

эффекта начать специализированную СЛР (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты).

При отсутствии эффекта необходимо проанализировать и устранить возможные причины: гиповолемия, токсические фармакологические влияния (наркотики, отравление), гипоксия, тампонада сердца, гипер- или гипокалиемия, коронарный тромбоз, гипотермия, тромбоэмболия легочной артерии, ацидоз, напряженный пневмоторакс.

Постреанимационные осложнения. Ведущим осложнением у лиц, перенесших состояние клинической смерти, является развитие постреанимационной болезни. Это заболевание не относится к неотложным состояниям и здесь не рассматривается.

Благоприятный исход СЛР в условиях стационара в настоящее время составляет 22-57%, частота выписки выживших пациентов – 5-29%, из этого числа 50% уходят с неврологическим дефицитом. Исход СЛР на догоспитальном этапе на порядок ниже (Г. Балтопулос, 1999).

В заключение необходимо отметить, что успешное оживление пострадавшего человека возможно лишь при обязательном сочетании трех равнозначно важных условий: желать помочь, знать, как это сделать, и уметь.

ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

А.А. Круглов
ФУВ МОНИКИ

Эмболические осложнения встречаются часто и делают более тяжёлым течение многих патологических процессов. По-гречески слово эмболия означает «бросать внутрь». К эмболическим осложнениям относятся различные патологические состояния: жировая, газовая, амниотическая эмболии, тромбоэмболия лёгочной артерии, паренхиматозная, бактериальная, тканевая эмболия (кусочками органов и тканей при травмах), эмболия инородными телами (элементами одежды, волокнами марли, осколками пули, взрывного устройства, фрагментами костей), а также эмболия опухолевыми клетками (у онкологических больных), при воспалительных процессах – сгустками фибрина, в том числе инфицированными, при сепсисе – мягкими рыхлыми фрагментами инфицированных эмболов. Описана эмболия кристаллами холестерина при язвенном атеросклерозе (в почках, поджелудочной железе), эмболия пищевыми массами – при прорыве из пищевода в аневризму аорты при рвоте.

Столь разные по причинным факторам, течению, характеру патологические процессы объединяют, во-первых, как правило, внезапное и стремительное начало заболевания, во-вторых, трудности в постановке диагноза, тем более, что наибольшее количество

симптомов являются неспецифическими и сходными при многих из перечисленных состояний, и в-третьих, весьма скромные результаты лечения.

Внезапное начало заболевания обусловлено попаданием эмболов в верхнюю полую вену, в правые отделы сердца, а в дальнейшем – и в систему легочной артерии и малого круга кровообращения. При этом более существенным является не происхождение и даже не характер эмболов, а их количество и размеры. Если размеры эмболов превышают диаметр капилляров, развиваются те острые проявления заболевания, которые часто приводят к катастрофическим изменениям со стороны сердечной-сосудистой и дыхательной систем. Наиболее значимыми клиническими проявлениями этого периода являются артериолоспазм на уровне малого круга кровообращения и бронхиолоспазм.

Поскольку данные проявления почти всегда ведут к гемодинамической катастрофе и гипоксии дыхательного и циркуляторного характера, то и клинические признаки при разных видах эмболий схожи. Часть пациентов не в состоянии справиться со столь тяжелой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью и погибают на этом этапе – в первые минуты патологического процесса. Если данное осложнение настигло пациента вне стен лечебного учреждения, то до оказания эффективной специализированной медицинской помощи дело часто просто не доходит, поскольку при молниеносной форме эмболии смерть наступает в первые минуты. Если больной не погибает на этом этапе, создаются условия для проникновения эмболов в большой круг кровообращения с последующими характерными клиническими симптомами со стороны центральной нервной системы и других систем и органов.

Возникает вопрос: как эмболам удаётся преодолеть «лёгочный фильтр»? Во-первых, со временем – либо самостоятельно, либо благодаря медикаментозным воздействиям – устраняется капилляроспазм. Во-вторых, эмболы способны фрагментироваться и проходить этот барьер. В-третьих, это анатомически не закрытое овальное окно между правым и левым предсердием (об этом факторе, к сожалению, не всегда помнят и знают врачи). Дело в том, что от 22 до 33% людей, считающих себя здоровыми, живут с этим дефектом. Диаметр его может достигать 5 мм, но клинические симптомы, присущие пороку с сообщением правого и левого предсердий, отсутствуют, так как отверстие анатомически существует, но в обычных физиологических условиях функционально закрыто по типу прикрытой форточки. При ситуациях, когда значительно повышается давление в правых отделах сердца, а именно так происходит при любом эмболическом осложнении, эта «форточка» открывается, и эмболы устремляются в большой круг кровообращения. В дальнейшем клиническая симптоматология и тяжесть её проявления зависит от характера эмболических агентов и их количества.

Что касается результатов лечения эмболических осложнений, то, несмотря на последние достижения медицины, касающиеся изучения и понимания причинных факторов и патогенеза эмболических процессов, при их лечении встречается много сложностей, влияющих на исходы данных состояний.

При эмболии околоплодными водами летальность составляет до 50-86%, при газовой эмболии – около 50%, при тромбоемболии легочной артерии – 15-35% и более. До недавнего времени показателями летальности при жировой эмболии были 47-67%. Между тем, в последнее десятилетие приводятся совсем другие цифры: от 3 до 13%. Этот факт следует объяснить тем, что стали диагностировать не только самые тяжелые осложнения, но и случаи средней тяжести и даже легкие. Летальность при эмболиях другого происхождения в значительной степени зависит от тяжести основного патологического процесса и возможностей эффективного его лечения.

Жировая эмболия – осложнение, известное довольно давно. Его традиционно связывали с тяжёлыми травмами, травматическим шоком. По последним данным, представленным Институтом реаниматологии РАМН, непосредственной причиной гибели 12% пострадавших с травматическим шоком является именно жировая эмболия. Это обстоятельство тем более значимо, что актуальность проблемы травматической болезни растет с каждым десятилетием. По данным ВОЗ, в мире ежегодно происходит 10 млн. травм. Из этого количества погибают 300 тыс. человек. При тяжелом травматическом шоке жировая эмболия встречается в 58-85% наблюдений. По данным морфологов, жировые эмболы обнаруживаются в крови у 90% пострадавших, но лишь у 3-4% пациентов развивается клиника эмболии. Исследования последних десятилетий показали, что жировая эмболия – это патологическое состояние, которое может осложнить течение не только травматической болезни. Причины ее развития можно разделить на хирургические и нехирургические. К хирургическим относятся массивная кровопотеря, травмы и травматический шок, тяжелый панкреатит, эндопротезирование, липосакция, артроскопия. Среди нехирургических причин преобладают различные виды шока (кардиогенный, анафилактический, септический, ожоговый), тяжелые инфекции (в частности, пневмония), родовой период (из-за сдавления тазовой клетчатки), судорожный синдром, тяжелые отравления, пункция костного мозга, нарушение технологии введения жировых эмульсий.

О попадании внутриклеточного и костномозгового жира в просвет поврежденных венозных и лимфатических сосудов можно говорить лишь у пострадавших с травматическими повреждениями. Между тем, исследования последних десятилетий показали, что это не главный причинный фактор эмболизации. Основной причиной образования жировых эмболов являются нарушения жирового обмена. Как при травмах, так и при других патологических состояниях, в первую очередь, критических, происходят нарушения в дисперсной системе плазменных

жиров, результатом чего является дезэмульгирование жиров крови с освобождением свободных жирных кислот, в частности, олеиновой. Она наиболее токсична, так как повреждает легочный капиллярный эндотелий, нарушает продукцию сурфактанта, что ведет к микроателектазированию. Из-за изменений физико-химических свойств крови жировая эмульсия (а кровь в нормальных физиологических условиях являет собой таковую) превращается в свободный нейтральный жир. Происходят системные повреждения клеточных мембран в микроциркуляторном русле (системная капилляропатия) и, прежде всего, в легких, которые способны задерживать 50-80% жировых капель, от 19 до 49% жировых капель проходят легочный фильтр. Гиповолемия приводит к замедлению кровотока, при этом меняются реологические свойства и вязкость крови: клетки собираются в агрегаты, мелкоэмульгированный жир – в капли, размер которых превышает диаметр микроциркуляторных сосудов. Замедление кровотока из-за гиповолемии и гипоксия – характерные черты любого критического состояния. Именно поэтому жировая эмболия может осложнить большинство из них. При любом критическом состоянии в крови повышается концентрация катехоламинов, которые являются основными липолитическими агентами, приводящими к увеличению уровня свободных жирных кислот. Расстройства микроциркуляции и повреждение клеточных мембран ведут к отёку мозга, респираторному дистресс-синдрому, миокардиальной недостаточности, почечной недостаточности, токсическому распаду эритроцитов, гипопластической анемии. В инициации жировой эмболии патогенетическую роль играет и изменение морфологии эритроцитов, характерное для критических состояний. При этих состояниях, помимо нормальных форм эритроцитов, способных к деформации и газообмену в капиллярах, значительно увеличивается количество патологических форм – сфероцитов, микроцитов, серповидных, шиповидных эритроцитов.

В нормальных физиологических условиях в сосудистом русле свободно циркулируют так называемые хиломикроны – мелкие частицы жира, и это никак не отражается на кровотоке. Появление в крови капле дезэмульгированного жира диаметром, превышающим поперечник капилляров, создает условия для закупорки сосудов. В заблокированных жиром капиллярах могут задерживаться тромбоциты, фибриноген, что ведет к микротромбозам. Может развиваться коагулопатия потребления. Некоторые авторы называют жировую эмболию синдромом посттравматической дислипидемической коагулопатии.

Первым капиллярным фильтром на пути жировых эмболов являются легкие. Поступление дезэмульгированного жира ведет к закупорке легочных капилляров, нарушению газообмена, что сопровождается ухудшением питания альвеолярной ткани, снижением продукции сурфактанта, ателектазированием, гиперстическим

отеком легких. Ухудшается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, при этом увеличивается её проницаемость для жидкостей, что и ведет к отеку легких. Нарушается и бронхиальная проходимость, происходит раннее экспираторное закрытие из-за потери легочной тканью эластичности.

По течению процесса различают молниеносную форму жировой эмболии, при которой смерть обычно наступает в течение нескольких минут, острую, развивающуюся в первые часы после травмы, и подострую – с латентным периодом от 12 до 72 часов. По клиническому течению выделяют легочную, церебральную и генерализованную формы. Это разделение весьма условно, скорее всего правильной было бы говорить о различных этапах одного патологического процесса. Если процесс остановился на проявлениях только со стороны легких, то это должно соответствовать первой клинической форме. Однако даже при молниеносной форме часть жировых эмболов успевает преодолеть «легочный фильтр» и попасть в большой круг кровообращения. С другой стороны, и при церебральной, и при генерализованной форме всегда имеются проявления со стороны легких.

Факторы риска развития жировой эмболии включают артериальную гипотензию ниже 70 мм в течение получаса и более, тяжелую травму с разможением тканей и раздроблением костей, повторные репозиции переломов, неадекватную транспортную иммобилизацию, транспортировку пострадавшего в острый период травматической болезни.

Клинические проявления тяжелой жировой эмболии включают много признаков, однако большинство из них не патогномоничны и являются манифестантами гипоксии и сердечно-сосудистой недостаточности, что, собственно, присуще и другим разновидностям эмболических осложнений. Пациент жалуется на общую слабость, головную боль, головокружение, тяжесть в затылке, чувство стеснения в груди, сжимающие боли за грудиной. Кожный покров может быть цианотичен, серо-пепельного цвета, влажный. Характерна гипертермия по типу постоянной лихорадки, достигающей до 39-40°. Кашель может быть с кровавой мокротой. Пульс частый, ритм бывает нарушен, возможна дикротия. Артериальное давление после кратковременного повышения снижается. Нарастает дыхательная недостаточность, в последующем с нарушением ритма дыхания. Аускультативно в легких – мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически – диффузная инфильтрация по типу респираторного дистресс-синдрома. Нарушения сознания – от эмоциональной неуравновешенности, возбуждения, до бреда, делирия, комы. Возможная преходящая грубая очаговая неврологическая симптоматика, умеренно выраженные менингеальные симптомы, мышечный гипертонус, судороги, парезы, параличи. Позднее развивается «немотивированная» анемия. Петехиальные высыпания с характерной локализацией (на коже щек,

шеи, груди, плечевого пояса) делают диагноз стопроцентным. На глазном дне развиваются типичные изменения в виде округлых облаковидных белесовато-серых пятен вблизи сосудов на фоне отечной сетчатки. В биологических жидкостях (в крови, моче, мокроте) можно обнаружить капли нейтрального жира.

Из перечисленных симптомов следует обратить внимание на гипертермию, которую считают постоянным признаком при жировой эмболии, петехиальные высыпания, встречающиеся у 72% пациентов, диффузную инфильтрацию в легких (у 81% больных), изменения на глазном дне (у 70% пациентов).

Дифференциальный диагноз проводят с тромбоэмболией легочной артерии, аспирационной пневмонией, черепно-мозговой травмой, инсультом.

Основные направления лечения включают меры, направленные на борьбу с гипоксией, использование методов респираторной поддержки, в том числе искусственную вентиляцию легких. Для устранения тканевой гипоксии целесообразно применение в ранние сроки лечения перфтораном, ускоряющим выход из коматозного состояния, поскольку он способствует исчезновению патологических форм эритроцитов, снижает уровень субстратов перекисного окисления липидов, является хорошим сорбентом, связывающим липидную основу эмболов. Инфузионная терапия должна включать низкомолекулярные декстраны с курантилом, тренталом, сермионом, инстеноном, комплаином. Для коррекции системы коагуляции целесообразно назначение гепарина (до 20-30 тыс. ЕД в сутки), выполняющего роль средства, противодействующего биологически агрессивным агентам (прежде всего, олеиновой кислоте). Кроме того, гепарин стимулирует липолитическую активность. Для восстановления физиологического растворения дезэмульгированного жира в крови рекомендуют липостабил, эссенциале. В качестве хорошего эмульгатора может быть использован этиловый спирт (в дозе 40 г в 200 мл 5-10% глюкозы внутривенно капельно). Для снижения выхода жира из депо считают целесообразным переливать 10-20% глюкозу в количестве 5 г/кг в сутки с инсулином, применять контрикал, дроперидол. С целью уменьшения условий, способствующих дезэмульгированию жиров, рекомендуют контрикал, трасилол, хлорид кальция, дехолин, платифиллин, эуфиллин, никотиновую кислоту. В качестве защиты тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов рекомендуют гормонотерапию. Кортикостероиды тормозят гуморальные ферментные каскады, стабилизируют мембрану, нормализуют функцию гематоэнцефалического барьера. Имеются позитивные сведения о применении плазмафереза, форсированного диуреза, лазерного облучения крови, гипохлорита натрия.

Профилактика жировой эмболии травматического происхождения включает квалифицированное оказание медицинской помощи на месте происшествия, адекватную иммобилизацию с применением

современных средств (вакуумных шин, вакуумного матраса), щадящую транспортировку специальным транспортом, раннюю, адекватную, ориентированную дезагрегантную инфузионную терапию, применение липотропных препаратов и веществ, препятствующих дезэмульгированию липидов (липостабил, эссенциале, спирт). За пациентом необходим постоянный квалифицированный контроль.

Амниотическая эмболия. Эмболия околоплодными водами встречается от одного случая на 8 тыс. родов до одного случая на 80 тыс. родов. Физиологическими предпосылками этого процесса являются два момента: зияющие вены матки и превышение амниотического давления над сосудистым. Такие условия создаются при любом гиповолемиическом состоянии. Зияющие вены матки могут быть при предлежании плаценты, преждевременной ее отслойке, послеродовой атонии матки, при кесаревом сечении. Гиповолемия характерна для эклампсии, сахарного диабета, пороков сердца. К предрасполагающим моментам относят также стремительные роды, тазовое предлежание, крупный плод, многоплодие, многоводие, переносимую беременность, травматические непроникающие разрывы матки. При перечисленных ситуациях околоплодные воды поступают в том или ином количестве в сосудистое русло. Если они инфицированы, то их поступление в кровоток провоцирует проявления токсико-инфекционного шока. Поступление в значительном количестве нормальной амниотической жидкости зачастую также сопровождается клиническими проявлениями кардиопульмонального шока, так как в ней имеется высокая концентрация катехоламинов, белка, углеводов, липидов, гистамина, тироксина. При данном виде эмболического осложнения они выполняют роль биологически агрессивных веществ, провоцирующих артериолоспазм сосудов малого круга кровообращения и бронхиолоспазм – основу молниеносного кардиопульмонального шока. Сразу возникает острая правожелудочковая недостаточность, связанная с резким увеличением сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, центральное венозное давление возрастает, а артериальное давление снижается из-за резкого сокращения выброса левого желудочка. В связи с этим снижается коронарный, мозговой и другие виды органного кровотока. В таких случаях смерть наступает от кардиопульмонального шока, являющегося следствием реакций, запущенных биологически активными веществами. Если фазу кардиопульмонального шока удастся преодолеть, то у большей части больных развивается та или иная степень коагулопатии, обусловленной тромбопластическими свойствами амниотической жидкости.

В 30% наблюдений клиническая картина осложнения развивается по другому сценарию: дробное поступление в кровоток амниотического содержимого находит клиническое выражение в развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Интенсивная терапия амниотической эмболии включает респираторную поддержку, зачастую с немедленным переводом на

ИВЛ, применение симпатомиметических препаратов. При молниеносной форме быстро наступает фибрилляция желудочков или асистолия. Целесообразно раннее назначение гепарина, как антагониста серотонина, гистамина. В связи с коагулопатическими расстройствами вводят свежемороженную плазму, ингибиторы фибринолиза.

Газовая эмболия. Основными причинами газовой эмболии являются инфузионная терапия с катетеризацией магистральных вен, газоконтрастные исследования, лечебные и диагностические пункции легких, оперативные вмешательства, в первую очередь, на сердце и головном мозге. Для поступления в венозные сосуды воздуха достаточен градиент давлений между правым предсердием и верхним уровнем хирургического разреза – 50 мм. Из акушерских ситуаций в этом смысле наиболее опасны патологически текущие роды, вакуумэкскохлеация, кесарево сечение, тампонада матки, плодоразрушающие операции, продувание маточных труб. Из диагностических и лечебных манипуляций, при которых есть опасность газовой эмболии, – введение газа в плевральную полость, в забрюшинное пространство, в суставы, уретру, мочевого пузырь, фаллопиевы трубы, эндоскопические операции и манипуляции, контрастирование почек, надпочечников, органов средостения, искусственное кровообращение с экстракорпоральной оксигенацией, пункция и катетеризация крупных сосудов, введение катетера в эпидуральное пространство. Заболеваниями, при которых существует опасность развития газовой эмболии, являются коклюш (из-за нарушения целостности альвеол в условиях повышенного внутриальвеолярного давления воздуха), судорожные состояния (например, эпилептический статус, отравление стрихнином).

Классифицируют газовые эмболии по характеру газа (воздух, кислород, углекислый газ, закись азота); по преимущественной внутрисосудистой локализации газа (вены большого круга кровообращения, правые отделы сердца, артерии большого круга); по преобладающему синдрому (коллапс, острая правожелудочковая недостаточность, фибрилляция желудочков, кома, судороги, параличи); по причинному фактору.

Для возникновения газовой эмболии необходимы два физиологических условия: сообщение сосуда с источником газа и превышение давления газа над внутрисосудистым. Патологическое действие зависит от объема газового эмбола, скорости поступления газа в кровяное русло, свойств газа и газовой среды организма. При медленном поступлении газ (чаще всего воздух) поступает в коронарные, сонные артерии, вызывая клинические проявления ишемии миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Если эмболия несмертельна, может развиваться отек легких, обусловленный, по-видимому, нарушением питания альвеолярной ткани. Быстрое

поступление газа ведет к его скоплению в правых отделах сердца с блокадой кровотока и летальным исходом.

Патологические проявления зависят от характера газа. Коэффициенты растворимости газов в крови резко различаются. Известно, что при нормальной температуре тела и нормальном атмосферном давлении в 100 мл крови могут раствориться 1,2 мл азота, 2,3 мл кислорода, 53 мл углекислоты. Следовательно, при попадании в сосуды одинаковых количеств газа наиболее опасна эмболия азотом, наименее – углекислым газом. Поскольку воздух на 79% состоит из азота, воздушная эмболия фактически так же опасна, как и азотная. Эксперименты показали, что газовая эмболия не происходит при внутривенном введении кислорода со скоростью 1 мл/мин, а углекислого газа – 25 мл/мин.

Чаще всего приходится встречаться с воздушной эмболией. Опасными количествами воздуха при одномоментном поступлении в венозное русло считаются от 10 до 40 см³ и более.

Клиническая симптоматология во многом повторяет таковую при других формах эмболии. Основная жалоба – на затрудненное дыхание. Отмечаются беспокойство, возбуждение, утрата сознания. Дыхание становится шумным глубоким, позднее – типа агонального. Характерен цианоз, в том числе, верхней половины туловища, набухание шейных вен. Возможна как тахикардия, так и брадикардия. Артериальное давление снижается. В сердце выслушиваются хлюпающие шумы, шум «мельничного колеса».

Проведение интенсивного лечения может быть эффективным лишь в том случае, если оно направлено на удаление газа из кровяного русла. Поэтому немедленно следует вводить катетер в правые отделы сердца и эвакуировать пенистую кровь до тех пор, пока она не станет однородной, без пузырьков. В литературе описан случай, когда такой подход позволил спасти пациента, которому в венозное русло попало не менее 200 см³ воздуха. В этом случае пришлось быстро вывести из кровяного русла несколько сот миллилитров пенистой крови. Если у пациента наступила фибрилляция желудочков или асистолия, необходима сердечно-легочная реанимация с ранней торакотомией и прямым массажем сердца. Благоприятный эффект оказывает гипербарическая оксигенация, при которой могут быть использованы специальные барокамеры, позволяющие создать избыточное давление до 5-6 атмосфер.

Профилактика газовой эмболии включает выполнение специальных приемов при катетеризации центральных вен, использование специальных сигнализаторов при проведении инфузионной терапии, устранение гиповолемии, применение для контрастных исследований углекислого газа, использование надувных костюмов при выполнении нейрохирургических операций, особенно в положении пациента сидя.

Тромбоэмболия лёгочной артерии. Причиной этого

патологического состояния является попадание тромбов в легочную артерию. Наиболее часто источником тромбоэмболии является система нижней полой вены (до 85-95%). Это илиокавальный сегмент (65%), подколенно-бедренный сегмент (35%), глубокие вены нижних конечностей, магистральные вены таза, почечные, печеночные вены. Наибольшему риску развития венозного тромбоза подвержены больные с онкологическими заболеваниями, травматическими повреждениями, недостаточностью кровообращения, ожирением, гипокинезией. Из верхней полой вены эмболы доставляются в 1,5% наблюдений, из правых отделов сердца – в 3-15%. В ряде случаев (38-47%) источник эмболизации не выявляется, что может объясняться двумя причинами: либо весь тромб мигрировал, либо его недостаточно тщательно искали.

При обсуждении данной проблемы надо дифференцировать, идет ли речь о тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) или о первичном тромбозе легочной артерии. Первичный тромбоз не является следствием эмболизации, хотя клинические проявления весьма сходны с ТЭЛА. Первичный тромбоз легочной артерии может развиваться при застое в малом круге кровообращения у больных с сердечной недостаточностью, грубыми изменениями в легких, пороками сердца, первичной легочной гипертензией, атеросклерозом легочной артерии. От общего количества на тромбоэмболию приходится 79,5%, на первичный тромбоз – 20,5%.

Обычно ТЭЛА возникает при флотирующих (плавающих) тромбах, которые свободно располагаются в просвете сосуда и имеют единственную точку фиксации в дистальном своем отделе. Поток крови такой тромб может быть легко смыт и принесен в малый круг кровообращения.

Для легочной эмболии характерно двустороннее поражение за счет фрагментации тромбов, происходящей в правых отделах сердца. При этом даже полная эмболическая обструкция легочных артерий далеко не всегда приводит к формированию инфаркта легкого. Поскольку кровоснабжение легких осуществляется из двух кругов кровообращения, тромбоэмболия вызывает инфаркт легкого лишь в одном случае из 10. Шунтирование артериальной крови из бронхиальных ветвей поддерживает кровоток в периферическом васкулярном русле, что препятствует распространению вторичного тромбоза и некрозу легочной ткани.

Тромбоэмболия обычно встречается у людей старше 50 лет, чаще в зимние месяцы. У женщин это патологическое состояние бывает несколько чаще за счет беременности и послеродового периода. За последние десятилетия отмечен рост количества ТЭЛА во всем мире. Это объясняют увеличением числа операций в целом и операций на сердце и сосудах, в том числе у пациентов пожилого и старческого возраста. К причинам роста относят также возросшую частоту применения инфузионной терапии, в том числе необоснованной,

гипокинезию, ожирение. Неблагоприятными в этом смысле считают сочетания алкоголя с антидепрессантами и курения с противозачаточными гормональными пилюлями.

При ТЭЛА основной ствол и главные ветви поражаются в 55,8% наблюдений, долевые и сегментарные ветви – в 17%, мелкие ветви – в 27,2%.

По степени выраженности выделяют массивную форму тромбоэмболии, при которой страдает более 50% легочного сосудистого русла, субмассивную (с поражением менее 50% русла), и тромбоэмболию мелких ветвей. По характеру течения различают шесть разновидностей тромбоэмболии: молниеносную или синкопальную, на которую приходится 16,2%, острую (56,5%), подострую, хроническую, рецидивирующую, стертую (на них приходится 27,3%). Молниеносная тромбоэмболия протекает несколько минут, острая или быстрая – несколько часов, подострая или замедленная – несколько дней, хроническая – в течение месяцев.

По клиническому течению выделяют две формы тромбоэмболии: циркуляторную и респираторную. При циркуляторной форме преобладает кардиальный синдром, остро развивается легочное сердце, декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью. При респираторной форме на первое место выходят легочные симптомы: одышка, боли в грудной клетке, небольшая лихорадка, иногда кровохарканье.

Механическое перекрытие сосуда прекращает кровоток в зоне, снабжаемой данным сосудом, и перепускает его в свободные зоны. На борьбу с эмболом легочный эндотелий выделяет большое количество цитокинов, действие которых распространяется не только на эмбол, но и на остальную сосудистую систему. Из эмбола при его ретракции выделяются такие же агрессивные продукты, как и из легочного эндотелия. Реакция других сосудов и бронхов может быть не только истинно рефлекторной, но и прямой, отвечающей на избыток выделенных легочным эндотелием и эмболом биологически агрессивных веществ. Может развиваться генерализованный артериолоспазм в малом круге и «сочувственный» или «прямой» коллапс сосудов большого круга. «Сочувственный» коллапс – это попытка организма разгрузить малый круг рефлекторной вазодилатацией в большом круге кровообращения. «Прямой» коллапс является следствием сниженного выброса левого желудочка из-за ограничения потока крови через легкие. Клинически это проявляется легочной артериальной гипертензией на фоне выраженного снижения артериального давления в большом круге. Как непосредственная реакция на биологически активные вещества возникает бронхиолоспазм.

В результате перегрузки правого желудочка развивается острая правожелудочковая недостаточность. Резко снижается выброс левого желудочка из-за уменьшения объема поступающей в него крови. Это

усиливает коллапс в большом круге, снижает коронарный кровоток, что может симулировать инфаркт, кардиогенный шок, развитие фибрилляции желудочков.

Клинические проявления ТЭЛА широко известны. Чувство страха отмечают 63% пациентов, на одышку жалуются от 48 до 85%, кашель встречается у 50-60% больных, боли в грудной клетке плеврального характера испытывают 48-88% больных, неплеврального характера – с иррадиацией в шею, конечности – 14%. Могут быть жалобы на кровохарканье, боль в области печени. К характерным симптомам относят лихорадку выше 38,5° (в половине наблюдений), одышку с признаками бронхиолоспазма (92%), цианоз (16-33%), хрипы в легких (56-58%), шум трения плевры (18%), выпот в плевральной полости (50%), тахикардию выше 100 уд. в мин, ритм галопа (58-81%), акцент второго тона над легочной артерией (57%), систолический и диастолический шум над легочной артерией, правожелудочковую недостаточность (33%), фибрилляцию желудочков (20%), обморочные состояния (13%), неврологические проявления в виде неадекватности, судорог, ступора, комы (14%).

Описаны случаи несоответствия между размерами эмбола и клиническими проявлениями: даже небольшой тромб может вызвать инфаркт легкого и интенсивные плевральные боли. С другой стороны, иногда при тромбозмболии крупных ветвей единственной жалобой может быть легкая одышка.

Дополнительным неблагоприятным моментом является анатомически незакрытое овальное отверстие. Резкая правопредсердная гипертензия приводит к перепуску крови из правого предсердия в левое. Этим можно объяснить парадоксальную эмболию органов большого круга кровообращения при ТЭЛА. При открытом овальном отверстии такая эмболия возникает у 39% больных, при закрытом – лишь у 6%. Шунт крови через овальное отверстие ведет к более тяжелым нарушениям газообмена. Количество осложнений при закрытом и открытом овальном отверстии составляет соответственно 48 и 23%, а летальность – 27 и 19%.

Дифференциальный диагноз ТЭЛА приходится проводить с инфарктом миокарда, острой миокардиальной недостаточностью в виде кардиогенного шока, сердечной астмы, отека легких, а также с перикардитом, стенокардией, спонтанным пневмотораксом, пневмонией, плевритом, бронхиальной астмой, раком легкого, расслаивающей аневризмой аорты, переломом ребер, сепсисом, болями мышечного происхождения, психогенной гипервентиляцией.

Правильный диагноз ставят в 37%. Сочетание массивной тромбозмболии с эмболией её ветвей встречается в 60% наблюдений. У 37% пациентов массивной тромбозмболии предшествует эмболия долевых и сегментарных ветвей. Помимо клинических признаков единственным эталонным методом диагностики является ангиопульмонография. Кроме того, используются сканирование легких,

плетизмография, компьютерная томография, ультразвуковая диагностика, магнитно-резонансная томография.

У 14% пациентов с ТЭЛА летальный исход почти неизбежен. В 42% прогноз сомнителен, у 44% больных проведение своевременных направленных лечебных мер способно предотвратить летальный исход.

Целью интенсивного лечения больного с ТЭЛА является предотвращение гибели пациента в острой стадии заболевания. В задачи лечения входит нормализация гемодинамики, восстановление проходимости легочной артерии, предупреждение рецидива заболевания.

При молниеносной форме лечение предполагает мероприятия по поддержанию жизни, в том числе сердечно-легочную реанимацию, устранение или предупреждение вторичных реакций на эмбол и попытку ликвидации эмбола. При проведении сердечно-легочной реанимации следует подчеркнуть необходимость осуществления длительного, упорного непрямого массажа сердца, поскольку при этом возможна фрагментация эмбола и смещение его частей в дистальные отделы легочного артериального русла. Если при этом удастся восстановить сердечную деятельность, перспективы у пациента становятся более оптимистичными. Следует напомнить, что ТЭЛА является одним из показаний к раннему прямому массажу сердца. По данным западных коллег, 5 минут неэффективного непрямого массажа сердца делают переход на открытый массаж показанным.

Рекомендуется раннее введение гепарина в дозе 10-15 тыс. ЕД в качестве не антикоагулянта, а средства, способного противодействовать биологически агрессивным агентам. Гепарин предотвращает дистальный и проксимальный рост эмбола, предупреждает рецидивы тромбоза, снижает рефлекторные реакции бронхов и легочных сосудов на биологически агрессивные вещества. Вводят гепарин сначала внутривенно капельно, далее дробно. Препараты для нейролептанальгезии снижают страх, боль, катехоламинемия, а также уменьшают вероятность электрической нестабильности сердца и его остановки.

Введение алулента, преднизолона, эуфиллина, атропина уменьшают артериоло- и бронхиолоспазм.

В отношении устранения эмболов существует альтернатива между хирургическим методом и тромболитической терапией. Есть сторонники хирургического удаления эмболов во всех случаях, за исключением эмболии мелких ветвей. Следует отметить, что результаты лечения хирургическим и терапевтическим методами примерно одинаковы. Тромболитическая терапия применяется с использованием различных препаратов – стрептокиназы, целиазы, альтеплазы, урокиназы, преурокиназы. Методики применения данных препаратов подробно описаны в специальных инструкциях.

Первичная профилактика ТЭЛА представляет собой комплекс мер по предотвращению тромбоза в системе нижней полых вен.

Неспецифические меры включают сокращение продолжительности постельного режима, раннюю активизацию пациентов, эластическую компрессию нижних конечностей. Фармакологический подход заключается в применении антикоагулянтов с использованием низкомолекулярных гепаринов. Вторичная профилактика осуществляется при развившемся флеботромбозе или легочной эмболии. Назначаются прямые антикоагулянты. Оптимальным методом профилактики является непрямая трансвенозная имплантация кава-фильтров различной конструкции.

Таковы основные принципы диагностики и неотложной помощи при эмболических осложнениях.

ФИЗИОТЕРАПИЯ В РАБОТЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Н.Ю. Гилинская, О.В. Трунова, М.В. Супова, С.Н. Смирнова
ФУВ МОНИКИ

Физиотерапия – это область медицины, изучающая действие на организм человека природных или искусственно получаемых (преформированных) физических факторов и использующая их с целью сохранения, восстановления и укрепления здоровья людей.

К естественным (природным) лечебным физическим факторам относят солнце, воду, климат, ландшафт, лечебные грязи. К искусственно получаемым (преформированным) лечебным физическим факторам относят преобразованные с помощью специальных аппаратов формы электрической, световой, тепловой и механической энергии, приемлемые для воздействия на человека.

Физические факторы являются для организма адекватными раздражителями внешней среды и широко применяются как эффективные средства лечения и предупреждения заболеваний и закаливания организма. Применение физических факторов на разных этапах лечения больных доступно, экономически выгодно и клинически эффективно, что приобретает особую актуальность при недоступности медикаментозной терапии и росте медикаментозной аллергии.

В настоящее время физиотерапия приобрела большое социальное значение и стала важной составной частью специализированной медицинской помощи. При этом лечебные физические факторы играют ведущую роль в комплексе лечебных и реабилитационных мероприятий. Врач общей практики должен знать основные методы физиотерапии для их практического использования в лечебной работе учреждения, а также на дому и уметь дать грамотные рекомендации по их применению.

В физиотерапевтической помощи нуждаются около 60% больных, находящихся на стационарном лечении, не менее 80% больных, находящихся на амбулаторном лечении и практически все больные, направленные в санатории.