) при обильном и густом гное слуховой проход очищают промыванием 3%-ным раствором перекиси водорода и высушивают турундой из ваты;
- 3) затем внутрь в слуховой проход вводят 3%-ный раствор борного спирта или карбоглициериновые капли в теплом виде 2—3 раза в день. Растворы лучше вводить на турунде в наружный слуховой проход;
- 4) на область уха применяют сухое тепло, соллюкс, УВЧ;
- 5) с целью борьбы с инфекцией внутрь, внутримышечно — сульфаниламиды, антибиотики в дозах, соответствующих возрасту больного;
- 6) учитывая, что при осложнении мастоидита может возникнуть необходимость оперативного лечения, больных с мастоидитом необходимо госпитализировать в оториноларингологическое отделение.

Отит

Отит — острое воспаление уха. Различают наружный, средний и внутренний отит.

Отит наружный — воспалительный процесс наружного слухового прохода. Процесс может быть ограниченный (фурункул) и диффузный (разлитой). Диффузный (разлитой) наружный отит чаще развивается как осложнение хронического гнойного среднего отита вследствие гноетечения. Также способствовать заболеванию могут травмы кожи при грубых манипуляциях. Благоприятствующими факторами являются сахарный диабет, гипо- и авитаминозы. Ограниченный отит возникает при индурции инфекции в волосяные фолликулы и сальные железы фибрино-хрящевой отдела слухового прохода. Этот процесс может распространяться на околоушную клетчатку.

Классическая картина

Симптомы, характерные для наружного отита: зуд и боль в ухе, гноетечение, снижение слуха при выраженной инфильтрации стенок строения слухового прохода в перепончато-хрящевом отделе за счет инфильтрации стенок, опечность окружающих тканей.

Неотложная помощь

1. Промывание наружного слухового прохода дезинфицирующими растворами (раствором фурацилина (1 : 5000), калия

перманганата (1 : 5000), 3%-ным спиртовым раствором борной кислоты.

2. Затем смазываеме наружного слухового прохода 5%-ной синтомициновой эмульсией или введение на турунде 2 раза в день сока каланхоэ, оксикорта — аэротона, ларинадона, флуцинона, 1%-ной преднизолоновой эмульсии.

3. На область уха организовать сухое тепло, КУФ, УВЧ.

4. При необходимости — внутрь сульфаниламиды, антибиотики в возрастных дозировках.

Отит средний

Средний отит — воспалительное инфекционное заболевание слизистой оболочки воздухоносных полостей среднего уха. Средний отит может быть простым (катаральным) — неперфоративным и гнойным — перфоративным. Воспалительный процесс также может носить острое и хроническое течение.

Этиология

Непосредственной причиной воспалительного процесса в ухе являются различные виды патогенной микрофлоры (бактерии и вирусы). Чаще болеют дети. Проникновение инфекции происходит из полости носа и носоглотки (ринотубарно) на слизистую оболочку слуховой трубы и барабанной полости во время острых респираторных инфекций. У новорожденных отит возникает в результате попадания в среднее ухо околоплодных вод во время родов. Причинами заболевания слуховой трубы могут быть полипы полости носа, гипертрофия носовых раковин, аденоиды, заболевания придаточных пазух носа. Большое значение для перехода инфекции имеют и анатомическое строение слуховой трубы (у детей она шире и короче), ослабление иммунитета и факторы, снижающие реактивность организма (перекладенные, расстройство питания, диабет, сахарный диабет и др.). Еще один путь проникновения инфекции в слуховую трубу — гематогенный: распространение инфекции через кровь возможно при таких заболеваниях, как корь, скарлатина, туберкулез, и очень редко — в результате травмы барабанной перепонки, когда инфекция непосредственно попадает в барабанную полость.

Клиническая картина

Клиническая картина острого среднего отита характеризуется бурным развитием, выраженной общей реакцией ор-

ганглия и появлением гнойного экссудата в барабанной полости. Острое гнойное воспаление среднего уха обычно проходит в три стадии.

В I стадии заболевания (острый катаральный отит) — до перфоративной — наблюдаются сильная боль в ухе, высокая температура, изменения общего состояния.

II стадия (острый гнойный отит) — перфоративная, характеризуется появлением гноетечения из уха, стиханием боли и улучшением общего состояния.

В III стадии (затихание воспалительного процесса) — ретирационной — отмечается снижение слуха, гноетечение, боли нет.

Несколько отличается клиническая картина острого среднего отита у новорожденных и грудных детей. Чаще заболевание протекает незаметно для окружающих вплоть до появления гноетечения. У детей младшего возраста острый средний отит начинается бурно, высоким повышением температуры до высоких цифр, иногда этому предшествует озноб. Боли в ухе носят стреляющий характер (часто возникает ночью, появляется сильная головная боль). У грудных детей могут развиваться явления менингита (рвота, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига и др.). Ребенок может быть беспокойным, просыпается ночью, кричит, вертит головой, трет больное ухо о подушку, отказывается от груди, так как боль при сосании и глотании усиливается вследствие повышения давления в среднем ухе. Кроме резких болей, появляются заторможенность уха, понижение слуха, чувствительность сосцевидного отростка при надавливании.

Диагностика

Правильный диагноз может быть поставлен только при отоскопии. В I стадии определяется гиперемизированная и инфильтрированная барабанная перепонка, которая гнойным экссудатом выпячивается в сторону наружного слухового прохода. При гриппозном отите на барабанной перепонке появляются отдельные геморрагические пузырьки.

Во II стадии появляется гной в наружном слуховом проходе из-за прорыва барабанной перепонки (оторея). Выделяется жидкое, серозно-кровянистое, затем становится слизисто-гнойными и более густыми. Обычное гноетечение обычно продолжается 6—7 дней, затем прекращается, и в III стадии вид барабанной перепонки нормализуется, она вновь приобретает серый цвет, слух восстанавливается.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится между наружным и средним отитом по следующим признакам: при наружном отите выделения бывают чисто гнойными, примеси слизи не бывает; для среднего отита типично понижение слуха, для наружного — боль при дотрагивании до стенок слухового прохода, при потягивании за ушную раковину, особенно при надавливании на козелок (у взрослых), при жевании. Пульсация гноя в ухе характерна для острого среднего гнойного отита. Прогноз заболевания при своевременном лечении весьма благоприятный. Иногда протекание барабанной перепонки остается стойким, воспалительный процесс периодически возобновляется и отит принимает хроническое течение.

Острый отит может осложниться мастоидитом, менингитом, лабиринтитом и сепсисом.

Неотложная помощь

Неотложная помощь заключается в осуществлении местного лечения и общей противовоспалительной терапии.

1. До появления выделений из уха применяют капли в нос, ушные капли. При появлении выделений их применять нельзя, чтобы не вызвать ожог слизистой, так как, смешиваясь с экссудатом, они приобретают прижигающие свойства. Местно хорошо применять 3%-ный раствор борного спирта, который лучше вводить в слуховой проход на турунде, так как при таком введении не возникает резкой болезненности.

2. Для уменьшения распространения инфекции при сопутствующем рините в нос закапывают сосудосуживающие капли (нафтизин, галазолин).

3. Местно применяют тепловые процедуры (грелки, согревающие компрессы, сухое тепло, солонец, УВЧ).

4. Проводят противовоспалительную терапию. Обычно это антибиотики пенициллинового ряда или широкого спектра действия. При высокой температуре — аспирин, парацетамол, эффералган и др.

5. В период перфорирования барабанной перепонки с гноеотечением из уха проводят туалет наружного слухового прохода 0,02%-ным раствором фурацилина по 5—7 капель 3 раза в день, 1%-ным раствором протаргола по 5 капель 3 раза в день, 0,3%-ным раствором гентамицина. Обильный или густой гной хорошо удалять 3%-ным раствором борной кислоты и высушивать слуховой проход турундой с последующим введением

водных растворов или суспензий с антибиотиками и гидрокортизоновой или дексаметазоновой суспензией.

6. В случае отсутствия эффекта от лечения или затянувшегося воспалительного процесса направляет в оториноларингологическую поликлинику для проведения парацентеза.

Перихондрит ушной раковины

Перихондрит ушной раковины — развитие воспаления надхрящницы ушной раковины с вовлечением в процесс кожи наружного слухового прохода.

Этиология

Причиной возникновения чаще всего является проникновение инфекции в надхрящницу при травме, иногда при укусах насекомых, при ожогах и отморожениях. Прокалывание ушной мочки для ношения серег нередко приводит к инфицированию проделанного канала, а в дальнейшем и к перихондриту.

Возбудителем воспаления чаще всего является синегнойная палочка, а также другие виды гнойной инфекции.

Клиническая картина

Клинически, как любое воспаление, сопровождается следующими симптомами: боль, гиперемия, отечность. Ушная раковина при внешнем осмотре припухшая, неровная, бугристая, иногда появляется флюктуация. Температура тела повышается до высоких значений. При гнойном расплавлении самого хряща ушная раковина становится мягкой. При отсутствии своевременного лечения может наступить некроз хряща и его расплавление, что приведет к редкому образованию ушной раковины со значительным ее уменьшением.

Невозможная лезиона

1. Больного с перихондритом ушной раковины обязательно направить к врачу-оториноларингологу.

2. На начальных этапах воспаления можно местно прикладывать к ушной раковине примочки из буравской жидкости на этиловом спирте, организовать УВЧ-терапию.

3. При наличии синегнойной палочки внутрь эритромицин по 250 тыс. ЕД 4 раза в день.

4. При гнойном перихондрите производится вскрытие абсцесса в условиях стационара.

Серная пробка

Серная пробка — плотное темно-коричневое образование в наружном слуховом проходе, обусловленное накоплением серы (вследствие усиленной секреции серных желез) и отложенном чешуйке эпидермиса.

Иногда пробка состоит преимущественно из слущивающегося эпидермиса и носит название эпидермальная пробка. Нарушение отхождения серы возникает при узости и извилистости слухового прохода, повышенной вязкости серных масс.

Камнешлиная картина

Первоначально, пока сохраняется полость в слуховом проходе, серная пробка не вызывает жалоб на нарушение слуха. После попадания в ухо воды (при купании, мытье головы) серная пробка набухает, что приводит к внезапной потере слуха.

Могут беспокоить шум в ухе, аутофония (больной ощущает резонанс своего голоса в ухе). Диагноз основывается на данных осмотра через отоскоп.

Неотложная помощь

Неотложная помощь заключается в:

- 1) удаление серной пробки путем промывания уха с помощью шприца Жане;
- 2) перед промыванием необходимо собрать анамнез (не было ли кровотечения из уха, перфорации барабанной перепонки);
- 3) в наружный слуховой проход под давлением вводят слабый раствор перманганата калия (1 : 5000), или раствора фурацилина (1 : 5000), или подогретую до 37 °С воду; предварительно оттянув ушную раковину книзу и сверху, чтобы выпрямить слуховой проход;
- 4) под ухо подставляют ватнообразный тампик;
- 5) после промывания осушают наружный слуховой проход ватной турундой и смазывают вазелиновым маслом или любой индифферентной мазью;
- 6) если промыванием не удалось удалить серную пробку, то на 3—4 дня необходимо вводить в ухо разжижающие капли. Это может быть раствор 3%-ной перекиси водорода, 2%-ный раствор натрия гидрокарбоната, растительное масло. Через 3—4 дня повторить промывание наружного слухового прохода вышеуказанным способом;

7) в случае противопоказаний к промыванию (перфорация барабанной перепонки) больного направляют к врачу-специалисту.

Травмы уха

Травмироваться могут ушная раковина, наружный слуховой проход и барабанная перепонка. Повреждения могут носить механический, термический и химический характер.

Занятия

Причинные травм могут быть бытовые, производственные, транспортные, спортивные воздействия на ухо и ушную раковину. Чаще всего травмируется ушная раковина вследствие своего выступающего положения. Повреждения могут быть поверхностными, не требующими неотложной помощи, и значительными — при сильных ударах, укусах, ранениях колющими орудиями, при химических или термических воздействиях. При механических повреждениях возможен полный отрыв ушной раковины. Серьезной травмой ушной раковины может быть отморожение ее или травмирование химическими веществами (кислотой или щелочью).

При неосторожном туалете уха, при неправильном удалении инородных тел из наружного слухового прохода, при воздействии едких химических веществ происходит травмирование в основном слизистой наружного слухового прохода. При падении на подбородок и смещение головки нижней челюсти возможны переломы передней стенки наружного слухового прохода.

Повреждения барабанной перепонки могут быть прямыми и косвенными.

Прямые разрывы барабанной перепонки могут наступить при чистке уха спичкой, иголкой или любым острым механическим предметом или при неосторожном удалении инородного тела пинцетом или вилочком.

Косвенные разрывы барабанной перепонки возникают при переломах основания черепа, когда линия перелома проходит через волосяно-хрящевое кольцо.

Разрывы барабанной перепонки могут наступить при резком понижении или повышении давления воздуха в наружном слуховом проходе, при нырянии на глубину, при сильном ударе по уху выскользнутой ладонью, при взрывах бомб, снарядов

и т. д. Такие травмы часто бывают у водолазов и рабочих при кессонной болезни, вследствие нарушения правил подъема и спуска.

Клиническая картина

Клинические симптомы при травме уха зависят от характера травмы, размеров повреждения и сопровождающих травму уха других повреждений лица, головы, скелета.

Основными симптомами при травме ушной раковины, наружного слухового прохода являются боль, кровотечение, изменение слуха появляется при травме барабанной перепонки.

Диагностика

При наружных повреждениях за счет травмы ушной раковины, наружного слухового прохода диагноз не составляет труда: он устанавливается на основании анамнестических данных и отоскопической картины.

Определить разрыв барабанной перепонки можно по следующим признакам: неровный, рваный край перфорационного отверстия, кровоизлияния в перепонку и вытекание оскулов; через отверстие видна нормальная слизистая оболочка медиальной стенки барабанной перепонки желтоватого цвета.

Неотложная помощь

1. При механических травмах ушной раковины, наружного слухового прохода накладывают асептическую повязку и направляют на осмотр к оториноларингологу.

2. При перфорации барабанной перепонки или даже при подозрении на нее следует избегать манипуляций, способствующих инфицированию (промывания уха, удаления оскулов, вставления каких-либо капель).

3. Следует также наложить асептическую повязку и направить к оториноларингологу.

4. При термических повреждениях ушной раковины надо обработать поврежденные участки кожи 2%-ным раствором калия перманганата или 5%-ным раствором танина и наложить повязку с 0,5%-ной фурацилиновой мазью или 10%-ной синтомициновой эмульсией.

5. При отморожениях ушной раковины ее сначала согревают теплой (37 °С) водой, затем осторожно обтирают 70%-ным этиловым спиртом.

6. При образовании тушарей накладывают повязки с 0,5%-ной преднизолоновой мазью, а после их вскрытия — с антибиотиковой мазью.

7. При поврежденных барабанной перепонкой кислотой необходимо нейтрализовать остатки этого вещества путем введения в ухо 8—10 капель стерильного 2%-ного раствора натрия гидрокарбоната, а при попадании щелочи — 1%-ного раствора уксусной кислоты на 20—30 мин.

8. Затем после высушивания в наружный слуховой проход вводят турунду, смоченную 1—2%-ным раствором диоксидина.

Во избежание сужения наружного слухового прохода при травме химическими веществами необходимо сделать тампонаду наружного слухового прохода турундой, пропитанной стерильным подсолнечным или вазелиновым маслом.

Фурункул наружного слухового прохода

Фурункул наружного слухового прохода — воспаление наружного слухового прохода ограниченного характера.

Этиология

Причиной фурункула наружного слухового прохода является проникновение инфекции в волосяной мешочек и отверстие сальной железы при манипуляции в ухе пинцетом, спринцкой, палочками и т. д.

Гнойные выделения при заболевании среднего уха раздражают эпидермис наружного слухового прохода, подготавливая почву для внедрения инфекции. Предрасполагающими факторами фурункула могут быть нарушения углеводного обмена, сахарный диабет, гипо- и авитаминоз, неполноценное питание.

Клиническая картина

Основным симптомом при фурункуле наружного слухового прохода является боль. Боли отмечаются при открывании и закрывании рта, при жевании. Усиление болей по ночам приводит к потере больными сна. Слух при фурункуле наружного слухового прохода обычно не страдает. Имеются умеренное повышение температуры, припухлость и болезненность регионарных лимфатических узлов. После созревания фурункула и вскрытия его температура тела снижается, наступает улучшение. В тяжелых протекающих случаях воспалительный инфильтрат распространяется на окружающие ткани, с последующим нагноением клетчатки и образованием абсцесса.

Для решения вопроса о наличии воспалительного процесса в наружной трети слухового прохода достаточно слегка отти-

нуть ушную раковину вверх и назад или надавить на козелок, и у больного сразу же возникает сильная боль в ухе. При осмотре видны сужение крашцевого отдела слухового прохода и воспалительная инфильтрация ограниченного участка кожи. При отоскопии можно увидеть воспаленный, ограниченно возвышающийся участок кожи с серовато-желтым узелком на вершине, при вскрытии фурункула выделен гной.

Воспалительная левомея

В начальном периоде инфильтрации в наружный слуховой проход вставляют турунды, смоченные в растворе 3%-ного борного спирта, буrowsкой жидкости, 5—10%-ной левомицетиновой эмульсии. Местно организуют тепло на область уха, солонке, УВЧ.

Внутрь принимать антибиотики (эритромицин, флуклоксин — солонке, амексацилин), сульфаниламиды, при гипертермии — антипиретики (аспирин, парацетамол).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Иноородные тела гортани

Иноородные тела гортани чаще встречаются у детей.

Эпиглоттит

Причиной и механизмом попадания инородного тела является нахождение мягкого предмета или пищи в ротовой полости, которые при глубоком вдохе (особенно при испуге, плаче, крике) проникают в гортань. В гортани инородное тело застревает вследствие большого объема или неровности края. Большой частью инородные тела заклиниваются между голосовыми связками. Легко заклиниваются в голосовые связки также предметы, как рыбьи кости, булавки, гвозди, ореховая скорлупа и др.

Классическая картина

Характеризуется острым, бурным началом, так как в момент попадания инородного тела в гортань выступает спазм голосовой щели, который может привести к временной остановке дыхания и развитию асфиксии; появляется одышка, видимых слизистых оболочек и кожи лица.

Наиболее частым симптомом инородного тела гортани является приступообразный кашель. Если инородное тело с острыми краями, ранившим слизистую оболочку, то при кашле выделяется мокрота с примесью крови. Нарушение голоса или афония, наступившая внезапно, без предшествующего заболевания, свидетельствуют о наличии инородного тела в гортани, если инородное тело застревает между складками голосовой щели. При попадании инородного тела в подскладочное пространство изменений в голосе не происходит.

Самым грозным осложнением инородного тела может быть асфиксия.

Рекомендации родителям

1. Все больные с инородным телом гортани или даже подозрением на него обязательно подлежат срочной госпитализации в оториноларингологическое отделение.

2. Ни в коем случае не пытаться удалить инородное тело самостоятельно, даже в случае угрозы асфиксии.

3. При нарастающих симптомах удушья проводится все мероприятия по острой дыхательной недостаточности; в крайних, угрожающих жизни симптомах производят экстренную трахеостомию или крикотомию.

Инородные тела трахеи и бронхов

Инородные тела трахеи и бронхов — это грозное патологическое состояние. По статистике чаще встречается в детском возрасте.

Этиология

Инородные тела трахеи и бронхов разнообразны. Это подсолнечные, арбузные, тыквенные и другие семечки, кедровые орешки, зерна кукурузы, злаковые, фасоль, горох, рыбьи кости, гвозди, монеты и многие другие предметы, зависящие от географических особенностей местности, питания и привычек населения. Отмечается сезонность аспирации указанных инородных тел значительно чаще в осенние месяцы за счет массового употребления семечек подсолнуха и т. д. Чаще всего инородные тела попадают в дыхательные пути детей, оставшихся без присмотра.

Клиническая картина

Начало заболевания острое: появляется длительный многократный приступообразный «лающий», мучительный кашель,

нередко переходящий в рвоту. Иногда такие приступы кашля напоминают коклюш. У маленьких детей уже в первые часы поднимается температура, дети школьного возраста иногда отмечают тупую загрудинную боль.

Инородные тела могут перемещаться в трахею, но иногда фиксируются на коже в бронхах. Перемещение (баллотирование) инородного тела можно прослушать стетофонендоскопом в виде «хлопанья» при дыхании. Иногда оно слышно на расстоянии. При перкуссии легких отклонений в норме не отмечается, а при аускультации определяются сухие и влажные хрипы. Дальнейшее развитие симптомов во многом зависит от расположения инородного тела, его величины, формы и способности к набуханию. Полные инородные тела, например трубки, мундштуки и др., не проявляются резкими признаками удушья. Разбухающие инородные тела (фасоль, бобы, горох), увеличиваясь в объеме, могут привести к удушью. При этом физикальные данные быстро меняются. Состояние больных с инородным телом, фиксированным в трахее, бывает очень тяжелым: дыхание учащено и затруднено, наблюдаются западение углубленных мест грудной клетки, цианоз. Больной занимает вынужденное положение, при котором ему легче дышать. Голос обычно не изменен. При перкуссии отмечается коробочный звук над всей поверхностью легких, аускультативно определяется ослабление вентулярного дыхания с обеих сторон.

Если инородное тело попадает в область бифуркации бронхов, оно может вызвать полную обтурацию входа в главные бронхи, и, соответственно, развивается ателектаз легких. При неполной закупорке просвета бронхов клинически проявляется острый воспалением легких.

Очень часто встречаются случаи нераспознанных инородных тел глубоких дыхательных путей. Это зависит от величины, формы и свойства инородного тела. Причинные нераспознаваемости инородных тел могут быть:

- 1) неточно собранный анамнез;
- 2) ожидание самопроизвольного извлечения (выкашливания);
- 3) скептическое отношение к предположению о наличии инородного тела во время сбора анамнеза;
- 4) диагностические ошибки (установка таких диагнозов, как бронхиальная астма, бронхит, пневмония и т. д.);

Э) необоснованное предположение, что инородное тело попало в пищевод, а не в трахею при отсутствии клинических проявлений.

Прогноз при инородных телах трахеи и соответственно бронхов зависит от возраста пациента, характера инородного тела, от общего состояния больного и промежутка времени, прошедшего от момента попадания инородного тела до его извлечения.

Невозможное лечение

При наличии инородного тела в трахее и бронхах больного экстренно госпитализируют в оториноларингологическое отделение. При транспортировке обеспечивают максимальный покой (нельзя разговаривать, ходить, делать резкие движения, больного не следует кормить).

При баллотнрующемся инородном теле транспортировать пациента лучше в положении сидя.

Ларингит острый

Ларингит — острое катаральное воспаление слизистой оболочки. Может быть самостоятельным заболеванием или одним из проявлений острого респираторного заболевания (чаще паратрипта, гриппа) или некоторых инфекций, в частности дифтерии.

Этиология

Возбудителями воспалительного процесса слизистой гортани могут быть вирусы и бактерии (стрептококки, стафилококки, пневмококки, дифтерийная палочка и др.).

Предрасполагающими факторами могут быть: бытовые и профессиональные вредности, переохлаждение, перенапряжение голоса, отсутствие носового дыхания, сильный кашель.

Классическая картина

Заболевание развивается постепенно — с ощущения сухости, саднения, першения в гортан, появления охриплости голоса. Температура нормальная или субфебрильная. Нередко появляется сухой кашель, иногда с неприятным отделением мокроты. Продолжительность заболевания 5—7 дней с исходом в выздоровление.

Диагностика

Диагностика заключается в характерной симптоматике и осмотре через ларингоскоп. При ларингоскопии выявляется

генерализованная гиперемия и отечность слизистой оболочки гортани. Иногда эти изменения могут быть только на голосовых связках в подслизистом пространстве.

Слизистая оболочка гортани покрыта слизистым или слизисто-гнойным секретом. Голосовые связки при фониции смыкаются не полностью.

Немаловажна лямпа

1. Прежде всего назначение голосового режима больной не должен разговаривать или максимально ограничить разговорную речь.

2. Исключить раздражение слизистой оболочки гортани острой пищей, загрязненным и холодным воздухом.

3. Питье горячего молока с «боржоми» или 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната в разведении 1 : 2.

4. Паровые ингаляции с противовоспалительными эфирными травами (шалфей, ромашка), а также щелочно-масляные ингаляции.

5. Отвлекающие тепловые процедуры: горчичники, ножные горячие ванны, фитинпроцедуры с помощью УФО, соллюкс, УВЧ на область гортани.

6. При кашле отхаркивающие средства (либексин, бромгексин, настой алтея, инкационал и др.).

Отек гортани

Отек гортани — отек слизистой гортани и подслизистого пространства.

Этиология

Причинами отека гортани могут быть травма слизистой оболочки глотки или гортани, острые инфекционные заболевания, заболевания сердечно-сосудистой системы и почек, аллергические процессы по типу отека Квинке.

Коллатеральный отек — при патологических изменениях в шейных лимфатических узлах, в щитовидной железе, при паратонзиллярном абсцессе, флегмоне шеи. Кроме того, отек гортани может быть при остром, особенно флегмонозном ларингите, новообразованиях глотки и гортани.

Клиническая картина

Клинические симптомы зависят от локализации и степени выраженности отека. В легких случаях они могут лишь свестись к ощущению нехватки, умеренных болей в горле, при гло-

тания. При значительной отечности эти жалобы усугубляются вплоть до развития затрудненного дыхания. Нередко возникает стенозирование просвета гортани, которое сопровождается ухудшением общего состояния, отмечается частый пульс, диспноэ, снижение артериального давления, появляется упорный кашель. Отек наружного кольца гортани проявляется болями в горле, отдающими в ухо.

Дифференциал

Дифференциал в основном сводится к проведению ларингоскопии, имеет значение и клиническая симптоматика.

Неотложная помощь

1. Больные с отеком гортани или даже при подозрении на него обязательно должны быть госпитализированы в оториноларингологическое отделение.

2. На ранних стадиях неотложная помощь сводится к устранению причины отека.

3. Организация холода на область шеи (пухляк со льдом или холодной водой, глотание кусочков льда).

4. Отвлекающие процедуры (горчичники, ножные ванны).

5. При аллергическом отеке — антигистаминные (десонгвализирующие) препараты, кортикостероиды.

6. При нарастании острой дыхательной недостаточности — соответствующая терапия вплоть до трахеостомии.

Стеноз гортани

Стеноз гортани (ларингостеноз) — обтурация, сужение просвета гортани, приводящее к затруднению или полной утрате ее проходимости для воздуха. Различают острый стеноз — возникающее быстро, в течение нескольких секунд, минут, часов затруднение дыхания через гортань, и хронический стеноз, развивающийся в течение недель, месяцев или лет. Ларингостеноз может быть врожденным (при увеличении щитовидной железы, тератоме) или вызван другими образованиями, расположенными вблизи гортани, или патологическими изменениями внутри гортани. Приобретенный ларингостеноз является результатом заболевания или повреждения самой гортани, а также симптомом некоторых инфекционных заболеваний.

Этиология

Причинами стеноза гортани может быть отек — невоспалительный (аллергический) и воспалительный (ларингит, сини-

том инфекцией). Может быть рефлекторный спазм голосовых складок при забросывании нервной системы, психоэмоциональном стрессе. Ларингоспазм может возникать при обтурации просвета гортани инородным телом, появившимся в виде (орех, семечко, бусинка и т. д.), или поступившими в гортань вязкой мокротой, рвотными массами, фибринозными пленками, кровью, а также сдавления гортани патологическими образованиями (абсцессы, новообразования, инфильтрат), рубцовых изменениях при неправильно наложенной трахеостоме. Может возникнуть в случае трахеостомии при плохом уходе или неправильно сделанной. В случае стеноза трахеи иногда может развиться ларингостеноз. У детей ларингостеноз может быть следствием ларингоспазма (при спазмофобии) и ряда инфекционных заболеваний (ложный круп).

Клиническая картина

В клинической картине стеноза гортани различают 4 стадии.

I стадия — компенсация. Она характеризуется углублением и ускорением дыхательных движений, расширением дыхательной паузы. В этой стадии одышка проявляется при ходьбе, в покое же недостаточности дыхания нет.

II стадия — неполная компенсация. При ней в акт дыхания включаются вспомогательные группы. У больного происходят взгнывание над- и подключичных ямок, межреберных промежутков, расдувание крыльев носа, появляется стрidor (шумное дыхание), бледность кожи и слизистых оболочек губ и век.

III стадия — декомпенсация. Дыхание поверхностное, частое. Больной принимает вынужденное положение сидя, с запрокинутой головой. Стридор выражен еще резче. Гортань делает максимальные усилия, напряжение дыхательных мышц становится максимальным. Лицо больного краснеет, покрывается холодным потом. Больной возбужден.

IV стадия — терминальная (афиксия). У больного учащается дыхание, делается поверхностным. Падает сердечная деятельность, пульс становится то частым, то, наоборот, редким. Нарастают цианоз и похолодание губ, кончика носа, пальцев рук. Расширяются зрачки, развивается сонливость, наблюдается потеря сознания, непроизвольное отхождение мочи и кала. Терминальные судороги.

Диагностика

Обычно не представляет затруднений и основывается на данных анамнеза, жалобах больного, результатах наружного

осмотра, исследование органов дыхания, проведении ларингоскопии, специальных исследований — дыхательных функциональных проб, рентгеновографии, ларингоскопии гортани, а также бронхоскопии.

Воспалительные процессы

Больные с острыми стенозами гортани обязательно должны быть госпитализированы в специализированное отделение стационара. При угрозе отека в III и IV стадии стеноза немедленно производится трахеостомия. В случае остановки дыхания проводится искусственная вентиляция легких.

Травмы гортани

Травмы гортани — это повреждения гортани различными факторами. Различают ушибы, переломы подальнейшей кости, повреждение хрящей гортани и ранения.

Анамнез

Причинами повреждения гортани могут быть механические, химические и термические факторы. Травмы гортани различаются как открытые, так и закрытые, а закрытые делятся на наружные и внутренние. Открытые травмы чаще всего возникают при огнестрельных ранениях или механическом повреждении острыми предметами и сочетаются с повреждениями других органов.

Закрытые наружные травмы гортани чаще бывают изолированными и происходят от сдавления руками, веревкой, ушибами при падении на твердый выступ, а также от ударов тупым предметом.

Внутренние травмы гортани могут происходить от механического воздействия инородного тела, а также при медицинских неосторожных манипуляциях (при интубации, ларингоскопии или эндотрахеальном наркозе).

Термические повреждения возможны при воздействии пара, горячей жидкости, а химические — при проглатывании слезы горчицы.

Клиническая картина

При открытых повреждениях гортани и сопровождаении проникновением воздуха в подкожную клетчатку образуется подкожная эмфизема. При этом контуры шеи сглаживаются, при опутывании отмечается хруст (крепитация), из раны выходит воздух (высшая кровь). Всегда происходит затруднение

дыхания и глотания. В тяжелых случаях нарастает симптоматика острой дыхательной недостаточности, вплоть до асфиксии.

При закрытых повреждениях, при небольшом механическом воздействии кливических изменений нет, визуально меняется припухлость и гиперемия подлежащих тканей. При более сильном механическом воздействии может произойти изменение формы и положения отдельных хрящей, рвливается кровоподтеки, удушье. Большой тернет голос. При инородных телах и механических вмешательствах функциональных расстройств гортани не происходит. На месте повреждения имеются кровоизлияния, нарушается целостность слизистой оболочки. Иногда на месте поражения визуально просматривается отечность тканей.

При термических и химических ожогах выступают изменения голоса, дыхания за счет поражения вестибулярного отдела гортани. При осмотре отмечается местное поражение слизистой оболочки — гиперемия, отек, образование фибринозного налета.

Осложнения

Осложнениями травмы гортани являются асфиксия, стеноз гортани, а также токсическое поражение почек, которые могут привести к летальному исходу.

Рекомендуемая литература

1. Все больные с травмами гортани должны быть госпитализированы в порядке скорой помощи.
2. При транспортировке пострадавшему необходимо обеспечить максимальный покой в положении сидя или полусидя.
3. На догоспитальном этапе проводится мероприятия по остановке кровотечения, обеспечению дыхания, проведению противошоковой терапии.

Глава 10. Острые отравления

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Отравление — это патологическое состояние, возникающее при воздействии на организм ядовитых веществ.

При попадании в организм различных ядовитых веществ в токсических дозах развиваются нарушения жизненно важных функций и создается угроза жизни человека.

Отравлением, или интоксикацией, называется патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда. В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций и создать угрозу для жизни. Отравления следует отличать от энцефалопатии (при недостаточности функций почек, печени) и инфекционной интоксикации. Острые отравления рассматривают как химическую травму, развивающуюся вследствие индренния в организм токсической дозы чужеродного химического вещества.

К настоящему времени зарегистрировано более 300 видов химических отравлений. Острые бытовые отравления происходят в результате случайного (около 80%), реже — умышленного (около 18%) приема веществ, обладающих высокой токсичностью. Не исключена возможность отравлений на производстве (около 2%). Интоксикация определенными веществами могут вызвать тяжелые и опасные нарушения функций жизненно важных органов и систем. Высокая смертность отмечается при отравлении метиловым спиртом, окисью углерода, уксусной кислотой, некоторыми лекарственными препаратами.

Наиболее распространены бытовые отравления, которые обычно возникают вследствие несчастных случаев и при

ошибочном приеме внутрь различных ядов (химикатов, инсектицидов, медикаментов наружного применения, ядовитых растений, недоброкачественных пищевых продуктов и других веществ). К случайным отравлениям относится также интоксикация, развившаяся при укусах ядовитыми насекомыми и змеями. Часто встречаются отравления алкоголем и его суррогатами. Реже наблюдаются умышленные отравления психически неуравновешенными лицами. Возможны случаи медленных отравлений в лечебных учреждениях при ошибках в дозах лекарств или путях их введения в организм. Опасность отравлений заключается в том, что развиваются они внезапно, быстро прогрессируют и тяжело протекают, возникают нередко в случайной обстановке, что затрудняет диагностику и оказание помощи. Успех лечения зависит от знания причины отравления, но даже при поражении «неизвестным ядом» знание общих принципов оказания неотложной помощи и умение медицинского работника в большинстве случаев спасают жизнь пациента. В медицинской практике широко используется классификация экзогенных отравлений, основанная на способах поступления токсического вещества в организм, что во многом определяет последовательность действий при оказании первой помощи и исходе интоксикации.

Пути поступления токсических веществ в организм различны: через рот (желудочное отравление); через дыхательные пути (ингаляционные отравления); через незащищенные или поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (дерматаные отравления); отравления путем инъекций; отравления при введении ядов в прямую кишку, влагалище, слуховой проход. Начальные признаки отравления обычно зависят от пути поступления яда в организм: при его проглатывании отмечается тошнота, повышенное слюноотделение, неприятный вкус во рту, боль в подложечной области. При попадании яда в глаза наблюдаются слезотечение, покраснение конъюнктивы, резь в глазах; при ингаляционном поступлении отмечаются першение в горле, явления ларинготрахеита; зуд кожи, ее покраснение, сыпь возникают при кожных аппликациях токсического вещества. Многие яды могут внедриться в организм одновременно несколькими путями, особенно жеромстворными.

Клиническая классификация отравлений предусматривает особенности их клинического течения: различают острые

и хронические отравления. Острые отравления возникают при однократном поступлении в организм яда и характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами. Хронические отравления развиваются при длительном, часто прерывистом поступлении ядов в малых, зачастую субтоксических (посттоксических) дозах, когда заболевание начинается с неспецифических симптомов, отражающих нарушение функций преимущественно нервной или эндокринной системы. Выделяют и более редкие полострые отравления, когда при однократном введении яда в организм клиническое развитие отравления замедленно.

По тяжести определяют легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые и смертельные отравления.

Классификация острых отравлений

Единой классификации острых отравлений нет. На практике используются различные классификации отравлений: по названию токсического вещества, вызвавшего отравление (отравление дихлофосом, мышьяком); по названию группы, к которой относится токсический агент (отравление кислотами); по принципу их действия на организм (прижигающие) и др. Широко применяется классификация токсических веществ по названию целого класса различных химических веществ, отражающая их практическое применение.

Классификация токсических веществ по их классу

1. Промышленные яды, используемые в производстве: органические растворители (дихлорэтан), красители (анилин), химические реагенты (метильовый спирт), топливо (бутан) и др.

2. Ядохимикаты, используемые в сельском хозяйстве: пестициды (гексахлоран), инсектициды (дихлофос), гербициды, дефолианты и др.

3. Лекарственные средства.

4. Бытовые химикаты, используемые для ухода за одеждой, мебелью, автомобилями; средства личной гигиены и косметики; пищевые добавки (уксусная кислота).

5. Биологические растительные и животные яды — яды растений, грибов, животных и насекомых.

6. Боевые отравляющие вещества (зарин, зоман, фосген, иприт и др.).

В зависимости от токсичности выделяют чрезвычайно токсичные, высокотоксичные, умеренно токсичные и малотоксичные яды.

Практическое значение имеет классификация ядов по их токсическому действию на организм — токсикологическая.

Токсикологическая классификация ядов

1. Вещества нервно-паралитического действия вызывают бронхоспазм, судороги, судороги. К ним относятся фосфорорганические инсектициды (хлорофос, дихлофос), боевые отравляющие вещества (зарин).

2. Вещества, оказывающие кожно-резорбтивное действие, вызывают двойной эффект: местная воспалительная реакция сочетается с общетоксическим резорбтивным действием. К таким ядам относятся боевые отравляющие вещества (иприт, люизит), укусовая кислота, дихлорэтан, гексохлоран, ртуть (сулема), мышьяк и его соединения.

3. Вещества, оказывающие общетоксическое действие, вызывают судороги, отек мозга, кому, параличи. К ним относятся алкоголь и его суррогаты, угарный газ, синильная кислота, боевые отравляющие вещества (хлорцик).

4. Вещества удущающего действия вызывают токсический отек легких. Такое действие оказывают боевые отравляющие вещества (фосген, дифосген), окислы азота.

5. Вещества слезоточивого и раздражающего действия вызывают раздражение наружных слизистых оболочек. К ним относятся пары крепких кислот и щелочей, боевые отравляющие вещества (типa CS), хлортверин.

6. Вещества психотического действия вызывают расстройства психической активности, нарушения сознания, галлюцинации. Это наркотики (кокаин, героин, препараты опия), апролин, боевые отравляющие вещества.

Классификация ядов по избирательной токсичности позволяет указать на главную их опасность для определенного органа или системы организма.

Классификация ядов по избирательной токсичности

1. Сердечные яды вызывают нарушения ритма сердечной деятельности, развитие токсической дистрофии сердечной мышцы. К ним относятся сердечные гликозиды (дигоксин, дигиталис), трициклические антидепрессанты (амитриптилин),

некоторые растительные (черевица, аконит) и животные яды (тетрадоксин), соли бария и калия.

2. Нервные яды вызывают нарушения психической активности, токсическую кому, параличи. В роли нервных ядов могут выступать психофармакологические средства — наркотики, снотворные, транквилизаторы, алкоголь и его суррогаты, угарный газ, фосфорорганические соединения.

3. Печеночные яды вызывают тяжелые нарушения функции печени. К ним относятся ядовитые грибы (бледная поганка), хлорированные углеводороды (дихлорэтан) и др.

4. Почечные яды оказывают преимущественно токсическое действие на почечную ткань, вызывая токсическую нефропатию. Почечно-токсическим действием обладают этиленгликоль, соединения тяжелых металлов.

5. Кровяные яды вызывают нарушения свертывания крови и транспорта гемоглобина. Таким действием обладают нитриты, анлины и его производные, пантотевая кислота.

6. Желудочно-кишечные яды вызывают токсический гастроэнтерит (воспаление желудка и тонкого кишечника). Преимущественным воздействием на пищеварительный тракт обладают соединения тяжелых металлов и мышьяка, крепкие кислоты и щелочи.

7. Легочные яды вызывают токсический отек легких. К ним относятся окислы азота, фостен (боевое ослепляющее вещество).

Лечение лекарственных растениями было и остается весьма популярным. К сожалению, существует неправильное представление о том, что лечение травами совершенно безопасно.

Классификация ядовитых растений

1. Растения, вызывающие преимущественное поражение нервной системы: аконит (борец, голубой лютик, носык-кульский корень); белена; белладонна (красавка); болиголов пятнистый; волх ядовитый (водяной болиголов, водяной омет); дурман; конопля индийская; табак; чина посевная; чистотел; чемерица (рытвинный орех).

2. Растения, вызывающие преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта: болиголов; волхья лыко; клещевина (турецкая конопля, касторка); крушина; молочай; паслен.

3. Растения, вызывающие преимущественное поражение сердца: ландыш; наперстянка; чемерица.

4. Растения, вызывающие преимущественное поражение печени: гелiotроп; горчак розовый; крестовик.

5. Растения, вызывающие преимущественное поражение кожи: борщевик; крапива.

Отравления растениями возможны в результате многих причин: наиболее часто к интоксикации приводит самолечение, сбор трав неподготовленными лицами, сбор трав в экологически неблагоприятных местах, в том числе вдоль автомобильных дорог.

Классификация отравлений по причине и месту их возникновения

Случайные отравления:

- 1) производственные;
- 2) бытовые: самолечение, передозировка лекарств, алкогольная или наркотическая интоксикация;
- 3) медицинские ошибки.

Преднамеренные отравления:

- 1) криминальные: с целью убийства, как способ приведения в беспомощное состояние;
- 2) суицидальные (самоубийство).

Общие принципы диагностики острых отравлений

Диагностика острых экзогенных отравлений включает:

- 1) методы клинической диагностики, основанные на данных анамнеза (история отравления), результатах осмотра места происшествия и изучении клинической картины заболевания для выделения специфических симптомов интоксикации;
- 2) данные лабораторной токсикологической диагностики, количественное и качественное определение (идентификация) токсических веществ в биологических средах организма (в крови, моче, слюве, сперме, слюноотделительной жидкости);
- 3) патоморфологическую (патологоанатомическую) диагностику; обнаружение специфических постмертальных признаков отравления (проводится судбно-медицинским экспертом).

Нередко сама диагностика отравления, а тем более его вида, затруднена в первый момент осмотра больного. Однако в большинстве случаев острых отравлений при внимательном изуче-

нии клинической симптоматики, анамнеза и сведений с места происшествия можно ориентировочно установить вид токсического вещества, вызвавшего отравление (алкоголь, слезотворные, прижигающие жидкости). Это имеет большое значение для неотложной клинической и последующей лабораторной диагностики острых отравлений.

Следует учитывать, что острые отравления относятся к несчастным случаям, которые почти всегда имеют совершенно определенное время и место. Уточнение этих параметров может оказаться решающим не только в определении диагноза, но и в назначении экстренных лечебных мероприятий. Однако значение анамнестических данных не следует переоценивать, особенно при суицидальных (попытка самоубийства) отравлениях, когда пострадавшие могут скрывать время и вид принятого токсического вещества или просто не знать его точное название.

При диагностике острых отравлений, особенно у больных в коматозном (бессознательном) состоянии, важны тщательный осмотр места происшествия, обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химических или лекарств, запахи химических веществ, характер рвотных масс). Лекарства и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с больным по месту его госпитализации.

Таким образом, на месте происшествия необходимо установить причину отравления, выявить по возможности вид токсического вещества, его количество и путь поступления в организм, время отравления, концентрацию токсического вещества в растворе или дозу принятого (введенного) лекарственного препарата. Эти сведения сотрудники скорой медицинской помощи или другие лица, оказывающие первую помощь (сотрудники МЧС), должны сообщить врачу стационара, куда госпитализирован пострадавший.

Основные ключевые доказательства отравлений

В зависимости от вида и количества попавшего в организм яда клиническая картина острых отравлений может развиваться очень быстро, с бурным прогрессированием функциональных расстройств, приводящих к смерти, или медленно — с посте-

появляемым отдельными симптомами и развитием характерного для данного отравления симптомокомплекса в течение нескольких часов или дней. В связи с избирательностью токсического действия многих ядов в клинической картине отравления могут преобладать симптомы поражения отдельных систем — нервной, дыхательной, пищеварительной, сердечно-сосудистой и т. д. (табл. 18).

Таблица 18

Симптомы и признаки отравления

Показатель	Вещества, вызывающие отравление
Кожа	
Сухая	Антихолинэргические средства
Водяная	Симптономиметика, инсулин, антиаритмики, фенотиазины, ФЭС, ХОЗ
Розовая до красного	Ртуть, стрихнин, дифентилэтиламин, алкоголь, цианиды, барбитураты, СО (железистый)
Желтая	Четыреххлористый углерод, парацетамол, нафталин, бледная поганка, зеленые бобы, желтый фосфор, мышьяк
Цианоз	Нитраты, анилиновые красители, фенацетин, бензокаин, нитробензол
Слизистая оболочка полости рта	
Сухая	Атропин
Слизистая	Мышьяк, ртуть, мухомор, ФЭС
Глаза	
Маслообразное	Бронзды, магний, транквилизаторы, нейролептики, барбитураты
Подергивание мимических мышц	Препараты меди, ртути, фенотиазины
Температура тела	
Понижена	Алкоголь, барбитураты, седативные средства, каротины, антидепрессанты, клофелин, бета-адреноблокаторы
Повышена	Атропин, салицилаты, амфетамины, монофенлин, кокаин
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	
Снижена	Дигоксин, паретикас, ФЭС, СО, цианиды, клофелин, бета-адреноблокаторы

Показатель	Вещества, вызывающие отравление
Повышена	Алкоголь, амфетамины, симпатомиметики, атропин, трициклические антидепрессанты, аминафалин, салицилаты, кокаин
Артериальное давление (АД)	
Снижено	Валериана, шалфей, жасмин, барбитураты, аминафалин, клонидин, наркотики
Повышено	Амфетамины, трициклические антидепрессанты, антигистаминные средства, атропин
Частота дыхательных движений (ЧДД)	
Безизменено	Алкоголь, барбитураты, наркотики, клонидин, седативные средства
Тампико	Амфетамины, барбитураты, СО, метанол, салицилаты, ФФС
Глаза	
Сужены зрачки	Опиаты, ФФС, мухомор, алкоголь, барбитураты, фенилэфрин, никотин, симпатолитики, кофеин
Расширены зрачки	Амфетамины, антидепрессанты, атропин, ботулинический, барбитураты, бензидин, кокаин, метанол, ЛСД, фенилэфрин, угарный газ, цианиды
Настая	Мухомор, ботулинический, фенотиазины
Цвет мочи	
Беловатая	Металловой селен
Черная	Анилин, нафталин
Красно-бурная	Бензолдиоксины, фенолфталеин, салицилаты
Желто-зеленая	Рибофлавин
Цвет рвотных масс	
Фиолетовый	Калий перманганат, соли кобальта
Голубой	Соли меди
Желтый	Пикриновая кислота
Ярко-красный	Азотная кислота
Кофейной гущи	Препараты железа
Коричневый	Силициевая кислота

Показатель	Вещества, вызывающие отравление
Защита	
Ацетона	Ацетон, метанол, фенол, салицилаты
Чеснока	Мышьяк, фосфор, таллий, ФОС
Горького миндаля	Цианиды
Алкоголя	Этанол
Основные проявления острых отравлений	
Косми	Открыты, седативные средства, антигипертензивные средства, алкоголь, салицилаты, СО, ФОС, клонодин, бромиды, бензодиазепины
Бред/галлюцинации	Алкоголь, галлюциногены, белладонна, антигипертензивные средства
Судороги	Алкоголь, амфетамин, кокаин, антигипертензивные препараты, антидепрессанты, клонодин, салицилаты, анксиолитики, стрихнин, ФОС
Атаксия	Алкоголь, барбитураты, СО, тяжелые металлы, органические растворители, углеводороды, снотворные средства
Параличи	Ботулизм, тяжелые металлы, органические растворители, углеводороды, снотворные средства

Токсические поражения нервной системы

В клинической картине острых отравлений почти всегда много разнообразных психических и неврологических симптомов. Они развиваются вследствие прямого токсического воздействия ядов на различные структуры центральной и периферической нервной системы (экзогенный токсикоз) или в результате поражения внутренних органов (прежде всего паренхиматозных — печени, почек) и систем организма, ответственных за детоксикацию — выведение ядов (эндогенный токсикоз).

При острых отравлениях преобладает нарушение психомоторной активности, которые развиваются в определенной форме, последовательности и направленности. Снижение и повышение психомоторной активности могут чередоваться в зависимости от вида, тяжести и периода отравления. Наиболее замет-

ными в неврологической картине острого отравления часто являются соматовегетативные расстройства — симметричные изменения величины зрачков (сужение — мидриаз, расширение — миоз), нарушение секреции потовых, слюнных и бронхиальных желез, расстройства терморегуляции. Наиболее тяжелым клиническим проявлением психоневрологических расстройств при острых отравлениях является токсическая кома и острый энцефалопатический синдром, которые относятся к критическим состояниям и требуют незамедлительного и интенсивного лечения. Почти у всех больных с тяжелыми психоневрологическими расстройствами в периоде реконвалесценции (выздоровления) наблюдается астенический синдром (астения — бессонница, слабость) с явлениями раздражительной слабости, эмоциональной лабильности, повышенной утомляемости, снижением аппетита.

Токсическая кома чаще развивается при отравлении токсическими веществами наркотического (психотропного) действия, угнетающими центральную нервную систему. Под воздействием наркотических веществ снижается потребление кислорода мозговой тканью. Кора головного мозга наиболее чувствительна к гипоксии (недостатку кислорода), поэтому пострадавший быстро теряет сознание.

Токсические поражения сердечно-сосудистой системы

Нарушение функций сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях рассматривают как результат токсической травмы, проявляющейся расстройством ее регуляции. Характерны изменения артериального давления, нередко развиваются коллапсы как проявления острой сердечно-сосудистой недостаточности, снижение сократительной способности миокарда (сердечной мышцы), нарушения сердечного ритма и проводимости.

Токсические поражения желудочно-кишечного тракта

Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются диспепсическими расстройствами: тошнотой, рвотой, жидким стулом, кишечными и желудочными кровотечениями, разнообразными болями в животе.

Рвота может привести к аспирации (вдыханию) желудочно-кишечного содержимого в трахею и бронхи и развитию аспирационной пневмонии.

Токсические поражения органов дыхания

При поражении органов дыхания часто наблюдается острая дыхательная недостаточность. Причиной развития острой дыхательной недостаточности при отравлениях является аспирационно-обструктивный (обструкция — закупорка) синдром (повышенная секреция бронхов — бронхоррея, повышенная секреция слюны — саливация, спазм гортани — ларингоспазм, отек голосовых связок).

Нарушена функция печени и почек обнаруживаются более чем в 30% случаев острых отравлений.

Особенности оказания неотложной помощи при отравлениях

Все пострадавшие с клиническими признаками отравлений подлежат экстренной госпитализации (при возможности — в токсикологические отделения больницы).

Особенности неотложной помощи при острых отравлениях включают:

- 1) по возможности установление причины отравления и вида токсического продукта, его количества, пути и времени поступления в организм;
- 2) прекращение дальнейшего поступления яда в организм;
- 3) обеспечение ускоренного выведения токсического вещества из организма (активная детоксикация);
- 4) проведение инфузионной терапии (введение противоядий);
- 5) симптоматическая терапия;
- 6) профилактика и лечение осложнений.

При ингаляционном поражении пострадавшего удаляют из зараженной атмосферы (при возможности используют противогаз или респиратор), освобождают от стесняющей одежды, обеспечивают проходимость дыхательных путей. При попадании яда на кожу с пострадавшего снимают одежду, обильно смывают кожу теплой (не горячей) проточной водой. При отравлениях токсическими веществами, принятыми внутрь, обязательным и экстренным мероприятием является промывание желудка через зонд. Эффективность его заметно снижается по мере увеличения срока, прошедшего с момента отравления. Однако промывание желудка следует проводить и позже, так как некоторые яды выделяются в полость желудка на протяжении суток и более. Если зонд ввести невозможно, прибегают к «ресторанному» способу промывания желудка: рвота

вызывается раздражением корня языка и задней стенки глотки после приема 3—4 стаканов воды. Вызывание рвоты противопоказано при отравлениях прижигающими ядами (кислоты, щелочи). При рвоте у больного необходимо максимально облегчить его состояние. Для этого пациента удобно усаживают, закрывают грудь клеенкой, подносят ко рту чистый лоток, ставят рядом таз или ведро. Если имеются съемные зубные протезы, их извлекают. Если больной ослаблен, его укладывают на бок, голову поворачивают так, чтобы рвотные массы не попадали в дыхательные пути. Во время рвоты необходимо находиться около пациента. После окончания рвоты пациенту дают прополоскать рот водой и дают полотенце. Промывание желудка путем вызывания рвоты является наиболее простым и доступным методом активной детоксикации. Достоинство метода заключается в его доступности и возможности осуществлять на месте происшествия.

Зондовое промывание желудка производится толстым желудочным зондом длиной 1—1,5 м, свободный конец которого соединяется с воронкой емкостью до 1 л. Также требуются кувшин с водой, клеенчатый фартук, ведро для слива промывных вод. Больной садится на стул, плотно прислонившись к стенке, слегка наклонив голову вперед и разведя колени, между которыми устанавливают ведро или таз. Грудь больного покрывают фартуком или простыней. Медицинская сестра встает справа от больного, просит его раскрыть рот и вводит зонд за корень языка. После этого больной закрывает рот и производит глотательные движения, медицинская сестра проталкивает зонд по пищеводу. При попадании зонда в гортань больной кашляет, задыхается. В этом случае зонд извлекают и снова вводят. Зонд вводится на длину, равную расстоянию от пупка до зубов плюс 5—10 см.

При зондовом промывании желудка, следует помнить: содержимое желудка и первые порции промывных вод необходимо направлять на исследование.

Сначала воронку держат на уровне колен больного, чтобы в желудок не попал воздух. Затем в нее начинают наливать раствор, постепенно поднимая воронку выше уровня рта, и желудок наполняется водой. Когда вода доходит до горлышка воронки, ее опускают до уровня колен больного и, подождя наполнения воронки содержимым желудка, опрокидывают воронку над тазом или ведром. Как только жид-

кость перестанет вытекать из воронки, ее вновь наполняют водой и повторяют процедуру до тех пор, пока промывная вода не станет чистой. Обычно для этого требуется 8—10 л воды. Ослабленным пациентам промывание желудка делают лежа в положении на боку, а голову укладывают высоко и поворачивают набок, чтобы промывная жидкость не попала в горло. Промывание желудка производится водой, имеющей температуру 18—20 °С, порциями по 300—500 мл. При тяжелых формах отравления промывание желудка проводят повторно 3—4 раза в сутки. По окончании первого промывания желудка через зонд следует ввести слабительное (100—150 мл 30%-ного раствора сульфата натрия или 1—2 ложки вазелинового масла).

При отравлениях протравившими жидкостями промывание желудка проводят малыми (250 мл) порциями холодной воды после предварительного введения сильных анальгетиков (промедола, морфина). Нейтрализация в желудке кислот раствором щелочи неэффективна, а применение с этой целью соды противопоказано из-за опасности расширения желудка образующимся углекислым газом. При химических ожогах желудка слабительные средства не вводят, дают внутрь льдагаль в количестве 50 мл. Для абсорбции находящихся в желудочно-кишечном тракте токсических веществ применяют активированный уголь с водой в виде кашицы по одной столовой ложке внутрь в общем количестве 80—100 мл после промывания желудка. После промывания желудка рекомендуется обильное питье (вода, минеральная вода без газа).

Для постановки очистительной клизмы пользуются кружками Эсмарка (резиновыми и эмалированными) емкостью 1,5—2 л. На конце трубки находится кран, перекрывающий ток жидкости. Наконечник должен быть ровным, с шельмом краем; его перед употреблением кипятят и хранят в банке с дезинфицирующим раствором. Пациент укладывается на левый бок с согнутыми и поджатыми к животу ногами. Если больному нельзя двигаться, его укладывают на спину, под ягодицы устанавливают подкладное судно, престыжно покрывают клеенкой, свободный край которой опускают в ведро на случай, если больной не удержит воду. В кружку наливают 1—1,5 л воды комнатной температуры, опускают наконечник вниз — следует выпустить небольшое количество воды и воздух, имеющийся там. Из опуская кружку, закрывают кран. Наконечник смаз-

вают вазелиновым маслом и вводят в прямую кишку, предварительно раздвинув левой рукой анальный канал.

Ввести наконечник нужно на 8—10 см, направляя его сначала вверх и вперед, а потом поворачивая несколько раз. Вводит наконечник легкими вращательными движениями, преодолевая сопротивление наружного сфинктера. При наличии геморроидальных узлов наконечник вводят между ними, не травмируя узлы. Если ощущается сопротивление, трубка извлекается на 1—2 см назад. После введения наконечника кран открывается. Кружку Эсмарха поднимают на высоту 1—1,5 м от пола, и вода под давлением поступает в толстый кишечник.

Иногда твердые каловые массы приходится извлекать из прямой кишки пальцем, дав смазанную вазелином резиновую перчатку.

При наличии газов и появлении у больного чувства распирания следует опустить кружку ниже уровня кровати и после отхождения газов снова постепенно поднять. Чтобы в кишечник не попал воздух, закрыть кран следует, когда в кружке осталась немного воды, затем постепенно извлекать наконечник. Лежать после этого лучше на спине, глубоко дышать через рот и стараться удерживать воду в течение 10 мин. Рекомендуемая температура воды в кружке Эсмарха — 20—22 °С.

Если после клизмы кишечник не опорожнится, можно повторить ее через несколько часов до полного опорожнения кишечника.

Сифонная клизма выполняется при отсутствии эффекта от очистительной или при подозрении на кишечную непроходимость. Сущность метода — многократное промывание кишечника с использованием принципа сообщающихся сосудов. Оборудование: резиновая трубка длиной 75 см с вставкой на наружный конец воронкой, вмещающей около 0,5 л жидкости, кувшин на 3—8 л для жидкости (слабый раствор перманганата калия или 2%-ный раствор соды) и ведро для слива воды. Пациента укладывают на левый бок или на спину, под ягодицы кладут клеенку, у кровати ставят ведро для слива и кувшин с жидкостью. Конец зонда, вводимый в прямую кишку, обильно смазывают вазелином и продвигают вперед на 30—40 см. Важно следить, чтобы зонд не свернулся в прямой кишке. Воронку опускают ниже кровати и наливают в нее воду, после чего медленно поднимают вверх на 0,5—1 м. Когда вода из воронки переходит в кишечник, ее опускают вниз, создавая

по принципу сообщающихся сосудов обратный ток жидкости в воронку. При этом током жидкости захватываются и выводятся из кишечника в виде пузырьков газа, а также кусочки кала и жидкие каловые массы. Необходимо проследить, чтобы из кишки выделилось не меньше жидкости, чем было введено. Затем сливают ее в ведро и снова наливают такое же количество воды. Чередуя подъем и опускание воронки, промывают кишечник, пока не прекратится отложение газов и в воронку не будет поступать чистая вода. Иногда на сифонную клизму уходит до 1 ведра (10 л). Нужно следить и за тем, чтобы воронка при наполнении была в наклонном положении, так как воздух, попавший в кишечник, может затруднить промывание. После окончания процедуры воронку следует снять, а резиновую трубку оставить в прямой кишке на 10—20 мин, отпустив ее наружный конец в таз для стока оставшейся жидкости и отложения газов.

Способы диагностики, лечения и профилактики острых отравлений у детей принципиально не отличаются от таковых у взрослых пациентов.

При парентеральном (инъекции) введении токсической дозы лекарства местно применяют холод на 6—8 ч, иммобилизацию (обеспечение неподвижности) конечности.

При введении токсических веществ в полость (прямую кишку, влагалище) производят их обильное промывание водой с помощью клизмы, спринцеваний или катетеризации. Для удаления яда из кровяного русла применяют метод форсированного диуреза: внутривенное введение жидкостей (большую нагрузку) и последующее назначение мочегонных средств (лазекс). Форсированный диурез позволяет ускорить выведение токсических веществ из организма в 5—10 раз. К современным способам детоксикации относятся гемосорбция, лимфосорбция, гемодиализ (искусственная почка), лазерное и ультрафиолетовое облучение крови и другие. Гемосорбция представляет собой способ удаления из организма токсических веществ при протекании крови пациента через специальную колонку с сорбентом (сорбция — поглощение), лимфосорбция — протекание через сорбент лимфы. Главная задача врача (медсестры) на догоспитальном этапе лечения заключается в обеспечении дыхания (оптимальной вентиляции легких), катетеризации вен для трансфузий и катетеризации мочевого пузыря.

Антидотная терапия

Антидоты (противоядия) по способу действия могут быть разделены на две группы:

- 1) антидоты местного действия, обезвреживающие токсические вещества до всасывания их в кровь и до поступления в органы и ткани;
- 2) антидоты резорбтивного действия, обезвреживающие яды в крови и органах.

Антидотная терапия сохраняет свою эффективность только на ранней стадии острых отравлений. Наибольшая продолжительность этой стадии, и следовательно антидотной терапии, бывает при отравлении солями тяжелых металлов (8—12 суток), наименьшая — при воздействии на организм высокотоксичных и быстро разрушающихся соединений (цианидов).

Антидотная терапия высокоспецифична, поэтому может использоваться только при достоверной идентификации острого отравления. Классификация антидотов по механизму их действия предусматривает деление противоядий на химические, биохимические, фармакологические антагонисты и препараты антитоксической иммунотерапии. Примеры приведены в таблице 19.

Таблица 19

**Химические вещества, используемые для введения в желудок
в качестве антидотов**

Отравляющее вещество	Антидот	Доза
Лекарственные вещества	Глина белая (смесь), кремал, активированный уголь	5—10 г
Алкалоиды, соли тяжелых металлов, бактериальные токсины	Активированный уголь	10—20 г
Алкалоиды, соли тяжелых металлов	Танни	5—10 г
Соли бария	Натрия сульфат	3—7 г
Нитрат серебра	Натрия хлорид	10—20 г
Противоядия фосфора и циановодород, аконитин	Перманганат калия	1 : 2000
Соединения фосфора	Меле сульфат	0,1—0,2 г

Отравляющие вещества	Антидот	Доза
Ртуть, мышьяк	Унитиол	0,2—0,3 г
Кислота	Магния окись	1—2 г
Мышьяк, ртуть, свинец, синильная кислота и ее соли, соли йода и брома	Натрия тиосульфат	0,5—2 г в виде 10%-го раствора
Соли бария	Магния сульфат	10—15 г
Железо	Дефералксамин	2—3 г
Соли магния, цинковые и феррические кислоты	Кальция хлорид	2—5 г
Металлы и редвоямольные элементы	Тетрацик-кальций	0,5—1 г
Радиоактивные вещества, кобальт, свинец	Меркаптола гидрохлорид, меркаптола аскарбиновая, цитратин	0,1—0,2 г на 20% жидкости

Антидотная терапия при отравлении фосфорорганическими соединениями (ФОС)

1. Атропина сульфат. 0,1%-ный раствор в ампулах по 1 мл. При легком отравлении вводят внутримышечно 2 мл. При отравлении средней степени вначале вводят 2—4 мл, затем по 2 мл через каждые 10 мин до появления симптомов атропинизации. Состояние атропинизации поддерживают в течение нескольких суток путем введения 1—2 мл препарата. При тяжелом отравлении препарат вводят вначале внутривенно (4—6 мл), затем внутримышечно по 2 мл каждые 3—8 мин. Состояние атропинизации поддерживают повторными инъекциями через 30—60 мин. Общедневная доза составляет 25—50 мл. В течение последующих 2—3 суток вводят по 1—2 мл через 3—6 ч. Атропин (антидот холинэргического действия) можно применять в сочетании с дитиросамном (реактиватор холинэстеразы).

2. Дипириксим. 15%-ный раствор в ампулах по 1 мл. При появлении признаков отравления (возбуждение, сужение зрачков, потливость, слюноотечение, бронхоррея) вводят подкожно 1 мл 15%-ного раствора дипириксима и 2—3 мл 0,1%-ного раствора атропина сульфата. Если симптомы отравления не исчезают, препараты вводят повторно в той же дозе. При тяжелом отравлении вводят внутривенно 3 мл 15%-ного раствора атропина и внутримышечно (или внутривенно) 1 мл

диэтилоксида. Введенное средство повторяют через каждые 5—6 мин до купирования признаков бронхоспазма. При необходимости диэтилоксим вводят повторно через 1—2 ч; средняя доза — 3—4 мл 15%-ного раствора. В особо тяжелых случаях, сопровождающихся остановкой дыхания, вводят до 7—10 мл диэтилоксида.

3. Изонитролин. 40%-ный раствор в ампулах по 3 мл. Реактиватор холинэстеразы. Вводят внутримышечно по 3 мл 40%-ного раствора через каждые 30—40 мин до прекращения подергивания мышц и прекращения сознания. Общая доза — 8—10 мл 40%-ного раствора.

Антидотная терапия при отравлении цианидами (сильная кислота и ее соединения)

1. Амиднитрит. Ампулы, содержащие 0,5 мл препарата. Применяют при оказании первой медицинской помощи. Содержимое ампулы дают вдыхать пораженным. При тяжелом отравлении можно применять повторно.

2. Металеновый синий. Применяется 1%-ный раствор в 25%-вом растворе глюкозы в ампулах по 20 и 50 мл (хромосин). При отравлении цианидами, окисью углерода, сероводородом вводят внутривенно. Лечебная доза — 50—100 мл.

3. Натрия тиосульфат. 30%-ный раствор в ампулах по 5, 10 и 50 мл. При отравлении цианидами вводят внутривенно по 50 мл 30%-ного раствора. При отравлении соединениями мышьяка, ртути, свинца назначают внутривенно по 5—10 мл 30%-ного раствора.

Антидоты, используемые при различных отравлениях

1. Унитиол. 5%-ный раствор в ампулах по 5 мл. Применяют для лечения острых и хронических отравлений тиоловыми адами — соединениями мышьяка, ртути, хрома, висмута и др. При острых и хронических отравлениях вводят внутримышечно или подкожно по 5—10 мл 5%-ного раствора. При отравлении соединениями мышьяка инъекции делают впервые каждые 6—8 ч, на вторые сутки — 2—3 инъекции, затем — 1—2 инъекции в сутки. При отравлении соединениями ртути препарат вводят по той же схеме в течение 6—7 суток.

2. Тетацин-кальций. 10%-ный раствор в ампулах по 20 мл. Применяют при отравлении солями тяжелых металлов и редкоземельных элементов. При остром отравлении вводят внутривенно капельно в изотоническом (0,9%-ном) растворе хлорида

натрия или 5%-ном растворе глюкозы. Разовая доза составляет 20 мл 10%-ного раствора (2 г), суточная доза — 4 г. Промежуток между введениями — не менее 3 ч. Препарат вводят ежедневно в течение 3—4 дней с последующим перерывом на 3—4 дня. Полный курс лечения составляет один месяц.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Острые отравления кислотами прилегающего действия

Среди острых бытовых отравлений одним из наиболее распространенных являются поражения кислотами и щелочами. К неорганическим кислотам относятся азотная, серная, соляная и др. кислоты. Уксусная и щавелевая кислоты являются представителями органических кислот. Уксусная кислота широко применяется в пищевой, текстильной и кожевенной промышленности, щавелевая кислота входит в состав ряда средств бытовой химии, применяемых для удаления ржавчины.

Смертельные отравления уксусной эссенцией по-прежнему составляют приблизительно 6—7% всех отравлений. Смертельная доза уксусной эссенции составляет около 50 мл. Основной путь поступления уксусной кислоты в организм — через рот, однако регистрируются отравления через дыхательные пути и кожные покровы.

Отравление кислотами

Смертельная доза при отравлении кислотами составляет 20 мл и более концентрированного раствора. Токсическое действие крепких кислот (азотная, соляная, уксусная и др.) обусловлено местным прожиганием тканей (коагуляционный некроз) и резорбцией (проникновение в кровь) кислот. При приеме внутрь развивается химический ожог полости рта, глотки, пищевода, желудка, реже кишечника. Кроме того, возникает химический ожог дыхательных путей при ингаляции концентрированных паров, во время рвоты и аспирации кислотного содержимого желудка с последующим развитием воспалительных процессов в трахее, бронхах и легких. Резорбтивное

действие кислот вызывает гемолиз (разрушение) эритроцитов, развитие синдрома внутрисосудистого свертывания крови, токсическое поражение почек и печени.

Клиническая картина

При приеме внутрь кислот ведущее место в остром периоде отравления (1—3 суток) занимают резкие боли в полости рта, глотке и пищеводе, реже — в полости желудка. Боль часто отдает в спину и усиливается при каждом глотательном или рвотном движении. Отмечается слюнотечение, характерна многократная рвота с примесью крови, пищеводно-желудочные кровотечения. Пищеводно-желудочные кровотечения, возникающие в первые 2 суток после отравления, как правило, быстро прекращаются. Поздние пищеводные и желудочные кровотечения связаны с образованием кровотокающих язв.

В первые 1—2 суток после отравления большую опасность представляет нарушение дыхания. При ожоге голосовых связок отмечается охриплость голоса. В связи с ожогом и отеком гортани развивается меланическая асфиксия (удушье).

Распространенный химический ожог пищеварительного тракта и болевой фактор вызывают развитие шока. Отмечается психомоторное возбуждение, затем наступает спутанность сознания и безучастность к окружающему, кожа бледная и холодная. Артериальное давление вначале повышено, затем progressively снижается, нарастают тахикардия, одышка, спонгиозность кожных покровов, снижается количество выделяемой мочи.

При отравлении уксусной кислотой за счет разрушения эритроцитов (гемолиз) моча приобретает красный, коричнево- или вишневый цвет в зависимости от степени гемолиза.

У подавленного числа больных развивается поражение почек и печени.

В зависимости от тяжести отравления нарушение функции почек варьирует от незначительных и кратковременных помутнений в моче до тяжелой острой почечной недостаточности. Острая почечная недостаточность в связи с одновременным поражением пищеварительного тракта, легких, печени протекает тяжело и в 60% случаев заканчивается летально.

Токсическое поражение печени отмечается также у большинства пострадавших и проявляется увеличением печени, желтушностью склер и кожных покровов различной степени интенсивности.

Все осложнения ожоговой болезни от действия кислот разделяются на ранние и поздние. К ранним относятся мелани-

ческая асфиксия (удушье), кровотечения, острый панкреатит (воспаление поджелудочной железы), интоксикационный шок, анурия (прекращение выделения мочи).

Поздние осложнения — трахеобронхиты, пневмонии, почечно-печеночная недостаточность, поздние (на 2—3-й неделе) пищеводно-желудочные кровотечения, рубцовые деформации пищевода и желудка (развиваются к концу 3-й недели).

Неосложненная анурия

Показано экстренное промывание желудка холодной водой на фоне обезболивания. Перед промыванием желудка больному вводят наркотики — 1%-ный раствор морфина или 2%-ный раствор промедола, а также 0,1%-ный раствор атропина и 2%-ный раствор папаверина (или но-шпы) для уменьшения спазма. Наиболее эффективно и абсолютно безопасно промывание желудка в первые 6 ч. В дальнейшем промывание малоэффективно, а после 12 ч с момента отравления — бесполезно. Для местного лечения больному дают каждый час по 20 мл эмульсии нежирочного масла с анестезиумом и антибиотиками. Также пострадавшему дают глотать кусочки льда. Безводное промывание желудка с искусственным вызыванием рвоты при отравлении прижигающими жидкостями опасно и не применяется. Наряду с промыванием желудка с целью активной детоксикации применяется форсированный диурез. Одновременно проводится противошоковая терапия. Общий объем внутривенно вводимых растворов может достигать 10 л и более. Вводят 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия до 1500 мл, 10%-ный раствор глюкозы до 1000 мл. При тяжелом отравлении доза лазикса при одномоментном введении доходит до 200 мг. С целью профилактики инфекционных осложнений применяют антибиотики в больших дозах.

В стационаре по показаниям используется гемосорбция. Основными причинами смерти при отравлении кислотами являются интоксикация и шок, в более поздние сроки — тяжелые пневмонии.

Отравление щелочами (нашатырный спирт, едкий натр, каустик — едкое кали, гашеная известь)

Наиболее часто регистрируются отравления нашатырным спиртом, редко — азотсодержащей содой. Нашатырный спирт используется в медицине, технический раствор аммиака применяется в различных отраслях промышленности, каустик —

в производстве искусственного волокна, в мыловаренном производстве, бумажной промышленности и относительно редко в быту. Смертельная доза нашатырного спирта составляет 10—15 мл.

Механизм повреждающего действия щелочей отличается от действия кислот: при воздействии щелочей повреждение тканей более выражено, чем при действии кислот.

Щелочи растворяют слизь, разрыхляют и размягчают ткани, делая их более доступными для проникновения яда в глубокие лежащие ткани. Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а слизистая оболочка желудка страдает меньше, так как в норме контактирует с кислым содержимым.

Клиническая картина

В клинической симптоматике отравления щелочами ведущим проявлением является ожог пищеварительного тракта: выражены тошнота, рвота, боли в животе. При глубоких ожогах возникает опасность перфорации (прободения) пищевода с развитием тяжелых осложнений. Как и при отравлении кислотами, развивается механическая асфиксия в результате отека и стеноза гортани. Постепенно нарастают симптомы шока, отмечаются повторные пищеводные и желудочные кровотечения. В более поздние сроки — с 3—4-й недели — развивается рубцовое сужение пищевода.

Невозможная лезвия

Аналогична проводимой при отравлении кислотами.

Отравления алкоголем и его суррогатами

Наиболее широко острые отравления алкоголем распространены в странах северных и средних широт, население которых традиционно употребляет крепкие алкогольные напитки. В Российской Федерации среди бытовых отравлений алкогольная интоксикация традиционно занимает ведущее место, в том числе и по числу летальных исходов. Подавляющее число больных погибает на догоспитальном этапе (до 95%).

Острое отравление этиловым спиртом

Спирт этиловый (этанол) быстро всасывается в желудке (20%) и тонкой кишке (80%). Быстрее всасываются спиртные напитки крепостью до 30%. Пиво замедляет всасывание алкоголя, ускорение всасывания происходит при приеме алкоголя

натошек, при повторных приемах и у лиц с заболеваниями желудка (язвенная болезнь, гастрит). Максимальная концентрация этилового спирта в крови в среднем наблюдается через 1,5 ч. Смертельная доза этанола в среднем составляет 300—400 мл 96%-ного спирта, принятого в течение часа, и 250 мл 96%-ного спирта, принятого в течение 30 мин. До 10% алкоголя через легкие, почки и кожу выделяется в неизменном виде, а 90% подвергается окислению. Токсическим эффектом обладает сам этанол и ацetalдегид, образующийся в организме при расщеплении спирта. Этанол оказывает наркотическое действие на центральную нервную систему.

Клиническая картина

Алкогольное опьянение сопровождается прогрессирующим изменением психики. На начальном этапе возникает эмоциональное, речевое и двигательное возбуждение, повышается самоконтроль и критическая оценка ситуации. Развивается состояние эйфории. Отмечаются блеск глаз, покраснение лица, повышенное пото- и слюноотделение, расслабление мышц, замедляется пульс. Повышается аппетит, наступает чувство тепла и приятной мышечной слабости. Развивается состояние общего психического и физического удовлетворения, отмечается подъем настроения. Двигательная и психическая активность снижается, возрастает степень чувствительности, эмоциональности. При приеме токсических доз после симптома опьянения через непродолжительное время (в среднем 20—30 мин) отмечаются симптомы алкогольной интоксикации. Наблюдаются расширение зрачков, уменьшение мочеиспускания, бледность кожных покровов, сухость во рту. Возрастает психическая и физическая активность при снижении качества выполняемых действий. Движения плохо согласованы, размыты, нарушены равновесие и мимика, речь прерывная, смазанная, резко снижена концентрация внимания. Отмечается переоценка своих качеств и возможностей, снижена или отсутствует критика к своим словам и действиям. Нередко ярко проявляются контролируемые ранее инстинкты и скрытые особенности личности. Выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень алкогольного опьянения и две стадии алкогольной комы — поверхностную (неосложненную и осложненную) и глубокую кому (неосложненную и осложненную).

При легкой степени алкогольного опьянения видимые проявления либо выражены слабо, либо отсутствуют, последствий

на следующий день не отмечается. При опьянении средней степени тяжести симптомы алкогольной интоксикации выражены отчетливо, постепенно опьянение переходит в сонливость, вялость и, как правило, заканчивается глубоким сном. После опьянения средней степени при пробуждении наступает так называемое «похмелье» — постинтоксикационное состояние, характеризующееся вялостью, разбитостью, отсутствием аппетита, тяжестью в голове, сниженным настроением, иногда тошнотой, недовольством собой и окружающими, раздражительностью. Для постинтоксикационного алкогольного синдрома характерно снижение психических процессов и физической работоспособности. При опьянении тяжелой степени в 2/3 случаев отмечается рвота как защитный рефлекс, все признаки интоксикации ярко выражены, и по мере ее нарастания пострадавший впадает в коматозное состояние.

Поверхностная кома характеризуется потерей сознания, невозможностью речи, выраженным снижением зрачковых рефлексов и угнетением болевой чувствительности. Мышечный тонус может быть как понижен, так и повышен. Зрачки чаще сужены, но могут быть и расширены. Выделяют два периода поверхностной алкогольной комы по отношению к болевому раздражению. В первом периоде укол сопровождается расширением зрачков, мышечной реакцией и защитными движениями рук. Аналогичную реакцию вызывает воздействие нашатырного спирта. Во втором периоде ответная реакция не выражена. Глубокая кома характеризуется полной утратой болевой чувствительности, отсутствием или резким угнетением всех рефлексов, выраженным мышечным расслаблением, снижением температуры тела. Кожа холодная, липкая, отмечается непроизвольное выделение мочи и кала. Дыхание замедленное, пульс слабый. Важнейшим диагностическим признаком комы является наличие специфического алкогольного запаха, однако всегда необходимо иметь в виду, что у больных сахарным диабетом даже небольшая доза этанола может вызвать коматозное состояние. При низком содержании алкоголя в крови и затянувшееся коматозное состояние необходимо исключить черепно-мозговую травму.

Неотложная помощь

От того, насколько грамотно и своевременно оказана первая медицинская помощь, зависит исход отравления. При тяжелой алкогольной интоксикации и коме показана неотложная гос-

интубация в эндотрахею, где есть отделение рвотных масс. Чтобы не допустить смерти пациента от удушья рвотными массами или от западения языка, прежде всего следует провести туалет полости рта, зафиксировать язык. При адекватном дыхании производится экстренное промывание желудка через зонд в положении пострадавшего на боку до чистых промывных вод порциями по 500 мл. При тяжелой коме промывание желудка производят после интубации трахеи. Далее осуществляется активная детоксикационная, протившоковая и симптоматическая терапия. Внутривенно вводят полиглокин, реополиглокин, гемодез, 5%-ный раствор глюкозы, 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия, изотонический раствор хлорида натрия. При стойком снижении артериального давления применяют преднизолон. Для ускорения окисления алкоголя внутривенно вводят 400 мл 20%-ного раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина, витамины В₁, В₆, аскорбиновую и никотиновую кислоты.

Отравления суррогатами алкоголя

Суррогаты делятся на две группы: содержащие этиловый спирт и не содержащие этанола.

К первой группе относится бутылочный спирт (оказывает слабое наркотическое действие, смертельная доза составляет около 30 мл), гидролизный и сульфитный спирты (получаемые из древесины путем гидролиза, они токсичнее этилового в 1,1—1,4 раза за счет примеси метилового спирта), денатурат (технический спирт с примесью метилового спирта и альдегида), олеохлоны и лесоводы (содержат до 60% этилового спирта), политура (технический этиловый спирт с ацетоном, бутылочным и амилловым спиртами), «изирезин» (морилка для дерева, содержащая, наряду с этиловым алкоголем, красящие вещества, за счет которых кожа и слизистые оболочки пострадавшего приобретает синий цвет). Течение при отравлении суррогатами алкоголя первой группы благоприятное.

Ко второй группе относится метиловый спирт и этиленгликоль, входящий в состав тормозной жидкости.

Острое отравление метиловым спиртом (метанол, древесный спирт)

Метиловый спирт быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике, но, в отличие от этилового спирта, окисляется медленно с образованием токсичных формальдегида и муравьи-

инной кислоты. До 75% метанола выводится через дыхательные пути в неизмененном виде в течение 48 ч, остальная часть — с мочой. Смертельная доза метилового спирта в среднем составляет 50—150 мл.

Клиническая картина

Метанол оказывает выраженное токсическое действие на центральную нервную систему (психомоторное и нейротоксическое), вызывает повреждение сетчатки, зрительных нервов (дистрофия зрительных нервов) и почек. Чувство онемения, эйфория выражены слабо, часто наблюдаются тошнота и рвота. Иногда уже в первые сутки отравления отмечаются нарушения зрения (мелькание «мушек» перед глазами, неясность видения) вплоть до слепоты. Однако чаще всего выраженные проявления интоксикации метанолом развиваются через 1—2 суток: пострадавшие жалуются на боли в животе, мышцах, суставах, пояснице, температура тела повышается до 38 °С. Кожа и слизистые оболочки сухие. Характерны для отравления метиловым спиртом симптомы поражения органа зрения — зрачки расширены, реакция их на свет снижена, отмечается расплывчатость видения, двоение в глазах, слепота. Повышаются, а затем по мере нарастания интоксикации снижаются сухожильные рефлексы. Артериальное давление, как правило, снижено, развивается нарушение сердечного ритма. Увеличена печень. Сознание спутано, периодически отмечается психомоторное возбуждение с судорогами, затем развиваются ступор и кома, паралич конечностей.

Неотложная помощь

Промывание желудка необходимо проводить в течение 3 дней после отравления, так как метанол выделяется из организма через слизистую оболочку желудка.

При отравлении метиловым спиртом немедленно проводят антидотную терапию этиловым спиртом, который нарушает обмен метанола в организме. С этой целью внутривенно капельно вводят этиловый спирт в виде 5%-ного раствора по расчету 1—2 г/кг в сутки (в среднем суточная доза составляет 70 мл 96%-ного этилового спирта). В более легких случаях 100 мл 30%-ного этилового спирта назначают внутрь однократно, а затем через 2 ч дают по 50 мл 30%-ного этилового спирта 4—5 раз в сутки.

В стационаре методы детоксикации включают форсированный диурез и гемодиализ; показано введение глюкозо-новокаи-

иновой смеси, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, преднизолона. Назначают повторные спинномозговые пункции с выделением 15–20 мл спинномозговой жидкости.

Острое отравление этиленгликолем

Этиленгликоль быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, около 60% окисляется в печени с образованием токсических веществ, 20–30% выводится с мочой в неизмененном виде. Образующиеся в результате окисления токсические вещества (швелевоуксусная кислота, гликолевой альдегид) вызывают дистрофию тканей печени и почек с развитием острой печеночной и почечной недостаточности. При тяжелых отравлениях дистрофические процессы развиваются в клетках центральной нервной системы.

Клиническая картина

Различают 3 периода отравления этиленгликолем: начальный, нейротоксический и нефротоксический. Начальный период характеризуется преобладанием симптомов поражения центральной нервной системы по типу алкогольного опьянения при общем хорошем самочувствии и продолжается обычно не более 12 ч. В нейротоксическом периоде симптомы поражения центральной нервной системы прогрессируют, затем присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы. Отмечаются боли в животе, сильная жажда, головная боль, рвота, понос. Кожа сухая, слизистые оболочки синюшны. Зрачки широкие, температура тела повышена, выражены одышка и тахикардия (учащенное сердцебиение). Отмечается петлемоторное возбуждение, при тяжелых отравлениях — потеря сознания и судороги. Дыхание становится глубоким и шумным, нарастает сердечная недостаточность. Нефротоксический период наступает на 2–5-е сутки и проявляется острой почечно-печеночной недостаточностью.

Вспомогательные методы

Промывание желудка через зонд, прием содового слабительного и экстренная госпитализация. В стационаре в первые сутки отравления осуществляют форсированный диурез и гемодиализ. Проводится специфическая терапия этиловым спиртом: в 1–2-е суток внутривенно капельно вводят 5%-ный раствор из расчета 1–2 г/кг в сутки или 30%-ный раствор этилового спирта дается по 50 мл через 3 ч. Для снятия влияния швелевоуксусной кислоты внутривенно вводят 10%-ный раствор

кальция хлорида или кальция глюконата по 10—20 мл, при возбуждении внутримышечно вводит 25%-ный раствор сульфата магния. В тяжелых случаях и при поздней госпитализации показана пересадка донорской почки.

Отравления грибами

Тяжелые отравления грибами происходят в связи с недостаточными знаниями о их виде и свойствах. Они возникают при употреблении ядовитых и условно съедобных грибов.

Для отравлений грибами характерны коликообразные боли в животе, резкая общая слабость, профузное потоотделение, слюнотечение, тошнота и рвота, понос (часто с кровью), головная боль, головокружение, бред, галлюцинации, судороги, сужение или расширение зрачков, замедленный пульс, одышка, синюшность кожи, обезвоживание, кома, паралич дыхания.

Наиболее опасными грибами являются бледная поганка и мухомор, однако выраженные и опасные для жизни отравления могут вызывать также сморчки и строчки.

Отравления бледной поганкой

Ее токсины не разрушаются при термической обработке и при высушивании, быстро всасываются из пищеварительного тракта и поражают прежде всего печень. Смертельную дозу для ребенка составляет 1/3 гриба.

Классическая картина

Инкубационный (скрытый) период при отравлении бледной поганкой продолжается в среднем от 6 до 24 ч. Чаще всего через 6—8 ч после поступления яда в организм возникают неукротимая рвота, коликообразные боли в животе, понос с кровью, резкая слабость. На фоне рвоты и поноса развиваются нарушения водного и солевого баланса, появляются судороги. Отмечаются головная боль, головокружение, выраженное учащение сердечных сокращений (тахикардия), снижается артериальное давление (гипотония), наблюдается галлюцинация, развивается коллапс как проявление истоксикации и острой дистрофии миокарда. Вскоре пострадавший впадает в коматозное состояние. На 2—3-й день появляются симптомы острого токсического поражения печени и почек (желтуха, увеличение и болезненность печени). Смерть наступает в 50—95% случаев отравления, происходит от полиорганной недостаточности.

Немедленная помощь

Проводится немедленное промывание желудка через зонд, внутрь дается солевое слабительное — сульфат магния в количестве 30 г, осуществляется срочная госпитализация пострадавшего в токсикологическое отделение стационара для проведения срочного (в первые сутки) гемодиализа и детоксикационной гемосорбции. Внутривенно вводится литиевая кислота по 20—30 мг/кг в сутки и 0,9%-ный раствор хлористого натрия, подкожно вводится 0,1%-ый раствор атропина.

Отравление мухомором

Яд мухомора частично разрушается при термической обработке. Он поражает все органы, но более всего страдает печень, почки, сердце и мозг.

Клиническая картина

Скрытый период длится от 1 ч до 6 ч. Чаще всего не позднее 2 ч с момента отравления возникают симптомы со стороны пищеварительного тракта: тошнота, рвота, боли в животе, частый жидкий стул. Для отравления мухомором характерны повышенное потоотделение, слюнотечение, повышенная секреция бронхов, сужение зрачков. Отмечаются синюшность кожи, одышка, затем развиваются бред, галлюцинации, судороги и потеря сознания. Признаки отравления исчезают на вторые сутки. Однако смерть может наступить в 2—4% случаев.

Немедленная помощь

Промывание желудка через зонд, введение солевого слабительного и госпитализация пострадавшего в токсикологическое отделение стационара. Проводят инфузионную терапию внутривенным введением 10%-ного раствора глюкозы до 2 л в сутки, назначают витамины группы В, аскорбиновую и глютаминовую кислоты, сердечно-сосудистые средства.

Отравление сморчками и строчками

Отравление происходит после употребления в пищу плохо проваренных грибов или грибного бульона. Яд сморчков оказывает преимущественное действие на эритроциты (красные кровяные тельца), вызывая их разрушение (гемолиз); поражаются также печень и почки.

Клиническая картина

Первые симптомы отравления наблюдаются со стороны желудочно-кишечного тракта: рвота, боли в животе, понос. На по-

раженно почки указывают появление мочи красного цвета. Далее развивается желтуха, что свидетельствует о поражении печени.

Неотложная помощь

Промывание желудка через зонд, затем внутривенно капельно вводится 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната (сода). Больной подлежит госпитализации в стационар, где проводится профилактика и лечение почечной и печеночной недостаточности.

Отравления лекарственными средствами

Отравление барбитуратами

Среди спотворных препаратов наиболее широко используются барбитураты — барбитал, барбитал (веронал), фенобарбитал (лтоминал), этиаминал-натрий (нембутол).

Клиническая картина

Смертельная доза барбитуратов в среднем составляет 0,1 г/кг и колеблется от 5 до 10 г. Однако описаны смертельные исходы при дозе 1,5 г. Барбитураты оказывают токсическое действие на центральную нервную систему с угнетением всех ее функций. Для клинической картины острой интоксикации барбитуратами характерно сочетание психоэмоциональных расстройств, нарушения дыхания, функций сердечно-сосудистой системы и поражения покровностей тела (у 6% больных) в виде дерматитов и даже пролежней.

Барбитураты легко всасываются в пищеварительном тракте, ускорение всасывания происходит при одновременном приеме алкоголя. Различают четыре клинические степени интоксикации барбитуратами.

При легкой степени отравления отмечаются сонливость, апатия, незначительное урежение пульса, слезотечение, умеренное сужение зрачков с сохранением их реакции на свет. Часто большой сон, но легко может быть разбужен. Дыхание и гемодинамические показатели (артериальное давление и пульс) без изменений, рефлексы сохранены. Пациент просыпается через 10—15 ч.

Средняя степень отравления характеризуется потерей сознания — глубоким сном в течение 1—2 суток, ослаблением реакции зрачков на свет, повышенном или пониженном сухожильных рефлексов, сниженным или пониженным мышечного тонуса, слезотечением, возможным нарушением дыхания, рвота и западение языка. Значительных измене-

ний артериального давления и пульса, как правило, не отмечается.

При тяжелой степени отравления развивается глубокая кома. Наблюдается полное расслабление мышц, отсутствие глазных и сухожильных рефлексов и реакции на болевое раздражение, резкое угнетение кашлевого и глоточного рефлексов. Зрачки узкие. Дыхание частое, поверхностное. Пульс слабый, учащенный (тахикардия), артериальное давление снижается, кожа синюшная. При продолжительности комы более 12 ч возможно развитие бронхопневмонии, отека легких, нарушенной функции печени и почек. Продолжительность комы составляет 5—7 дней. Без лечения на 5—6-й день наступает смерть от пневмонии или гипотоксического отека мозга.

Для крайне тяжелой формы отравления типичны полное отсутствие рефлексов, патологические ритмы дыхания вплоть до его остановки, сердечно-сосудистый коллапс. Без лечения пострадавшие быстро погибают. В посткоматозной стадии (в случае благоприятного исхода) отмечаются эмоциональная лабильность, депрессия, шаткая походка.

Возможная помощь

Включает промывание желудка и назначение солевого слабительного. У больных, находящихся в коматозном состоянии, промывание желудка проводят после интубации трахеи на фоне искусственной вентиляции легких. Промывание желудка проводится повторно через 3—4 ч, так как барбитураты, принятые в больших дозах, остаются в желудке в течение 24 ч, особенно при глубокой коме, когда нарушены перистальтика и всасывание. Наиболее эффективно промывание желудка в первые 6 ч. Внутрь целесообразно использовать активированный уголь (специфический антидот) как метод энтеросорбции. Применяют форсированный диурез, ранний гемодиализ. Показано введение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты. Дыхательные analeptики (кордионин, камфора, кофеин) применяют только в терапевтических дозах, так как их большие дозы (применявшиеся ранее) опасны из-за возможного развития судорог и дыхательных осложнений. Антидотная терапия безмегреном, применяемая ранее, в стадии глубокой комы противопоказана (безмегрин, временно стимулирует дыхательный центр, вызывает увеличение расхода кислорода, что приводит к угнетению дыхательного центра, судорогам и нарушению сердечного ритма).

Отравление психотропными препаратами

К этой группе препаратов относятся транквилизаторы, нейролептики, препараты брома, валерианы, антидепрессанты и некоторые другие. К нейролептическим средствам относятся амизонил, промазин, тизерцин, макостин, галоперидол, элонил; среди транквилизаторов наиболее известны и широко применяются элениум, феназепам,azolepam (азепам), диксонам (реланиум, седуксен, валлум, сибазон), мепробамид, триоксазин и др. К седативным средствам относятся натрия бромид, бромкамфора, настойка корня валерианы, корвалол (валокордин); среди антидепрессантов известны амитриптилин (триптизол), азафен, препараты лития. Кроме того, к психотропным препаратам относятся также средства, стимулирующие центральную нервную систему, также способные вызывать медикаментозную интоксикацию.

Общая характеристика психотропных препаратов: при поступлении внутрь 10% препарата расщепляется в печени, а 90% выводится с мочой.

Смертельная доза при отравлении психотропными препаратами колеблется от 0,1 до 0,3 г/кг и в среднем составляет 20 г. При поступлении 10 г препарата отмечается ступор и падение артериального давления, при более высоких дозах развивается кома с расстройством дыхания, выраженным коллапсом, апроксией (отсутствием рефлексов). При дозе 20—40 г принятого препарата наблюдаются токсический шок и поражение сердца.

Отравление амизоном

Амизонил относится к нейролептикам, оказывает психотропное и нейротоксическое действие. Сходное действие оказывают дипразин (пикомифен), тизерцин, промазин, трифтазин и др. производные фенотиазина.

Классическая картина

Симптомы отравления: отмечаются сухость во рту, резкая слабость, тошнота, головокружение. Возможны судороги и потеря сознания. Зрачки сужены, повышены сухожильные рефлексы, артериальное давление снижено, пульс учащен. Возможно появление кожных аллергических реакций.

Возможная помощь

Включает промывание желудка, введение солевого слабительного (сернокислая магнезия), назначение форсированного

диуреза и детоксикационной гемосорбции. Показано введение витаминной группы В, при падении артериального давления подкожно вводят до 3 мл 10%-ного раствора кофеина, 2 мл 5%-ного раствора эфедрина.

Отравление диметилсульфидом (дуранилом)

Препарат относится к гипотензивным, он быстро всасывается в пищеварительном тракте и выводится с мочой в течение 1—4 суток. Оказывает ваготонное и нефротоксическое действие, также порождает мышцу сердца и его проводящие пути.

Камфорная кислота

Симптомы отравления в начальном периоде: отмечается сухость во рту, нарушение зрения, психомоторное возбуждение, ослабление перистальтики кишечника и задержка мочи. При тяжелых отравлениях развиваются спутанность сознания, судороги, кома. Выявлено расстройство сердечной деятельности — замедление или (реже) учащение пульса, острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс).

Новокаиновая кислота

Промывание желудка, очистительная клизма, внутрь дается солевое слабительное. Показан форсированный диурез. При более тяжелых отравлениях производится детоксикационная гемосорбция.

При резкой тахикардии показано внутримышечное введение 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина или 1 мл физостигмина подкожно или внутривенно каждый час до урежения пульса (60—70 уд./мин); применяется также лидокаин.

При выраженной брадикардии используется 0,1%-ный раствор атропина подкожно или внутривенно по 1 мл повторно через 1 ч, при судорогах и возбуждении вводят внутривенно 10—20 мг диазепама.

Отравление производными бензодиазепина (диазепол, фенитал, нитрофенал и др.)

Смертельная доза при отравлении препаратами данной группы составляет 1—2 г. Эти препараты вызывают торможение центральной нервной системы.

Клинические проявления интоксикации и особенности оказания неотложной помощи не отличаются от таковых при отравлении барбитуратами.

Отравления другими лекарственными средствами

Отравление атропином (атропин содержит растения белладонна, белена, дурман)

Клиническая картина

Симптоматика отравления атропином характерна: отмечаются сухость во рту и глотке, расстройство речи и глотания, нарушения ближнего зрения, двоение в глазах, систолическая, выраженный сердцебиение. Также наблюдаются одышка, головная боль. Зрачки широко, реакция на свет отсутствует, кожа красная и сухая. Развиваются психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги с потерей сознания, коматозное состояние. Тяжелее протекает отравление атропином у детей.

Необходимая помощь

При поступлении влч через рот производится промывание желудка через зонд; зонд обильно смазывается вазелиновым маслом. Назначаются форсированный диурез, гемосорбция. В коматозном состоянии и при отсутствии возбуждения вводится 1 мл 1%-ного раствора пилоскарпина, 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина или 1 мл 0,05%-ного раствора эзерина показано. При возбуждении и судорогах показано введение 2,5%-ного раствора аммиака и 0,5%-ного раствора диалезама.

Отравление пестуром (амтабусом)

Клиническая картина

Препарат применяется для лечения алкоголизма, иногда анонозаво. Тетурам медленно всасывается в пищеварительном тракте и медленно выводится в неизменном виде с мочой. Оказывает психотропное, а также токсическое действие на печень и вегетативную нервную систему. После курса лечения амтабусом прием небольшой дозы алкоголя вызывает острую гиперемию кожных покровов, чувство жара лица, затруднение дыхания, сердцебиение, чувство страха смерти, озноб. Постепенно реакция затихивается самостоятельно, и через 1–2 ч наступает сон. После приема больших доз алкоголя развиваются резкая бледность и синюшность кожных покровов, повторная рвота, учащение пульса и падение артериального давления, низовый (недостаточное кровоснабжение) инфаркт, токсическое поражение печени.

Необходимая помощь

Назначают форсированный диурез, промывание желудка через зонд. Показано внутривенное струйное введение 40 мл

40%-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой — 5%-ный раствор, 10 мл и 40 мг кальция. 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната вводится внутривенно капельно. Также показано введение витамина В₁.

Отравление резерпином (резерпином), ризанином (ризанином)

Препарат всасывается медленно и медленно выводится с мочой за 2—3 суток. Вызывает торможение центральной нервной системы.

Клиническая картина

Симптомы отравления: тошнота, рвота, боли в животе. Отмечаются гиперемия (краснота) кожи лица, шеи, туловища, набухание слизистой оболочки носа и сухость во рту. Характерно выраженное сужение зрачков. Сначала наблюдается период эйфории, возбуждения, затем развиваются сонливость, апатия (длительность похажки), мышечная гипотония. Выявлены тремор конечностей и нижней челюсти, иногда отмечаются судороги и кома. Мочевыделение часто задержано. Развиваются спонжические артериального давления, брадикардия, угнетение дыхания. У детей имеется опасность развития отека гортани (хруп).

Неосложненный исход

Промывание желудка через зонд, внутрь назначают солевое слабительное и активированный уголь. Показан форсированный диурез. При тяжелом отравлении выполняют детоксикационную гемосорбцию. При снижении артериального давления вводит полиглокин, нордреналин, преднизолон. Показаны витамины группы В, аскорбиновая кислота.

Отравление обиданом (амарилан, продренала, индера)

Клиническая картина

Препарат оказывает токсическое действие на сердце и нервную систему. При приеме внутрь отмечаются тошнота, рвота, диарей (понос), бронхиты. Для нитроокислительного амариланом характерно покалывание в конечностях, волокнистые зрительные галлюцинации. Отмечаются брадикардия, нарушение внутрисердечной проводимости, снижение артериального давления. В тяжелых случаях развивается коллапс, расстройство сознания.

Неосложненный исход

Выполняют промывание желудка, форсированный диурез. Показано внутривенное капельное введение изадрина (диуредол): 1—2 мл в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы или

в 0,9%-ном растворе хлорида натрия; подкожно вводят адреналин 0,1%-ный — 1 мл.

Отравление новокаинамидами (дроксикамидами)

Препарат хорошо всасывается при приеме внутрь, оказывает местное анестезирующее действие и поражает сердце.

Клиническая картина

Симптомы интоксикации следующие: тошнота, рвота, головная боль, возбуждение, снижение артериального давления. При введении токсических доз развиваются коллапс, резкая брадикардия (урежение пульса), возможна фибрилляция желудочков на фоне тошноты, рвоты, помехи. Отмечается вначале возбуждение, затем угнетение центральной нервной системы.

Возможная помощь

При приеме внутрь производят промывание желудка, внутрь вводят солевое слабительное, показан форсированный диурез. При снижении артериального давления показано введение норадреналина, мезатона, эфедрина, при брадикардии применяют 0,1%-ный раствор атропина.

Отравление новокаином

Клиническая картина

Препарат вызывает вначале возбуждение, затем угнетение центральной нервной системы. В случаях повышенной чувствительности при употреблении обычных доз развиваются головокружение, общая слабость, падение артериального давления, иногда анафилактический шок. При введении токсических доз вначале наблюдаются возбуждение, судороги, затем — угнетение центральной нервной системы и развитие комы. Для отравления новокаином характерны тахикардия, падение артериального давления, парез кишечника.

Возможная помощь

Применяют форсированный диурез. При снижении артериального давления внутривенно вводят норадреналин, эфедрин, мезатон. При судорогах показан двукратный по 2 мл 0,5%-ного раствора.

Передозировка инсулина

Клиническая картина

Инсулин оказывает гипогликемическое (понижает уровень глюкозы крови) действие: отмечаются слабость, усиленное

потомствления, тремор рук, чувство голода. При тяжелом отравлении развивается психомоторное возбуждение, судороги, кома.

Невозможная лопочка

На месте внутривенно струйно вводится 40%-ный раствор глюкозы. При невозможности введения глюкозы пациенту дают теплый сладкий чай (сладкую воду), кусок сахара, конфету.

Отравление амониадом (тубазилом)

Препарат широко используется при лечении туберкулеза, оказывает нейротоксическое действие.

Камневая кардия

Симптомы интоксикации: тошнота, рвота, боли в животе, головная боль, парестезии (ползание мурашек), сухость во рту, тремор рук, аталексия, одышка, брадикардия, затем тахикардия. При тяжелом отравлении развивается судороги с потерей сознания и расстройством дыхания.

Невозможная лопочка

Промывание желудка через зонд, внутрь вводят солевое слабительное, назначают форсированный диурез и ранний гемодиализ (возможно развитие токсической нефропатии и поражение печени). Внутривенно вводят витамин В₆ каждые 6—12 ч по 10 мл 5%-ного раствора. Показано внутривенное капельное применение 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия — до 1000 мл.

Отравление марганцовокислым калием

Отравление наиболее часто развивается при вдыхании пыли соединенной марганца и при ее всасывании в пищеварительном тракте. Марганец вызывает местное раздражающее и общее нейротоксическое действие.

Камневая кардия

При действии паров развиваются острый назофарингит (воспаление носоглотки), бронхит, токсическая пневмония. В последующем развиваются бессонница, головная боль. При поступлении внутрь отмечаются тошнота, рвота, отсутствие аппетита.

Невозможная лопочка

При попадании внутрь — промывание желудка через зонд, введение солевого слабительного. Специфическое лечение: ва-

значает тетрациклиной по 2—4 г в сутки в течение недели — внутренне вводит 10%-ный раствор по 20—40 мл в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы. Подкожно назначается эфедрин 5%-ный — 1 мл, атропин 0,1%-ный — 1 мл, внутренне вводит 10%-ный раствор кальция глюконата, 2,4%-ный раствор эуфиллина. Показаны витамины группы В, гидрокортизон.

Отравление дозоформой

Препарат в организме быстро всасывается и выводится преимущественно с мочой в течение 24 ч. Оказывает нейротоксическое и психотропное действие.

Клиническая картина

Симптомы отравления: сухость во рту, сонливость, головокружение, тошнота, мышечные подергивания, тахикардия, нарушение зрения. Зрачки расширены, кожа сухая, бледная, отмечаются двигательное и психическое возбуждение, судороги с потерей сознания и кома. Артериальное давление снижено, дыхание резко угнетено.

Немедленная помощь

Промывание желудка, показаны форсированный диурез и детоксикационная гемосорбция. Подкожно вводит раствор 0,05%-ного фенилэфрина по 1 мл повторно, при отсутствии резкого возбуждения показан пиллокарпин 1%-ный — 1 мл. При возбуждении внутримышечно применяют амизолон по 2 мл; при судорогах — 0,5%-ный раствор дилганам по 2 мл.

Отравление перекисью водорода

Нитроксикинно вызывает также пертидроль (30%-ный раствор) и персоль (спиральный порошок). Перекись водорода оказывает местное прижигающее действие и вызывает деструкцию тканей с образованием в них кластерада. При попадании на кожу развивается ее побеление, ожог и волдыри. При приеме внутрь наблюдается ожог желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления и оказание первой помощи см. в разделе «Отравления кислотами».

Отравление формалином (формальдегидом)

Яд оказывает токсическое действие на ткань печени и почек.

Клиническая картина

При поступлении формалина внутрь развиваются ожоги пищевого тракта: боль и жжение за грудиной и в подло-

желтой области, тошнота, кровавая рвота, выраженная жажда. Затем наступает шок. О поражении печени свидетельствует развивающаяся желтуха, страдает также функция почек — увеличивается количество выделяемой мочи. При действии паров отмечаются слезотечение, кашель, одышка, розлитой бронхит, ларингит (воспаление гортани), пневмония, психоэмоциональное возбуждение.

Неосложненная лямбоза

Промывание желудка слабым раствором нашатырного спирта после обезбоживания 1—2%-ным раствором промедола (1 мл подкожно или внутривенно). Внутрь дают 30 г сульфата магния, проводят форсированный диурез с введением 100—150 мл 30%-ного раствора мочевины. Показано введение 0,1%-ного раствора атропина. При вдыхании паров необходимо вывести пострадавшего на свежий воздух. Показаны ингаляции водяного пара с добавлением нескольких капель нашатырного спирта.

Отравление наркотиками

Отравление наркотическими анальгетиками группы опиоидов (опий, морфин, ампион, геронин, кодеин, промедол)

Смертельная доза морфия при внутривенном введении составляет 0,2 г. Все препараты данной группы особенно токсичны для детей младшего возраста.

Классическая картина

При поступлении в организм токсических доз наркотических препаратов независимо от метода введения (внутривенно или через рот) развивается коматозное состояние — резкое сужение зрачков с ослаблением их реакции на свет, покраснение кожи, повышение тонуса скелетных мышц, иногда отмечаются судороги. В дальнейшем наблюдается угнетение дыхания вплоть до его остановки, возникает выраженная синюшность кожи, зрачки расширяются, снижается температура тела, пульс замедляется (брадикардия), снижается артериальное давление — коллапс. При тяжелом отравлении кодеином возможна нарушения дыхания и падению артериального давления при сохраненном сознании.

Для легкой степени отравления наркотическими препаратами группы опиоидов характерно постепенное начало клинических проявлений — сонливость, снижение болевой чувствительно-

сти, рвота, помрачение сознания. Основные клинические симптомы следующие: кожа спованная (цианоз), покрыта холодным потом, холодовая (гипотермия). Зрачки сужены. Дыхание поверхностное, аритмичное. Пульс редкий, артериальное давление понижено (гипотензия). Возможны коллапс, отек легких. Лабораторными методами в крови и моче определяются морфин и его анаболи.

Неотложная помощь

Повторное промывание желудка через зонд с последующим введением 100—150 мл 3% -ного раствора сульфата магния. Промывание желудка проводят даже при внутривенном введении морфина! Внутрь дается активированный уголь. Внутривенно вводят антидот: 1—3 мл 0,5% -ного раствора налоксона (при необходимости введение повторяют через 10—15 мин), внутривенно капельно вводят 500—800 мл 4% -ного раствора гидрокарбоната натрия. Проводят ингаляции увлажненным кислородом.

Отравление кокаином

Кокаин быстро всасывается при нанесении на слизистые оболочки и оказывает сначала возбуждающее, а затем тормозящее действие на центральную нервную систему.

Клиническая картина

Характерные симптомы отравления кокаином следующие: приподнятое комативированное настроение, ощущение довольства, бесшумность (эйфория), галлюцинации, чувство жара, учащенное сердцебиение (тахикардия), расширение зрачков. Отмечаются боли в животе, тошнота и рвота. Наблюдается одышка, затем отмечается угнетение дыхания. Развивается коматозное состояние с резким снижением артериального давления (коллапс).

Неотложная помощь

При приеме внутрь — промывание желудка через зонд 0,1% -ным раствором перманганата калия, внутрь дают активированный уголь. При возбуждении и судорогах внутривенно вводят седуксен.

Отравление эфедрином

Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Выводится в неизменном виде с мочой (75% за 24 ч). Используется с целью наркотизации при внутривенном вве-

денин (+эфедрон). Обладает психотропным (возбуждающим) и нейротоксическим действием. Смертельная доза для взрослых составляет 2 г.

Клиническая картина

Клинические признаки отравления: тошнота, рвота, головная боль, беспокойство, повышение температуры, потливость. Отмечаются повышение артериального давления, учащение пульса, одышка. Характерно расширение зрачков, нарушение цветоощущения, гипермоторное возбуждение, судороги. В тяжелых случаях развивается кома с редким падением артериального давления и выраженными нарушениями дыхания.

Неотложная помощь

При приеме внутрь — промывание желудка, дача активированного угля и солевого слабительного. При возбуждении и судорогах вводят седуксен (2 мл), при возбуждении и повышении артериального давления вводят амилнаин (2 мл 2,5%-ного раствора).

Отравление индийской конопли (анана, гашиш, марихуана, пав)

Клиническая картина

Индийская конопля оказывает двойное действие: вызывает галлюцинации и угнетает центральную нервную систему. Основные начальные клинические проявления отравления: психомоторное возбуждение, расширение зрачков, шум в ушах, яркие зрительные галлюцинации. Затем отмечается нарастающая общая слабость и вялость, появляется плаксивость и наступает глубокий сон с повышением температуры тела, замедлением пульса, падением артериального давления.

Неотложная помощь

При попадании внутрь — промывание желудка, прием активированного угля. При резком возбуждении вводятся противосудорожные препараты (седуксен, дроперидол, амилнаин).

Отравление при укусах двоятысячниками насекомыми

Отравление при укусе каракуртом

Каракурт является представителем семейства пауков. Его яд оказывает вначале возбуждающее, а затем тормозящее и парализующее действие на нервную систему.

Классическая картина

Сразу после укуса на коже появляется маленькое, быстро исчезающее пятно. Уже через несколько минут в месте поражения возникает сильная боль, распространяющаяся на конечности, поясницу, грудь и живот с резким напряжением мышц брюшного пресса. Напряжение мышц живота выражено настолько, что их приходится отличать от аппендицита и других острых хирургических заболеваний брюшной полости. Вскоре присоединяется озноб и обильное потоотделение. Отмечаются выраженные психомоторное возбуждение, галлюцинации, страх смерти, тремор и подергивание различных мышц, затруднение дыхания, тошнота и рвота. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается учащенное сердцебиение, нарушение сердечного ритма и снижение артериального давления.

Необходимые лечебные

Проводится иммобилизация пораженной конечности, на место укуса необходимо приложить холод. Показана круглая инфузионная новокаиновая (0,5%-ный раствор) блокада на расстоянии 10—15 см выше укуса. Внутривенно капельно вводится глюкозоновокаиновая смесь (500 мл 5%-ного раствора глюкозы и 50 мл 2%-ного раствора новокаина), хлорид кальция 10%-ный — 10 мл. Показано введение стероидных препаратов (преднизолон — до 120 мг, гидрокортизон — 250 мг), при возбуждении используются диазепам — до 10 мл внутривенно. Специфическое лечение заключается в подкожном введении противоязвуртовой сыворотки в подмышечную область в дозе 30—70 мл. В тяжелых случаях сыворотка вводится внутривенно.

Отравление при укусах скорпиона

Наиболее тяжелые отравления возникают при укусе черным скорпионом. Яд оказывает токсическое действие на нервную систему и сердце.

Классическая картина

Сразу после укуса на месте укуса возникает сильнейшая, нестерпимая боль, развивается отечность и покраснение. В месте укуса образуются несколько пузырьков, наполненных прозрачным содержимым. Нарастают симптомы общего отравления: тошнота, рвота, головокружение, головная боль, сонливость, озноб, умеренно повышается температура тела. Через 15—30 мин появляются судороги пальцев кистей, судорожные подергивания мышц верхних конечностей, лица, нервножых

мышц. Кожа покрыта коловидным липким пелом, характерно слезно- и слезотечение. Развиваются одышка и учащенное сердцебиение. Артериальное давление в начале отравления повышается, затем снижается. Часто отмечается нарушение сердечного ритма. В тяжелых случаях возможна остановка дыхания.

Необходима помощь

Прежде всего необходимо создать покой пораженной конечности путем иммобилизации, к месту укуса приложить холод. Показано обильное питье. Для специфического лечения вводится лечебная сыворотка против яда скорпиона. При ее отсутствии вводят противоякоркуртовую сыворотку или сыворотку «Антикобра». Показано введение кортикостероидных гормонов (преднизолон), 0,1%-ного раствора адреналина, 10%-ного раствора хлорида кальция, витаминов группы В.

Отравление при укусе тарантулом

Камчатская каракатица

Яд тарантула оказывает местное воспалительное и общее токсическое действие. В месте укуса пострадавший ощущает острую пронизывающую боль, парестезии (чувство ползания мурашек), появляется выраженный распространенный отек и покраснение кожи. На коже остается характерный признак укуса тарантулом — след от проникновения в кожу коготков. Общетоксические симптомы проявляются сонливостью, чувством тяжести во всем теле. Страдают сердечно-сосудистая система: пульс учащен, артериальное давление повышается, затем начинает снижаться артериальное давление с возможным развитием коллапса.

Необходима помощь

На место укуса необходимо приложить холод, конечности создать покой. Специфическое лечение: введение противоякоркуртовой сыворотки подкожно, при тяжелых отравлениях — внутривенно. Необходимо проводить противоаллергическую и противовоспалительную терапию: введение преднизолона (1,20 мг), хлорида кальция (10 мл 10%-ного раствора), сердечно-сосудистых средств.

Отравление при ужалении пчелой

Ужаление пчелой вызывает местную кожную и общую токсическую реакцию. На нервную систему яд пчелы оказывает сначала возбуждающее, затем тормозящее действие.

Клещевая гарниз

Тяжесть интоксикации определяется дозой яда (числом укусов), местом укуса и индивидуальной чувствительностью организма. В месте укуса возникает жгучая боль, на коже появляется бледная папула, окруженная поясом гиперемии (красноты) и отека. Протяженность отека различна в зависимости от места укуса — отек особенно выражен в местах с рыхлой подкожной клетчаткой (лицо, губы). При укушении в область глаза развивается резкая боль, слезотечение, глазная щель закрыта. Общетоксические симптомы проявляется ознобом, повышением температуры, головокружением, тошнотой, снижением артериального давления, учащением сердцебиения. Возможно развитие судорог и параличей, угнетении дыхания. Наиболее тяжело протекает отравление у детей.

Несложная лихора

Прежде всего необходимо удалить жало (с помощью ватной или пинцета), промыть ранку спиртом и приложить холод (лед). Показано обильное питье и введение противоаллергических препаратов — 10%-ного раствора хлорида кальция внутривенно, пипольфена, супрастина подкожно. При выраженном отеке и общей интоксикации проводится инфузионная терапия (внутривенное введение жидкостей), круговая инфльтрационная новокаиновая блокада места укушения, введение глюкокортикостероидов (преднизолона). Аналогично оказание неотложной помощи при укушении осами и пчелами.

Отравление при укусе ядовитыми змеями

По данным статистики Всемирной организации здравоохранения, ежегодно число людей, пострадавших от укусов ядовитых змей, составляет в мире около 500 тыс., из них 30—40 тыс. погибает. Больше всего страдает население Азии, Африки и Южной Америки. По мере удаления от тропиков частота и тяжесть укусов ядовитых змей снижается. На территории Российской Федерации встречается около 14 видов ядовитых змей. Из них наибольшую опасность представляют кобра, гадюка и гюрза. Случаи со смертельным исходом составляют в среднем 10%.

Змеиный яд представляет собой специфический ядовитый секрет особых околоушных желез, которые соединены с каналами двух ядовитых зубов верхней челюсти змеи. При укусе яд

по этим каналам попадает в тело жертвы. Змеиный яд имеет сложный состав и отличается большим разнообразием у разных змей, поэтому симптомы отравлений и тяжесть интоксикации при укусах разных видовых змей также различны.

Тяжесть интоксикации определяется дозой и концентрацией попавшего в организм яда. Змеиный яд у одной и той же змеи в разное время может сильно отличаться по концентрации. Кроме того, количество яда, попавшего в организм жертвы при укусе, может колебаться от 0,4 до 65% его общего запаса. Тяжесть интоксикации зависит также от локализации укуса, возраста пострадавшего, состояния его здоровья в целом. Более опасны укусы в голову, шею и туловище. Намного тяжелее переносят отравление змеиным ядом дети, особенно в возрасте до 3 лет. Большим значением для прогноза и исхода отравления имеет и то, в какую ткань попал яд. При попадании яда непосредственно в кровеносный сосуд смерть пострадавшего может наступить уже через 5—10 мин. Внутримышечное попадание яда гадюки ядовитее подкожного.

Отравление при укусе гадюкой

Яды гадюковых змей имеют набор неферментных токсинов и ферментов, главным неферментным токсином является viperotoксин, кроме этого яд содержит фосфолипазы, гиалуронидазу, лецитиназу и др. Они оказывают тромбоцитарно-подобное и протромбиненоподобное действие. Развивается тромбо-геморрагический или дефибринационно-фибринолитический синдром, которые приводят к возникновению диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Яд гадюки разрушает стенки кровеносных сосудов, растворяет белки и эритроциты, образует тромбы.

Кожная картина

Местные симптомы в зоне укуса гадюкой ярко выражены, быстро прогрессируют и в значительной мере определяют степень интоксикации. В месте укуса уже в первые минуты возникает сильная и продолжительная боль, краснота и множественные кровоизлияния, быстро распространяется отек. При тяжелых отравлениях отек и пятна кровоизлияний распространяются на всю пораженную конечность и даже на туловище. Конечность становится багрово-синюшной, на ее коже могут появиться пузыри с кровянистым содержимым. Местная реакция достигает максимального развития через 8—36 ч. На месте

укуса ранки могут долго кровоточить, позднее здесь могут развиваться язвочки. Общие симптомы отравления обусловлены реакцией организма на всасывание яда и перераспределение крови: быстро развиваются головокружение, слабость, бледность кожных покровов, одышка. Отмечаются тошнота и рвота, снижение артериального давления, тахикардия (увеличение сердечных сокращений), иногда — повторные обморочные состояния и судороги как реакция на всасывание яда. В моче определяется примесь крови. При тяжелых отравлениях смерть может наступить уже через 30—40 мин, но иногда и позже, через сутки, при явлениях сосудистой недостаточности и остановки дыхания. При легких формах отравления преобладает местная реакция в месте укуса, в то время как общие симптомы интоксикации выражены слабо. К возможным местным осложнениям на яд гадюки относится образование язвочек в зоне укуса, а также гангрены пораженной конечности. Образованию язвочек способствует неправильное оказание первой помощи — наложение жгута, прижатие места укуса и др. В несложных случаях выпаривание наступает через 4—8 дней после укуса ямен.

Первая помощь

Заключается в немедленном и энергичном отсасывании из ранки крови ртом, что позволяет удалить до 45% всего введенного в организм яда. Допускается при необходимости выдавливание первых капель крови, если край ранки подсох, затем производится отсасывание. Отсасывание безопасно при неповрежденной слизистой оболочке ротовой полости. Продолжительность отсасывания должна быть не менее 15—20 мин, после чего ранки аккуратно обрабатывают спиртовым раствором йода, бриллиантовой зеленью или спиртом. Пострадавшему обеспечивают полный покой в горизонтальном положении, пораженную конечность иммобилизуют (в том числе подручными средствами). Далее показаны обильное питье (вода, чай), противоаллергические препараты и срочная госпитализация пострадавшего в стационар. Категорически противопоказано прижатие места укуса любыми веществами (кислотами, щелочами, раскаленными предметами), выделение в место укуса перманганата калия или других окислителей, наложение жгута. Противопоказан также алкоголь в любом виде. Перечисленные выше неправильные действия ухудшают течение отравления и способствуют возникновению тяжелых

осложнений (гангрены). Далее производит циркулярную новокаиновую блокаду выше места укуса и вводит специфическую противоядную сыворотку. При укусе гадюкой и гюрзой эффективна сыворотка «Антигюрза» в дозе 500—1500 АЕ.

Отравление при укусе кобры

В яде кобры содержится два неферментных полипептидных токсина — нейротоксин и кардиотоксин. Нейротоксин обладает курареподобным действием, не допускает проведения возбуждения по нервным волокнам и блокирует чувствительные рецепторы кожи. Яд кобры в отличие от яда гадюк обладает антикоагулирующим действием, повышает фибринолитическую активность.

Яд кобры оказывает прежде всего выраженное нейротоксическое действие.

Камнищеская кабанья

В отличие от яда гадюки, местные явления от яда кобры выражены незначительно. Сразу после укуса в зоне поражения возникает сильная боль, распространяющаяся на всю конечность, но отека и кровоизлияний в кожу не отмечается. Далее быстро, через несколько минут, развивается прогрессирующая общая слабость, чувство онемения конечностей, туловища и лица, спячка. Затем нарушается координация движений, и через 20—30 мин пострадавший перестает самостоятельно передвигаться и стоять на ногах. Артериальное давление снижено. Повышается температура тела до 39 °С. Быстро нарушаются речь и глотание, прогрессируют нервно-мышечные расстройства. Неблагоприятным прогностическим признаком является урежение и угнетение дыхания. В тяжелых случаях развивается паралич мускулатуры конечностей, туловища, дыхательных мышц и паралич дыхательного центра с остановкой дыхания.

В случае благоприятного исхода при нетяжелом отравлении расстройства нервной системы подвергаются обратному развитию в течение 2—5 дней, но боли в конечностях и мышечная слабость сохраняются несколько недель.

Новокаинная анестезия

При оказании неотложной помощи необходимо ограничить распространение яда по лимфатическим путям. Для этого обеспечивают пострадавшему покой в горизонтальном положении, отсасывают яд в течение 15—20 мин, конечность не-

мобилизируют. При укусе кобры (в отличие от укусов другими зловитыми змеями) показано наложение жгута на пораженную конечность не больше, чем на 1,5 ч. Местно необходимо приложить холод (обеспечение гипотермии), показано введение в рану 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина и промывание раны 1%-ным раствором перманганата калия. Показана циркулярная неоканюльовая блокада конечности. В связи с возможностью развития анафилактического шока первоочередной задачей является введение противоаллергических препаратов в высоких дозах (в том числе гормональных). При укусе кобры чаще всего возникает необходимость в искусственной вентиляции легких, поэтому необходима экстренная госпитализация пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение. При лечении используют сыворотку против яда среднеазиатской кобры в дозе до 10 мл.

Отравления соединениями тяжелых металлов в мышьяка

К тяжелым металлам относятся соединения ртути (суслема, каломель и др.), свинца, меди (купорос), висмута, железа и др.

Соединения тяжелых металлов используются во многих отраслях промышленности в качестве сырья, применяются в сельском хозяйстве, а также входят в состав различных лекарств. Отравления соединениями тяжелых металлов возникают при попадании их через пищеварительный тракт, путем ингаляции, а также через кожу и слизистые оболочки.

Отравление соединениями железа (железа сульфат, железа лактат и т. д.)

Классическая картина

Соединения железа оказывают местное раздражающее действие на слизистые оболочки желудка и кишечника, а также общее токсическое действие на ткани печени, кровь и стенки кровеносных сосудов. Через 15—20 мин после приема внутрь яда возникают боли в животе и повторная рвота. Рвотные массы коричневого цвета, с примесью крови, вскоре присоединяется кровавый понос. Отмечается резкое падение артериального давления, учащенное сердцебиение, выраженная одышка. Развивается коматозное состояние. При отравлении соединениями железа через 4—6 ч может наступить улучшение состояния, однако при тяжелом отравлении ядовитые вещества

рвота с кровью и понос, прогрессивно снижается артериальное давление, отмечаются повышенная кровоточивость, судороги и кома.

Неотложная помощь

Промывание желудка через зонд раствором гидрокарбоната натрия после обезбоживания наркотическими анальгетиками (1%- или 2%-ный раствор промедола, 1 мл), внутрь — активированный уголь. Показан форсированный диурез, внутривенное капельное введение 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия, 0,9%-ного раствора хлорида натрия, 5%-ного раствора глюкозы. Специфическое лечение: десферал внутрь (до 30—40 г с водой), внутримышечно (по 1—2 г) 3—4 раза в день или внутривенно капельно (до общей дозы взрослым 80 мг/кг). В первые сутки в зависимости от тяжести отравления — толталин-кальций, 10%-ный раствор внутривенно по 20—40 мл в сутки в 5%-ном растворе глюкозы (до 500 мл).

Отравление соединенными ядами

Камнистая карьера

Отравления чаще всего вызывают используемые в быту медный купорос и бордоская жидкость. Соединения меди оказывают местное прижигающее и общее резорбтивное действие. В пищеварительном тракте всасывается около 25% яда, большая часть поступает в печень. Характерно прямое токсическое действие яда на центральную систему, почки, печень и систему крови. При поступлении медного купороса внутрь развиваются боли в животе, тошнота и рвота, понос, головная боль, головокружение, учащение сердцебиения и шок. Характерны признаки почечной недостаточности с развитием азотемии (прекращение выделения мочи), токсическое поражение печени, проявляющееся желтухой, анемией (снижение числа эритроцитов — красных кровяных телец и гемоглобина крови). Иногда отмечаются аллергические реакции на коже.

Неотложная помощь

Промывание желудка через зонд после обезбоживания наркотическими анальгетиками (2%-ный промедол, 1%-ный морфин) с 0,1%-ным атропином. При упорной рвоте вводят 2,5%-ный раствор аммиака внутримышечно, показано введение глюкозо-новокаиновой смеси (глюкоза 5%-ная — 500 мл, новокаин 2%-ный — 30 мл) и 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия, витаминов. При аллергических реакциях применяют

кальция глюконат или хлорид по 10 мл внутривенно в 10%-ном растворе, преднизолол. Специфическая терапия проводится 5%-ным раствором унитиола и 30%-ным раствором тиосульфата натрия. Унитиол вводится сначала в количестве 10 мл, затем каждые 3 ч по 5 мл внутримышечно, тиосульфат натрия вводят внутривенно по 100 мл.

Отравление соединениями ртути (хлорид, сульфид, диоксид ртути)

Классическая картина

В организм ртути может поступать через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожу. Через неповрежденную кожу проникает лишь 2—5% ртути. Соединения ртути оказывают местное раздражающее действие, поражают ткани пищеварительного тракта, печени и почек, нервной системы.

При отравлении парами ртути наиболее выражены признаки поражения дыхательных путей — насморк, трахеит и бронхит, тяжелая пневмония, нередко развивается токсический отек легких. В то же время отмечаются симптомы со стороны пищеварительного тракта — частый жидкий стул и со стороны центральной нервной системы — сонливость с периодами возбуждения. С 3—4-го дня появляются симптомы токсического поражения почек (снижение диуреза, изменение мочи). При попадании внутрь концентрированных паров ртути возникает резкая боль в животе, рвота, вскоре присоединяется кровавый понос. Характерно медно-красное окрашивание слизистых оболочек полости рта и глотки, металлический вкус во рту, слюнотечение, кровоточивость десен и набухание шейных лимфатических узлов. Поносе отмечается темная кайма ртути на деснах. Отмечается повышенная возбудимость, повышение артериального давления, анемия. На 2—3-е сутки развивается почечная недостаточность.

Необходимая помощь

При отравлении сульфидом необходимы повторные промывания желудка, внутрь вводится активированный уголь. Применяются форсированный диурез и ранний гемодиализ. Специфическое лечение: раннее внутривенное капельное введение 100—150 мл 5%-ного раствора унитиола и дальнейшее внутримышечное введение унитиола по 10 мл; внутривенное введение 10 мл 10%-ного раствора тетрациклина в 300 мл 5%-ного раствора глюкозы, внутривенное введение

100 мл 30%-вого раствора трисульфата натрия. Показано введение витаминной группы В, 0,1%-вого раствора атропина, антибиотиков.

Отравление мышьяком и его соединениями (арсенид натрия и кальция, «парящая земля»)

Токсическое действие мышьяка основано на блокировании свободных сульфгидрильных групп ферментных систем, в результате чего нарушаются обменные процессы вплоть до гибели клеток.

Клиническая картина

Из желудочно-кишечного тракта ад всасывается медленно, депонируется в печени, почках, селезенке, стенке тонкой кишки, эритроцитах, легких. Выводится мышьяк с мочой, где обнаруживается через 2—8 ч после отравления. Токсическое действие проявляется нарушением процессов обмена в клетках центральной и периферической нервной системы, печени, почек, нарушением эритроцитаемости кровеносных сосудов, прежде всего капилляров, и гемолитом (разрушением клеток крови).

При поступлении ада внутрь появляются металлический вкус во рту, сильные боли в животе и рвота. Характерен зеленоватый цвет рвотных масс и жидкий стул, напоминающий рисовый отвар. Наблюдается резкое обезвоживание организма, что приводит к выраженным судорогам. Разрушение эритроцитов проявляется анемией и желтухой. Развивается острая почечная недостаточность, в терминальной фазе отравления пострадавший впадает в кому. Кроме описанной формы, может наблюдаться быстрая паралитическая форма отравления при попадании ада внутрь: выражены оглушение больного, судороги, потеря сознания, паралич дыхания. Редко встречаются ингаляционные отравления при вдыхании мышьяковистого водорода, который оказывает прямое токсическое действие на эритроциты, клетки печени и почек. Симптомы отравления развиваются через 2 ч и проявляется общей слабостью, тошнотой и рвотой, головной болью. Характерны озноб и беспокойство пострадавшего, зудящие парестезии («мурашки») в конечностях. Через 8—12 ч состояние ухудшается — появляется моча красного или бурого цвета, синюшность кожи, часто отмечаются судороги и нарушения сознания. Через 2—3 суток появляются симптомы токсического поражения печени и почек.

Исходная левона

При попадании ада через рот — промывание желудка через зонд, назначают повторные сифонные клизмы. Показаны равнин форсированный диурез, гемодиализ, введение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, глюкозо-повокаинового смеси, 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия, 2,4%-ного раствора эуфиллина. Специфическое лечение при отравлении мышьяком: введение 150—200 мл 5%-ного раствора унитиола, вначале внутривенно, затем по 5 мл внутримышечно 8 раз в сутки; внутривенное капельное введение 30 мл 10%-ного раствора тетрациклина в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы. При ингаляционном отравлении мышьякомистым водородом в первые 2 суток специфическое лечение проводят 40%-ным раствором мексатида, по 1—2 мл каждые 4 ч внутримышечно с новокаином, затем его вводят по 2 раза в день до 5—6 суток. Впоследствии к лечению подключают 5%-ный раствор унитиола по 5 мл 3—4 раза в день.

Отравление угарным газом (окисью углерода)

Угарный газ вызывает наибольшее число острых бытовых отравлений. Он относится к «кровяным» ядам, так как окись углерода в крови образует с гемоглобином стойкое соединение — карбоксигемоглобин. Карбоксигемоглобин не способен переносить кислород, что приводит к кислородному голоданию (гипоксии). В организм угарный газ поступает только через дыхательные пути. Отравление окисью углерода нередко наблюдается в очаге пожара, при взрывах, неполном сгорании газов, накоплении в помещениях (гараже) выхлопных газов. Окись углерода быстро всасывается и, попадая в кровь, соединяется с железом гемоглобина, превращая в карбоксигемоглобин, неспособный транспортировать кислород тканям. Это вызывает тканевую гипоксию. Окись углерода взаимодействует с железом тканевых ферментов. Это приводит к молочно-кислотному ацидозу.

Клиническая картина

Клиническая картина отравления окисью углерода определяется в первую очередь гипоксией клеток головного мозга.

При тяжелых отравлениях пострадавший быстро теряет сознание, отмечается расширение зрачков, приступы судорог, повышение мышечного тонуса.

Одышка, отмечавшаяся в начальном периоде отравления, сменяется урежением числа дыхательных движений. Характерно изменение слизистых оболочек при отравлении угарным газом: во время нахождения пострадавшего в помещении с высоким содержанием окиси углерода слизистые имеют розовую или карминно-красную окраску, но быстро становятся синюшными и бледными при перемещении больного на свежий воздух.

Различают 3 степени отравления: легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой степени отравления (концентрация карбоксигемоглобина крови — 10—30%) отмечаются головная боль, стук в висках, головокружение, тошнота, рвота. При покаре часто наблюдается кашель.

Артериальное давление повышается незначительно.

При отравлении средней тяжести (содержание карбоксигемоглобина в крови — 30—40%) наблюдается кратковременная потеря сознания, которое сменяется возбуждением со зрительными или слуховыми галлюцинациями. Иногда вместо возбуждения наблюдается заторможенность, адинамия. Артериальное давление повышено, пульс частый. При отравлении в очаге пожара выражены явления бронхита.

Для тяжелой степени отравления (концентрация карбоксигемоглобина — 40—50% и более) характерно длительное коматозное состояние, судороги, отек мозга, токсическое поражение сердечной мышцы (возможно развитие инфаркта миокарда), выраженная дыхательная недостаточность.

При концентрации карбоксигемоглобина в крови 80% и более быстро развивается тяжелое коматозное состояние с резким нарушением дыхания, выраженными судорогами, стремительным падением артериального давления — молниеносная форма отравления с мгновенной потерей сознания, тоническими судорогами и быстрой смертью.

Неотложная помощь

Немедленно вынести пострадавшего на свежий воздух и начать ингаляции кислорода. Теряция кислородом продолжается непрерывно в течение 2—3 ч. Так как ультрафиолетовые лучи ускоряют распад карбоксигемоглобина, пострадавшего целесообразно облучать кварцевой лампой. При тяжелых формах отравления применяется искусственная вентиляция легких. При выраженном отеке мозга и повышении внутриче-

ренного давления применяют гипотермию (снижают температуру тела) и спинномозговую пункцию с выведением 10–15 мл спинномозговой жидкости. К современным методам лечения относится кислородотерапия в барокамере. При возбуждении внутримышечно применяют 2,5%-ный раствор амизола и 1%-ный раствор промедола, при судорогах внутривенно вводят 0,5%-ный раствор диазепама. Отравление окисью углерода часто осложняется развитием воспалительных процессов дыхательных путей и легких (бронхиты, пневмонии), поэтому с профилактической целью назначаются антибиотики.

Отравления фосфорорганическими веществами (ФОВ)

Фосфорорганические вещества широко распространены в сельском хозяйстве для борьбы с насекомыми и клещами (инсектициды, акарициды), с возбудителями болезней растений (фунгициды), для уничтожения сорняков (гербициды) и др. ФОВ повсеместно применяются садоводами-любителями для обработки садов, огородов и виноградников на своих участках. В быту они используются для борьбы с домашними насекомыми.

В Российской Федерации среди всех пациентов, поступающих в токсикологические центры и отделения, 10–15% пострадавших получили отравления ФОВ. Основные причины отравления ФОВ — это неправильное их хранение, применение в повышенных концентрациях, случайное употребление внутрь в состоянии алкогольного опьянения, а также использование с целью самолечения кожных заболеваний. Иногда ФОВ применяют с целью самоубийства. Летальность при отравлении ФОВ составляет 20–24%. В практике наиболее часто встречаются острые отравления различными инсектицидами — дихлофосом, хлорофосом, карбофосом и др. Отравление возможно при поступлении ада через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки и кожу. В организме ФОВ подвергаются ряду превращений (окисление, гидролиз) с образованием токсичных соединений. Выводятся адм через дыхательные пути, пищеварительный тракт и с мочой. ФОВ вызывают нарушение функции ферментов, являющихся важнейшим звеном в работе как центральной, так и периферической нервной системы, в результате чего нарушается передача нервных импульсов и возникает токсическое пара-

жении нервной системы. Угнетение ферментов развивается постепенно, поэтому первые симптомы интоксикации могут появиться только через 1,5–2 ч после попадания яда в организм. Средняя смертельная доза ФОВ составляет 0,5–2 г.

Клиническая картина

Клинические проявления интоксикации ФОВ складываются из психоэмоциональных расстройств, нарушений дыхания, деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, печени и почек. Нарушения психической деятельности часто проявляются развитием раннего астенического синдрома: больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, невозможность сосредоточиться, ощущение страха, обеспокоенности. В других случаях нарушение психики характеризуется развитием интоксикационного психоза, когда отмечаются резкое психомоторное возбуждение, двигательное беспокойство, чувство панического страха, дезориентация во времени и месте. И, наконец, возможно раннее развитие коматозного состояния с резким угнетением или отсутствием реакции зрачков на свет и болевой чувствительности, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, отсутствием брюшных рефлексов.

Почти у всех больных с выраженной клинической картиной отравления ФОВ отмечается сужение зрачков, сопровождающееся нарушением зрения в виде «сетки перед глазами» или двоения в глазах. Тяжесть отравления соответствует степени сужения зрачков. При тяжелых отравлениях наблюдаются «точечные» зрачки с отсутствием их реакции на свет. Признаки поражения периферической нервной системы характеризуются выраженной мышечной слабостью, снижением тонуса мышц и болезненностью мышц конечностей при пальпации. Специфическим симптомом поражения периферической нервной системы при интоксикации ФОВ является мелкое подергивание языка, что наблюдается во всех случаях. Реже мелкое подергивание распространяется на мимические мышцы.

Нарушения дыхания обусловлены тем, что ФОВ вызывает резкое повышение секреции бронхиальных желез (бронхорея). Выделяющийся в больших количествах секрет (иногда до 1,5 л) закупоривает дыхательные пути, изо рта и носа выделяется пена, выражены одышка, стеснение в груди.

Нарушение функций сердечно-сосудистой системы проявляется урежением сердечных сокращений и нарушенном сер-

дичного ритма, первоначально повышением артериального давления. По мере ухудшения состояния развиваются резкая бледность кожных покровов и падение артериального давления, выраженная одышка и расстройство сознания. Со стороны пищеварительного тракта наблюдаются тошнота и рвота, схваткообразные боли в животе, непроизвольный жидкий стул. О поражении почек свидетельствует учащенное мочеиспускание. Общая клиническая картина отравления ФОВ при любом пути поступления токсического вещества однотипна, но сроки возникновения, тяжесть и продолжительность симптомов различаются.

При поступлении яда через желудочно-кишечный тракт принято различать 3 стадии отравления.

1-я стадия называется стадией возбуждения, наступает вскоре после воздействия токсического вещества, обычно через 15–20 мин. Как правило, развивается психоэмоциональное возбуждение, сопровождающееся чувством страха. Пациенты нередко агрессивны, могут отказываться от лечения. Общие симптомы интоксикации поначалу неспецифичны — головокружение, головная боль, тошнота. Однако вскоре объективно можно обнаружить повышенную потливость, усиление слюноотделения, умеренное сужение зрачков, чувство стеснения в груди, одышку, что характерно для отравления ФОВ. В 1-й стадии отмечается также урежение сердечных сокращений и повышение артериального давления.

2-я стадия носит название стадии гиперкинетов и судорог с полной картиной отравления. В этой стадии уже возможно развитие комы. Психоэмоциональное возбуждение может сохраниться или постепенно переходить в заторможенность. Характерны подергивания мелких мышц (миокимии), периодически возникающие судороги, повышение общего мышечного тонуса, выраженное сужение зрачков с отсутствием реакции на свет. Редко выражены потливость, повышение секреции бронхов (бронхорея) и слюнных желез (саливация), ригидность (тугоподвижность) грудной клетки. Нарастают расстройства дыхания. Наблюдается выраженное повышение артериального давления и замедление (иногда значительное учащение) пульса, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание.

3-я стадия — стадия параличей. Больные находятся в бессознательном состоянии (кома). Все рефлексы или значительно угнетены, или отсутствуют, артериальное давление

низкой, пульс или очень редкий (40—20 уд./мин), или учащен до 120 уд./мин и более, дыхание резко угнетено. Мускулатура находится в паралимпическом состоянии. Тяжелые отравления ФОВ дают осложнения, среди которых часто отмечается пневмония, являющаяся основной причиной смерти в позднем периоде отравления. Персико развиваются поздние токсикационные психозы (особенно у лиц, злоупотребляющих алкоголем) и полиневриты.

Неосложненная форма

Основным способом лечения при отравлении ФОС является оксигенотерапия в сочетании с антидотами — холинэстеразами и реактиваторами.

При попадании ФОВ на кожу пораженные участки обмывают щелочными растворами. При проникновении яда через дыхательные пути пострадавшего срочно эвакуируют из помещения с загрязненным воздухом. При попадании ФОВ внутрь назначают повторные промывания желудка через зонд с интервалом 4—6 ч, внутрь дают висциновое масло и активированный уголь, назначают сифонные клизмы. Желудок промывают 10—15 л воды с температурой 12—15 °С до чистых промывных вод. Затем через зонд вводится 30—50 г сульфата магния в 100 мл воды или 300—500 мл кислинного масла. Промывания желудка и сифонные клизмы выполняются ежедневно до исчезновения тяжелых симптомов отравления. С целью детоксикации в стационаре используют форсированный диурез, гемосорбцию, гемодиализ и другие способы удаления ФОВ из крови. Специфическая терапия при отравлении ФОВ назначается всем больным в течение первого часа и заключается в комбинированном применении атропина и дипироксима. Антидотами терапии атропином в больших дозах проводится до исчезновения бронхорей. При положительном эффекте после введения атропина у больного появляются сухость во рту, сухость кожных покровов, увеличивается бронхорей, частота сердечных сокращений достигает более 70 уд./мин. Больным с начальными симптомами отравления (1-я стадия) атропин вводят подкожно по 2—3 мл, при развившейся картине отравления (2-я стадия) атропин вводят по 3 мл внутривенно в 10 мл 40%-ного раствора глюкозы. Больным в тяжелой коме препарат вводят внутривенно капельно по 20—30 мл, используя в сутки до 100 мг атропина. Введение атропина продолжают обычно в течение 2—3 суток (период, необходимый для удаления

или разрушения адр). В первые часы отравления одновременно назначают дитроксим. Наибольший эффект антидотного лечения наблюдается при сочетании применения атропина и дитроксима (изонитрогана). Дитроксим вводят подкожно в дозе 1 мл 10%-ного раствора повторно с интервалами между инъекциями 2—3 ч, суточная доза составляет 1—1,5 г. Изонитрогана вводят внутримышечно или внутривенно повторно через 30—40 мин по 3 мл 45%-ного раствора в суточной дозе 5 г.

Отравления хлорированными углеводородами (дихлорэтан, тетрахлорэтан, гексахлоран, хлороформ)

Отравления дихлорэтаном

Классическая картина

Дихлорэтан широко используется в качестве органического растворителя в промышленности. Среди пострадавших преобладают мужчины (так как принимают дихлорэтан за этиловый спирт). Смертельная доза дихлорэтана составляет 15—20 мл. Отравление им считается одним из наиболее опасных — в стационарах погибает половина больных. Дихлорэтан поступает в организм через пищеварительный тракт, дыхательные пути и кожные покровы. Обладая наркотическим влиянием на центральную нервную систему, оказывает психотропное и нейротоксическое действие, поражает печень и в меньшей степени сердечно-сосудистую систему. В течение первых 3 ч после приема дихлорэтана внутрь наблюдаются психофизиологические расстройства: головокружение, нистагм, пелена, заторможенность и адинамия. В других случаях преобладают психомоторное возбуждение, эйфория, слуховые и зрительные галлюцинации. При приеме внутрь одновременно отмечаются рвота, боли в животе, жидкий стул с резким запахом дихлорэтана, резкая слабость. Нередко наблюдаются судороги скелетных мышц. Затем нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности, отмечающиеся у 80% больных: обнаруживаются тахикардия (учащение сердцебиения), первоначальное повышение артериального давления при возбуждении, в случае развития шок происходит необратимое его падение. Нарастают симптомы печеночной и почечной недостаточности, нередко возникает желудочно-кишечное кровотечение. Если количество принятого дихлорэтана составляет 50 и более мл, то быстро (в течение 1—3 ч) развивается коматозное состояние с расши-

решем трещок, повышением или понижением мышечного тонуса конечностей, повышением или угнетением сухожильных рефлексов, резким расстройством дыхания и легочным исходом.

Прогностически более благоприятно течение ингаляционных отравлений дихлорэтаном: для них характерно повышенное слюноотделение, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта умеренные, почечно-почечная недостаточность развивается постепенно. При попадании дихлорэтана на кожу наблюдаются явления дерматита (воспаление кожи) или крапивницы (аллергические высыпания).

Неотложная помощь

В первую очередь удаляется загрязненная одежда. Удаляется дихлорэтан с кожи сухим тампоном с последующим обмыванием 5%-ным раствором бикарбоната натрия.

Экстренно и повторно (2—3 раза с интервалом 1—2 ч) промывается желудок большим количеством (до 20 л) воды с последующим выведением через зонд 150—250 мл вазелинового масла. Применяются форсированный диурез, гемодиализ и перитонеальный диализ, гемосорбция. Внутривенно вводят 10%-ый хлорид или глюконат кальция, при судорогах — 0,5%-ный раствор диализа по 2—4 мл, показано введение витамина PP (никотиновая кислота), витаминов группы B. Нефузионная терапия проводится введением лимфодекстрана, реополиглобина, гемодеза, 10%-ного раствора глюкозы с инсулином, 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Для улучшения тканевого обмена применяется 10%-ый раствор витамина E (токоферол) по 1—2 мл внутримышечно, ферментные препараты — констрикал или трипсиол до 500 тыс. ЕД. Для специфической терапии применяют 5%-ый раствор унитиола по 5 мл внутримышечно 3—4 раза в сутки и внутривенно 5%-ный раствор ацетилцистеина в общей дозе 300—500 мг/кг в сутки.

Отравление хлороформом

Клиническая картина

Хлороформ быстро всасывается слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Он оказывает наркотическое (позднотропное) действие на центральную нервную систему, токсическое действие на печень и почки. Смертельная доза при приеме хлороформа внутрь составляет 20 мл, при вдыхании — 40 мл. При приеме хлороформа внутрь

наблюдается раздражение слизистых оболочек полости рта, пищевода. Отмечается тошнота, рвота, жидкий стул, головокружение, шаткая походка, заторможенность, реже — возбуждение, галлюцинации, затем больной впадает в коматозное состояние. Выявлены нарушения сердечно-сосудистой деятельности — снижение артериального давления, расстройство сердечного ритма. На 2—3-й день появляются увеличение и болезненность печени, желтушное окрашивание кожных и слизистых оболочек, признаки поражения почек. При попадании хлороформа на кожу развивается ожог. При ингаляционном поражении наблюдается быстрая потеря сознания, часто развивается угнетение дыхания, нарушается ритм сердца и снижается артериальное давление. Позднее выявляются симптомы токсического поражения печени.

Нежелательная лихорадка

При приеме внутрь показано повторное обильное (15—20 л воды) промывание желудка через зонд с последующим введением висмутового или касторового масла. В стационаре применяют форсированный диурез, гемодиализ или гемосорбцию.

Отравления алкалоидами растений

Отравления аконитом

Аконит — многолетнее растение семейства лютиковых. Произрастает в лесах, оврагах, встречается в парках и садах. Содержит алкалоид аконитин, вызывающий возбуждение, а затем паралич соответствующих холинорецепторов. При попадании сока на кожу возникает зуд, сменяющийся анестезией. Попадание клубней приводит к быстроразвивающейся интоксикации.

Аконит обладает нейротоксическим и кардиотоксическим (по сердце) действием.

Классическая картина

Симптомы отравления: тошнота, рвота, онемение языка, губ, щек, кончиков пальцев рук и ног, чувство ползания мурашек, ощущение жара и холода в конечностях. Для интоксикации аконитом характерно предельное расстройство зрения — большой объект предельно в зеленом цвете. Также отмечается слюноотечение, сменяющееся сухостью ротовой полости, появляются жажда, головная боль, беспокойство, судорожное подергивание мышц лица и конечностей, потеря сознания.

Выявлены расстройства дыхания (учащенное, поверхностное), возможна внезапная его остановка. Расстройства сердечно-сосудистой деятельности характеризуются падением артериального давления, нарушением ритма — сначала отмечается урежение пульса, затем его резкое учащение.

Несомыжкая ягода

Промывание желудка раствором таннива через зонд, внутрь вводятся солевое слабительное, активированный уголь. Применяются форсированный диурез, гемосорбция, внутривенно или кишечным путем вводится глюкозоновокаиновая смесь (до 50 мл 1%-ного раствора новокаина с 500 мл 5%-ного раствора глюкозы), внутримышечно — 25%-ный раствор сернокислой магнезии в количестве 10 мл, при судорогах показано внутривенное введение 0,5%-ного раствора диалексила, 2 мл 2%-ного раствора диталина. При нарушениях ритма применяют 10%-ный раствор новокаинамида или 0,1%-ный раствор обондана (при тахикардии), при редком пульсе вводится 0,1%-ный раствор адронина. Также показано введение витамина В₆, аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы.

Отравление ботаниолом

Ботаниолом питательный — двулетнее растение из семейства зонтичных. Произрастает повсеместно по лесным опушкам, на сырых лугах, около дорог и заборов. Во всех частях растения содержится алкалоид конинин и другие алкалоиды. Отравление может возникать через молоко крупного рогатого скота, поедающего это растение.

Конинин действует подобно никотину, но отличается выраженным курареподобным влиянием на нервно-мышечные связи.

Камышковая карликовая

Симптомами отравления являются головокружение, головная боль, тошнота, рвота, понос, слюнотечение и холодный пот. Пульс сначала замедленный, затем развиваются его учащение и нарушение ритма. Характерно расширение зрачков, расстройства зрения и слуха, мышечное подергивание мышц и судороги. При тяжелом отравлении развиваются коматозное состояние, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Несомыжкая ягода

Промывание желудка раствором перманганата калия 1 : 1000 с последующим введением солевого слабительного и акти-

варованного угля. Применяют форсированный диурез, а при тяжелой отравлении — гемосорбцию. Показано внутривенное введение глюкозоновокаиновой смеси и внутримышечное — сернокислой магнезии. При судорогах с затрудненным дыханием используют 10%-ный раствор барбитала, при выраженной брадикардии вводят 0,1%-ный раствор атропина.

Отравление борщевиком

Борщевик как сорное растение встречается на пустырях, относится к семейству зонтичных. Во всех частях растения содержится эфирные масла и фуранкумарины, оказывающие сильное местное раздражающее действие при соприкосновении с растением.

Классическая картина

При попадании сока растений на кожу или при соприкосновении с растением, особенно с волосками стеблей и листьев, развиваются эритема (краснота), дерматиты.

Невозможная левота

Обмывание кожи водой, затем сыпавшие пораженных участков кожи спиртовым раствором метиленовой сини; применение мазей с глюкокортикоидами (гормонами), анестезином.

Отравление гелиотропом

В период роста растения наиболее ядовиты листья, стебли и цветы, к концу вегетации — семена. Отравление чаще всего происходит при употреблении в пищу зерна, засоренного семенами гелиотропа. Яд растения оказывает прямое действие на клетки печени, а также на печеночные кровеносные и лимфатические сосуды.

Симптомы отравления развиваются медленно: появляются слабость, снижение аппетита, похудение, тяжесть в правом подреберье, увеличение печени. Нередко поражение печени является ее шарлат. Для лечения в остром периоде применяют кортикостероидные препараты (преднизолол, гидрокортизон).

Отравление горчицей

Горчица розовая относится к семейству крестоцветных. Отравления развиваются при употреблении зерна, засоренного семенами горчицы. Яд растения вызывает токсическое поражение печени.

Симптомы интоксикации развиваются чаще постепенно, наступающим повышением в печени, как правило, необратимы. Для лечения используют преднизолон, витамины группы В, никотиновую и аскорбиновую кислоты.

Отравление заманхой

Заманха применяется как природный растительный био-стимулятор и выпускается в виде спиртовой настойки. Растение обладает местным раздражающим и общим психотропным и кардиотоксическим действием, вызывает возбуждение центральной нервной системы и нарушение внутрисердечной проводимости.

Клиническая картина

Клинические симптомы интоксикации: тошнота, повторная рвота, жидкий стул, головокружение, беспокойство. Отмечаются урежение пульса, снижение артериального давления.

Необходимая помощь

Промывание желудка через зонд, форсированный диурез. Для коррекции брадикардии применяется 0,1%-ный раствор атропина.

При стойких нарушениях сердечного ритма показаны гемосорбция.

Отравление клещевикой

Клещевика (турецкая конюгла) относится к семейству молочайных. Выращивается как декоративное растение в южных районах, из него получают касторовое масло.

Токсичны семена клещевницы: у детей отравление происходит при употреблении 2—3 семян. В кожине семян клещевницы содержится токсинальбумин, рицин, алкалоид рицинин, поражающий деятельность сердца, печени и почек. Яд растения оказывает также токсическое действие на клетки крови и желудочно-кишечный тракт.

Клиническая картина

Клинические проявления отравления уже через 1—2 ч после употребления семян клещевницей развиваются тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул. Затем возникает поражение почек, возникающая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность.

Необходимая помощь

Промывание желудка через зонд, введение внутрь активированного угля. Показаны форсированный диурез, внутривен-

ное введение 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Внутри также назначаются обволакивающие средства. По показаниям назначаются оксигенотерапия, сердечные гликозиды.

Отравление майским ландышем

Ландыш майский содержит сердечные гликозиды, которые и вызывают отравление. Токсин оказывает действие на мембраны клеток сердечной мышцы, вызывает изменение функции миокарда и его проводящей системы.

Классическая картина

Симптомы отравления: вначале отмечается диспепсическое явление (тошнота и рвота), затем выявляются специфические нарушения ритма сердца: урежение сердечных сокращений (иногда развивается брадикардия), экстрасистолия, нарушения проводимости, мерцательная аритмия.

Далее наступает падение артериального давления, развиваются судороги, потеря сознания.

Новокаиновая левока

Промывание желудка, внутрь вводят солевое слабительное и активированный уголь. Специфическое лечение: внутривенное капельное введение 0,5%-ного раствора хлористого калия, 20 мл 10%-ного раствора тетрациклина в 300 мл 5%-ного раствора глюкозы. Внутримышечно вводят 5%-ный раствор унитолола по 5 мл. Также обязательно подкожное или внутримышечное введение витамина E по 1–2 мл 30%-ного раствора 4 раза в сутки.

Отравление лютником

Лютник едкий — многолетнее травянистое растение, распространенное в Европейской части России. Содержит летучее безазотистое вещество — анемонин, которое оказывает раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки.

Классическая картина

При попадании внутрь наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, снижается артериальное давление, развиваются судороги. При попадании на кожу сока растения развиваются дерматиты, особенно сильные у детей.

Новокаиновая левока

Промывание желудка через зонд, внутрь вводится касторовое масло. Назначают форсированный диурез, внутрь показано введение обволакивающих средств (болтушка из 200 мл

10%-ной эмульсии подсолнечного масла, 2 г бромистина, 2 г анестезина, 2 г сахарного сиропа — по 1 ст. л. 5—6 раз в день). При судорогах вводят 5—10 мл диазепама.

Отравление миндалем

Ядовиты ядра косточек миндаля, абрикоса, персика, вишни, сливы, черемухи, лагункинии. Яд (цианиды — синильная кислота, цианистый калий) оказывает нейротоксическое действие, угнетает тканевое дыхание.

Клиническая картина

В клинической картине отравления характерно быстрое развитие симптомов: выражены головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, нарастание общей слабости и одышки. Отмечаются сердцебиение, психомоторное возбуждение, судороги. Вскоре больной теряет сознание.

Кожные покровы ярко-розовые, слизистые оболочки синюшные. При поступлении внутрь смертельной дозы появляются выраженные судороги, наблюдается редкая синхронность кожи и слизистых оболочек, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность и остановка дыхания.

Смерть может наступить очень быстро, в течение нескольких минут (молниеносная форма).

Необходимая помощь

Вдыхание амальгамата, промывание желудка через зонд 0,1%-ным раствором перманганата калия или 0,5%-ным раствором тиосульфата натрия, введение внутрь активированного угля. Внутривенное медленное введение 10 мл 1%-ного раствора натрия нитрата 2—3 раза с интервалом 10 мин. Тиосульфат натрия (50 мл 20%-ного раствора), метиленовый синий (50 мл 1%-ного раствора), глюкозу (40%-ный раствор до 40 мл), аскорбиновую кислоту (5%-ный раствор, 20 мл) вводят внутривенно.

Показано внутримышечное введение витамина В₂ в суточной дозе до 1000 мкг.

Отравление молочаем

Молочай прутьевидный. Ядовит млочный сок надземной части растения, оказывающий местное раздражающее действие.

Клиническая картина

При попадании сока на кожу возникают пузыри, развивается эритема. При употреблении сока внутрь отмечается тош-

нота, рвота, понос, боли в животе, развиваются сердечно-сосудистая недостаточность и судороги.

Неотложная помощь

Промывание желудка через зонд, введение внутрь активированного угля.

При болях в животе вводит 0,1%-ный раствор атропина подкожно в количестве 1 мл.

Отравление мужским папоротником

Токсическое начало содержат корни папоротника. Яд папоротника оказывает раздражающее, общее психотропное и нейротоксическое действие, поражает печень.

Классическая картина

Симптомы интоксикации: тошнота, рвота, понос, боли в животе, головокружение, головная боль, повышение температуры, одышка, тахикардия, заторможенные сознания, иногда кровавый стул. Возможно развитие психозов, судорог, коматозного состояния. Для интоксикации характерно сужение зрачков, нарушение зрения; атрофия зрительного нерва развивается редко.

Неотложная помощь

Промывают желудок через зонд, внутрь дают активированный уголь и солевое слабительное.

Показаны очистительные клизмы. При судорогах вводят 0,5%-ный раствор диалепала.

Отравление пасленом

Ядовиты ягоды, особенно незрелые, и трава растения. Яд паслена оказывает психотропное и нейротоксическое действие.

Классическая картина

Симптомы отравления: отмечается расширение зрачков, головокружение, слабость походки, тахикардия (учащение сердцебиения), понос, психомоторное возбуждение, галлюцинации.

Неотложная помощь

Промывается желудок через зонд, внутрь вводится активированный уголь и солевое слабительное.

Показан форсированный диурез, введение 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина. При стойком возбуждении применяют лозепам или диазепам.

Отравление спорышем

Растение содержит токсические алкалоиды, оказывающие пенитрантное и нейротоксическое действие, обусловленное возбуждением, а затем угнетением центральной нервной системы. Алкалоиды выпускаются в виде отдельных лекарственных препаратов (эрозиметрин и др.).

Клиническая картина

При отравлении через рот отмечаются слюнотечение, рвота, тошнота, жажда, боли в животе, головокружение, бледность кожи и слизистых оболочек, одышка, бред, кома, анестезия кожи конечностей, судороги, маточные кровотечения. При беременности происходит выкидыш. В результате нарушения кровообращения конечностей в последующем могут появляться трофические язвы, развитие гангрены конечностей.

Неотложная помощь

Промывание желудка, введение солевого слабительного. Показан форсированный диурез, при тяжелом отравлении — гемосорбция. На месте проводится вдыхание амилнитрита, показано внутривенное капельное введение глюкозо-новокаиновой смеси (2%-ный раствор новокаина в количестве 50 мл в 500 мл 10%-ного раствора глюкозы). При судорогах вводит диазепам — до 20 мг.

Отравление стрихнином

Стрихнин является алкалоидом семян чилибухи (растения орега). На основе чилибухи выпускаются следующие препараты: стрихнина нитрат, экстракт чилибухи сухой, настойка чилибухи. Препараты всасываются преимущественно в тонком кишечнике, оказывают нейротоксическое действие.

Клиническая картина

Первые симптомы интоксикации отмечаются через 15—20 мин: горький вкус во рту, страх, беспокойство, сведение затылочных мышц, тремор (сведение жевательных мышц), тонические судороги, сердцебиение, затруднение дыхания, спиношность кожи.

Неотложная помощь

Промывание желудка. Внутрь назначают солевое слабительное и активированный уголь. Показаны форсированный диурез и при тяжелом отравлении — гемосорбция. При судорогах вводит 10—20 мг диазепам.

Отравление чемерицей (чемерица, смертояд, волчок, ку-кальник)

Выпускается спиртовая настойка чемерицы для применения в ветеринарии. Яд (смертельная доза содержится в 1 г свежего растения) оказывает токсическое действие на сердце и нервную систему.

Клиническая картина

Клинические проявления при приеме внутрь наблюдаются слюнотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос, мышечная слабость, нарушение зрения. Артериальное давление понижено, развивается урежение пульса, нарушения сердечного ритма. При тяжелых отравлениях наблюдаются судороги, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Неотложная помощь

Промывание желудка. Внутрь вводится солевое слабительное и активированный уголь. Показан форсированный диурез. При выраженной брадикардии вводят 1 мл 0,1%-ного раствора атропина и внутривенно капельно — хлористый калий на 5%-ной глюкозе. При судорогах вводят диазепам. При отравлении чемерицей противопоказано введение солей кальция.

Отравление чистотелом

Чистотел относится к семейству маковых. Растение содержит алкалоиды хелодонин, берберин и др. Хелодонин — алкалоид, близкий по строению к папаверину и морфину. Ядовиты все части растения. Токсин чистотела оказывает психотропное и местное раздражающее действие.

Клиническая картина

При употреблении внутрь отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, понос, понижение кожной чувствительности, сонливость. В тяжелых случаях развиваются потеря сознания, судорожные треморы, гиперемия кожи, расстройства дыхания, снижение артериального давления, иногда судороги.

Неотложная помощь

Промывание желудка. Внутрь назначают солевое слабительное и активированный уголь. Показаны форсированный диурез, введение 0,1%-ного раствора атропина и витамина B₁.

Алфавитный указатель

А

Аденоиды 730
Акушерские свищи 362
Альгоменорея 571, 574
Амнион 731, 733
Антидотная терапия 785,
786, 787, 800, 826
Апоплексическая кома 283
Аппендицит 136
Артериальное давление
у детей по возрастам 402
Асинхронические вставления
545
Асфиксия (гипоксия) 358
Аффективные синдромы
340
Ахалазия кардии 137

Б

Блефарит 706, 707
Болезнь Крона 138, 139, 140
Боль в грудной клетке и карди-
алгии некардиального
генеза 26

В

Венозный инсульт 285
Ветряная оспа 693

Вещества, используемые для
пластикации ада в желу-
дочке у детей 429
Вирусная геморрагическая
лихорадка 694
Вирусный гепатит 694
Внутреннее травматическое
кровотечение 662
Вторичная слабость зрения
554, 555
Выкидыш 605
Выворот матки 563
Высокое прямое стояние
головки 546

Г

Гастрит 142, 143
Геморрагический инсульт
281, 286
Гипертоническое кризы 30, 32, 35
Гипертрофическая карди-
омиопатия 40
Гиперкома 708
Гнойно-септические инфек-
ционно-воспалительные
заболевания 361

Д

Дакриоденит 711

Дакриоцистит 712
Диагностика коматозных состояний 228
Диагностика неврозов 336
Дивертикулит 144
Дисентерия 487, 488
Динамическая кишечная непроходимость 667
Дисбактериоз 145, 146
Дисфункциональные маточные кровотечения в репродуктивном возрасте 305
Дифтерия 685, 686
Дифференциальная диагностика диабетической и гипогликемической комы 244
Дифференциально-диагностические признаки острой сердечной и острой сосудистой (коллакс) недостаточности 409
Диффузный перитонит в акушерстве и гинекологии 338
Дозы лекарственных препаратов, применяемых для оклания неотложной помощи детям 431
Домашняя аптечка 29

Ж

Желчнокаменная болезнь 147

З

Заболевания дыхательной системы у детей 379

Заболевания сердечно-сосудистой системы 26, 400
Зачаточный абсцесс 735, 736
Закрытые повреждения мягких тканей 607
Заморание 397
Запушенное потережное или косяе волоконные плоды в матке 548

И

Инкапсуляция 673
Инородные тела глаза 713
Инородные тела гортани 780
Инородные тела наружного слухового прохода 746
Инородные тела носа 737
Инородные тела ушей и бронхов 787
Инсульт ишемический 298
Инфекционный мононуклеоз 696
Иридоциклит 714
Ишемическая болезнь сердца 42

К

Катаракта 715, 716
Качественная оценка наружной слезницы (по Дакристу) 225
Кератит 716, 718
Кишечная непроходимость у беременных 339
Классификация острых отравлений 771
Клиническая характеристика и оценка обезвоживания у детей 477

- Клиническая характеристика кровотечения 655
- Клиническая характеристика нарушений мозгового кровообращения 292
- Клиническая характеристика неврозов 324
- Клиническая характеристика неотложных состояний и тактика оказания неотложной помощи 4
- Клиническая характеристика ОРВИ 679
- Клиническая характеристика острой кишечной непроходимости 665
- Клиническая характеристика психических расстройств 339
- Клиническая характеристика различных типов ожогов 476
- Клиническая характеристика травматических повреждений 603
- Клиническая характеристика черепно-мозговых травм 632
- Клиническая характеристика шоковых состояний при травмах 646
- Клиническая характеристика эпилепсии 313
- Коклюш 686
- Коллате 5, 81, 82, 408, 541
- Комы при воспалительных заболеваниях головного мозга и оболочек 284
- Комы при сахарном диабете 228
- Конъюнктивит 719, 720
- Корь 497
- Крапивка 699
- Кровотечение в результате апоплексии яичника 507
- Кровотечение как осложнение внематочной беременности 493
- Кровотечение при полипах матки и влагалища 508
- Кровотечение при предлежениевой отслойке нормально расположенной плаценты 496
- Кровотечение при хроническом эндометрите 512
- Кровотечения, вызванные предлежанием плаценты 509
- Кровотечения, вызванные разрывами половых органов 502
- Кровотечения в послеродовом периоде 498
- Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде 496
- Кровотечения при болезни поликистозных яичников 513
- Кровотечения при гиперплазии эндометрия 515
- Кровотечения при эндометриозе 517
- Кровотечения при эрозиях шейки матки 520

Л

- Лабристит 747
- Лакунарный инсульт 299
- Ларингит острый 363

М

- Мастоцит 749
- Маточные кровотечения
в пременопаузе 522
- Мейбомит 723
- Мезентериальная инфекция 688
- Миокардит 66
- Мочекаменная болезнь 176

Н

- Наружное травматическое
кровотечение 660
- Натуральная оспа 780
- Неотложная помощь при острых отравлениях у детей 419
- Неотложная помощь при
термических поражениях
кожи 593
- Неотложные состояния 4
- Неотложные состояния при
аллергических заболеваниях 437
- Неотложные состояния при
заболеваниях пищеварительной системы 444
- Неотложные состояния при
нарушении свертывающей системы крови 454
- Неотложные состояния
у детей при инфекционных
заболеваниях 461
- Неспецифический язвенный
колит 153, 155
- Носовое кровотечение 738

О

- Обтурационная кишечная
непроходимость 673, 676

Общая симптоматика и тонус
кожи 224

Общие принципы диагностики
острых отравлений 774

Объем жидкости для одномоментного введения
в желудок 426

Ожоги глаз 723, 724, 726

Ожоговая болезнь 585, 588

Ориентировочные объемы
глюкозо-солевого раствора для применения
оральной гидратации
на I этапе 479

Основные клинические проявления отравлений 775

Особенности оказания неотложной помощи при отравлениях 780

Острая задержка мочи 185, 187

Острая левожелудочковая недостаточность 61, 68

Острая почечная недостаточность 192, 194, 200, 201, 204, 264, 279, 389

Острая почечная недостаточность (ОПН) 192

Острая сердечная недостаточность 67, 401, 402, 409, 482

Острая сосудистая недостаточность 76, 77, 406, 409

Острые бредовые расстройства 342

Острые нарушения ритма сердца и проводимости 90

Острые отравления веществами прямого раздражающего действия 780

Острый аппендицит у беременных 539
Отек гортани 764
Отек легких 70—74
Отек мозга 285, 499
Отег 751, 752
Отег средний 752
Отморожение 597, 600, 601
Отравления алкоголем и его суррогатами 791
Отравления грибами 797
Отравления наркотиками 800
Отравления при укусах животных и насекомых 810
Отравления при укусе ядовитыми змеями 813
Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка 817
Отравления ударным газом (окисью углерода) 821
Отравления фосфорорганическими веществами (ФОВ) 825
Отравления хлорированными углеводородами (дихлорэтан, тетрахлорэтан, гексахлоран, хлороформ) 827
Отравления ядовитыми растениями 829

П

Панкреатит 157
Патологические положения 549
Первичная слабость свиток 551
Перекут сосудов 540

Переломы конечностей 613
Переломы костей черепа 642
Перихондрит ушной раковины 755
Пеницилловая кома 252, 253, 450, 451
Пневмония 107
Пневмоторакс 108, 109
Повреждения костей таза 624
Повреждения позвоночника 618
Полнонозист 701
Поперечные и косые положения 550
Послеродовое ожирение 567, 568
Посткастрационный синдром 580
Печеная колика 182, 210
Предменструальный синдром 577
Преходящие нарушения мозгового кровообращения 302
Причины развития и классификация коматозных состояний 222
Профилактика заболеваний органов брюшной полости 677
Психомоторное возбуждение 349, 825

Р

Разрывы влагалища, промежности, матки 564
Реактивные психозы 353, 354
Ринит аллергический и вазомоторный 742

Ринит острый 741
Родовые травмы 367, 374
Рожа 689, 690

С

Сальмонеллезы 682
Серная пробка 756
Синдром острой кровопоте-
ри 658
Синдром срыгивания и рво-
ты 374, 375, 378
Скарлатина 690, 691
Слабость потуг 560, 561
Спаянная кишечная непро-
ходимость 672
Спинальный ангуит 400
Стафилококковая инфекция 683, 692
Стеноз гортани 765
Странгуляционная кишечная
непроходимость 669
Субаракноидальное кровоиз-
лияние (САК) 301
Судорожные свистки 358,
359
Сухой плеврит 120, 121

Т

Термические ожоги 586, 724
Токсикозы второй половины
беременности 529
Токсикозы первой половины
беременности 527
Травматическая кома 287
Травмы глаза и его придатков 726
Травмы гортани 767
Травмы носа и околоносовых
пазух 740

Травмы уха 757
Тромбозоволни легочной
артерии 121—124, 126

У

Уремическая кома 206, 278,
449

Ф

Фарингит острый 726
Флегмона слизистой 728
Фурункул наружного слухо-
вого прохода 759
Фурункул носа 744

Х

Халazion 728
Халazion 378
Хирургические вмешательства, ис-
пользуемые для введения
в желудок в качестве анти-
дотов 785
Хирургические ожоги 586, 595,
596, 725
Хлоридарепеническая кома 272
Хроническая почечная недо-
статочность 275, 279
Хронический гепатит 160

Ц

Цирроз печени 166, 169

Ч

Частота дыхательных движе-
ний (ЧДД) 777

Частота сердечных сокращений (ЧСС) 400, 776

Чрезмерно сильные светяки 556

Ш

Шок 11, 84, 410, 541, 543, 563, 646

Э

Электротравма 628

Эпидемические вирусные энцефалиты 689

Эпидемический паротит 702

Эпилепсия 280, 312

Эпилептический кома 290

Эшерихиоз 684

Ю

Ювенильные маточные кровотечения 524

Я

Язвенная болезнь 169

Ячмень 729

Оглавление

Глава 1. Состояния, требующие оказания неотложной помощи	3
Общая характеристика неотложных состояний	3
Глава 2. Неотложные состояния при внутренних заболеваниях	26
Заболевания сердечно-сосудистой системы	26
Заболевания дыхательной системы	107
Заболевания системы пищеварения	136
Заболевания мочевыводящей системы	176
Глава 3. Коматозные состояния	221
Общая характеристика коматозных состояний	221
Комы при эндокринных заболеваниях	228
Комы, связанные с поражением центральной нервной системы	280
Комы при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек	284
Отек мозга	285
Травматическая кома (кома при черепно-мозговой травме)	287
Эпилептическая кома	290
Глава 4. Неотложные неврологические и психиатрические состояния	292
Нарушения мозгового кровообращения	292
Эпилепсия	312
Неврозы	324
Психические расстройства	339

Глава 5. Неотложные состояния в педиатрии	358
Неотложные состояния в периоде новорожденности	358
Неотложные состояния в грудном и старшем возрасте	379
Глава 6. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии	493
Акушерские кровотечения	493
Гинекологические кровотечения	505
Токсикоз беременных	526
Острый живот в акушерстве и гинекологии	537
Шок и коллапс в акушерстве и гинекологии	541
Неправильные положения и предлежание плода	545
Аномалии родовой деятельности	551
Акушерская травма	562
Послеродовой нейроэндокринный синдром	567
Нарушение функций репродуктивной системы	571
Мастопатия	582
Глава 7. Неотложная хирургия	585
Клиническая характеристика неотложных состояний в хирургии	585
Ожоги. Ожоговая болезнь	585
Отморожение и замерзание	597
Травмы	603
Электротравма	628
Черепно-мозговая травма	632
Шок	646
Кровотечения	655
Острая кишечная непроходимость	664
Глава 8. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях	678
Неотложные состояния при острых респираторных вирусных инфекциях	678
Острые желудочно-кишечные инфекции	681
Бактериальные инфекции	685
Вирусные инфекции	693
Глава 9. Неотложные состояния в оториноларингологии и офтальмологии	706
Неотложные состояния в офтальмологии	706

Заблевание плоти	730
Заблевание носа	737
Заблевание уха	746
Заблевание гортани	760
Глава 10. Острые отравления	769
Общая характеристика острых отравлений	769
Основные виды острых отравлений	788
Алфавитный указатель	838