

# XVI

## ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ УТОПЛЕНИЕМ, ЭЛЕКТРОТРАВМОЙ, АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ

### Патогенез и лечение терминальных состояний, вызванных утоплением

Оживление утонувших занимает значительное место в практике реанимационной службы. Объясняется это большим числом умерших в результате утопления. Так, опубликованные за последние годы данные показывают, что ежегодно от утопления погибает 7000 человек в США, 1500 — в Англии, 1000 — в ФРГ, 500 — в Австралии (Fullter, 1963; Griffin, 1966; Giampopa, Modell, 1967; Tonner, 1971). Если к этому добавить, что в результате утопления чаще всего погибают люди молодого возраста, то актуальность проблемы предотвращения наступления смерти по этой причине становится очевидной.

Некоторые авторы сомневаются в возможности получения стойкого эффекта от реанимации при утоплении в случаях остановки кровообращения (Koittingen, Naess, 1963; Ersland e. a., 1967; Hegendorfer, 1970). Однако результаты образцово организованной болгарской спасательной службы позволяют более оптимистически относиться к возможностям оживления утонувших (Saev, 1971).

На успех в реанимации можно надеяться лишь в том случае, если своевременно проводится патогенетическое лечение.

В настоящее время считается доказанным факт, что механизмы умирания при утоплении бывают различными. Смерть в воде может наступить не только от истинного утопления, когда вода попадает в дыхательные пути и легкие, но и в результате рефлекторной остановки сердца, от шока, вызванного холодной водой, от аллергического шока, от остро развившегося инфаркта миокарда, от вестибулярного раздражения, особенно при дефектах барабанной перепонки, от черепно-мозговой травмы, в результате ушиба при погружении в воду и др.

Причиной смерти может быть механическая асфиксия в результате затянувшегося ларинго- или бронхоспазма. По внешним признакам таких пострадавших относят к группе «цианотических утонувших», но они отличаются от истинно утонувших тем, что и в этих случаях в дыхательных путях и легких вода отсутствует или имеется в минимальном количестве. Если случаи гибели людей в результате внезапной первичной ос-

тановки кровообращения составляют лишь несколько процентов от общего числа утоплений, то асфиксия без выраженной аспирации составляет примерно 10%. Правда, утверждать это весьма трудно, так как в случаях утопления в пресной воде небольшие объемы ее быстро покидают альвеолярное пространство, но именно эта аспирированная жидкость и может быть причиной возникновения терминальной гипоксемии и ацидоза (Modell, 1968; Hegendorfer e. a., 1970).

Экспериментальные данные показали, что своевременно проведенная реанимация дает наилучший результат именно в случаях лечения терминальных состояний, обусловленных асфиксией без аспирации жидкости (Modell, 1968).

Чаще всего у утонувших помимо асфиксии рефлекторного характера имеет место тяжелое «отравление водой» (истинное утопление). Полагают, что такой сочетанный механизм развития терминального состояния имеет место более, чем в 80% всех случаев утопления. Тяжесть и обратимость патологических процессов при этом во многом зависят от количества и качества аспирированной жидкости.

Что касается количества аспирированной жидкости, то это, очевидно, в основном зависит от длительности процесса умирания под водой. При наступлении скоропостижной смерти (остановки кровообращения) окружающая организм вода может вовсе не быть аспирированной. У большинства же пострадавших создаются все предпосылки для активной аспирации жидкости и возникновения так называемого «истинного» утопления. Доказано, что первичная задержка дыхания (умышленная или обусловленная ларинго-бронхиолоспазмом) приводит к гиперкапнии и гипоксии, потере сознания, постепенному прекращению спазмов и возобновлению глубоких дыхательных движений. Продолжительность этой фазы умирания составляет от одной до нескольких минут. Во время глубоких дыхательных движений происходит заполнение дыхательных путей водой, песком, илом. Количество воздуха в легких резко уменьшается, а следовательно гипоксия и нарушения метаболизма углубляются. В дальнейшем наступает повторная задержка дыхания, так называемая терминальная пауза (длительностью 30—60 с), которая в свою очередь переходит в фазу агональных вдохов (Л. В. Лебедева, 1966).

В отношении качества этой жидкости имеется в виду концентрация в ней различных электролитов, обеспечивающая определенный осмотический градиент между жидкостью, попавшей в альвеолярное пространство, и кровью. В соответствии с этим принято различать утопление в пресной и морской воде. В первом случае концентрация электролитов (и отсюда осмотическое давление) в аспирированной жидкости значительно ниже, чем в крови; во втором случае — наоборот.

В связи с этим механизмы и патологические процессы, происходящие при утоплении в пресной и морской воде, существенно отличаются.

а) Утопление в пресной воде (рис. 28). Известно, что часть аспирированной жидкости проникает в систему кровообращения (Hegendorfer, 1970). Согласно данным Свапп и соавторов (1949, 1951, 1962), уже через 2 мин от начала утопления в крови экспериментального животного со-

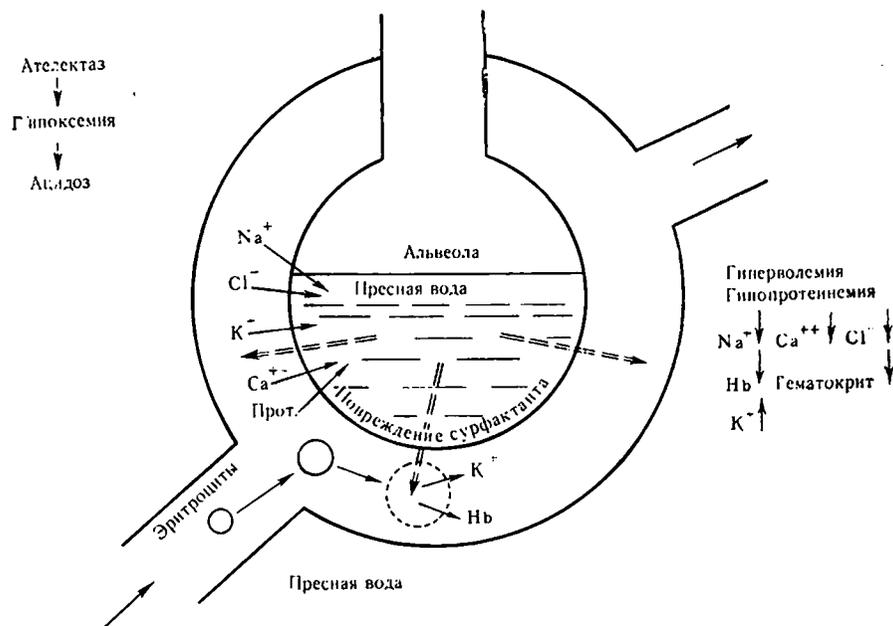


Рис. 28. Схема патогенеза терминальных состояний при утоплении в пресной воде.

держится около 50% аспирированной жидкости. Это приводит к возникновению выраженной гемодилюции и гемолиза, снижению концентрации ионов натрия, хлора и кальция, а также белков плазмы. Заполнение альвеолярного пространства легких жидкостью, а также разрушение пресной водой противотекающего вещества — сурфактанта альвеол приводит к нарушению кровообращения в малом круге, в частности, к значительному шунтированию крови в легких (нарушению соотношения «вентиляция — кровоток»), а следовательно к углублению гипоксемии и метаболического ацидоза. Возможны случаи молниеносного отека легких, связанного с рефлекторным раздражением глоточно-трахеальной области, переходом электролитов, белков плазмы в заполняющую альвеолы жидкость с низким осмотическим давлением. Смешивание (благодаря дыхательным движениям) жидкости с воздухом образует пену, а переход гемоглобина из разрушенных эритроцитов в эту жидкость обуславливает ее розовый оттенок. В результате гемолиза внутриклеточный калий эритроцитов попадает в плазму крови и концентрация его, несмотря на выраженную гиперволемию, увеличивается (по некоторым данным, до 8 мэкв/л).

Асфиксия и ацидоз обуславливают выраженное раздражение симпатико-адреналовой системы, сопровождающееся мобилизацией катехоламинов в крови со всеми вытекающими отсюда последствиями. Гиперкалиемия, гиперадреналинемия, гипоксемия и ацидоз нередко приводят к

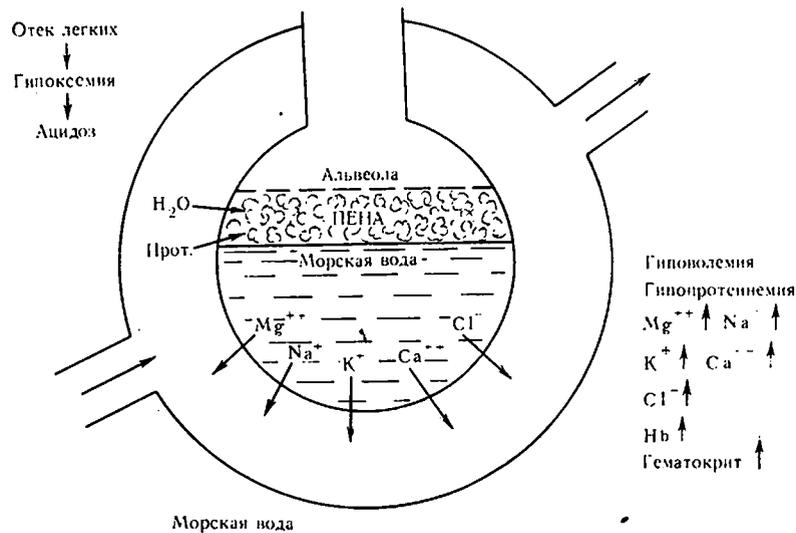


Рис. 29. Схема патогенеза терминальных состояний при утоплении в морской воде.

фибрилляции желудочков сердца и смерти пострадавшего (Л. В. Лебедева, 1966; С. К. Саев, Д. Доросиев, 1971; Swann, 1956, 1962; Redding, 1961; Malm, 1968). При этом, очевидно, имеет значение также количество аспирированной жидкости. Так, Modell (1968) наблюдал возникновение фибрилляции желудочков у 19% собак, аспирировавших воду в количестве 44 мл/кг. При аспирации жидкости в объеме 22 мл/кг и меньше возникновения фибрилляции желудочков не отмечалось и биохимические изменения в венозной крови не проявлялись. Встречаются литературные данные относительно того, что среди утонувших людей у 85% количество аспирированной жидкости составляет лишь 10 мл/кг или менее и что при этом ионограмма крови может самостоятельно нормализоваться в течение одного часа (в случае своевременного извлечения пострадавшего из воды) (Modell, Davis, 1969). Исходя из этих данных, Hegendorf и соавторы (1970) полагают, что фибрилляция желудочков у своевременно извлеченных из воды людей наблюдается редко.

б) Утопление в морской воде (рис. 29). При утоплении в морской воде также создается осмотический градиент между альвеолярной (аспирированной) жидкостью и кровью пострадавшего. Однако, как уже указывалось выше, этот градиент диаметрально противоположен случаям попадания в легкие пресной воды, так как содержание электролитов в морской воде достигает 3,5%, т. е. она явно гипертонична по сравнению с кровью (Л. В. Лебедева, 1966; Redding e. a., 1961). Электролиты аспирированной жидкости быстро диффундируют в систему кровообращения, а вода и белки крови — в альвеолы. В связи с этим уменьшается масса циркулирующей крови (до 45 мл/кг), нарастает содержание ионов

калия, натрия, кальция, магния и хлора, увеличивается гематокрит. Эти изменения можно определить уже через 3 мин после аспирации. Отек легких развивается и при данном виде утопления, так же как и нарушение соотношения вентиляция—кровоток. Однако в отличие от утопления в пресной воде в этих случаях обычно не развиваются обширные ателектазы легких, так как при этом меньше страдает сурфактант альвеол. Не возникает также гемолиз и фибрилляция желудочков сердца. Ведущими опасными факторами и при данной патологии признают гипоксемию, ацидоз со всеми их последствиями.

Основными задачами при реанимации являются поддержание в организме кровообращения оксигенированной кровью путем проведения искусственной вентиляции легких, оксигенотерапии и массажа сердца. В связи с тем, что попадание в дыхательные пути даже небольшого количества жидкости может привести к развитию отека легких, искусственную вентиляцию легких и оксигенотерапию следует проводить и при сохранном, но неадекватном самостоятельном дыхании.

Высокая смертность при утоплении и характер возникающих при этом нарушений функций дают основание считать, что оказать эффективную помощь пострадавшим при этом виде умирания нелегко. Для спасения жизни утонувших необходимо с одной стороны, хорошо организовать этап взаимопомощи, а с другой — по возможности приблизить и ускорить включение в реанимацию специализированной помощи.

Различают реанимацию в воде, на катере, на спасательной станции или на берегу, во время транспортировки и в лечебном учреждении.

**1. Реанимация на воде** заключается в периодических вдуваниях воздуха в нос или рот пострадавшего во время его буксировки к берегу. (Искусственное дыхание в воде может проводиться только хорошо подготовленными, физически сильными спасателями.)

Этот метод следует как можно активнее внедрять в практику, так как несколько искусственных вдохов, произведенных на воде и тотчас после извлечения из нее, значительно повышают вероятность успешного оживления.

**2. Реанимация в катере (шлюпке).** Пена, пеннистая жидкость, инородные тела (песок, ил, аспирированные рвотные массы и др.), находящиеся в дыхательных путях, а также ларингоспазм могут создать серьезные затруднения для проведения искусственного дыхания. Исходя из этого, при реанимации утонувших восстановление проходимости дыхательных путей, искусственное дыхание и массаж сердца следует проводить одновременно (см. главу XX).

При наличии инородных тел в ротовой полости ее очищают пальцем, обернутым марлей или платком.

Удаление пены и пеннистой жидкости из верхних дыхательных путей наиболее быстро достигается с помощью отсоса. При его отсутствии пострадавшего, лежащего на животе, приподнимают за бедра или спасающий укладывает пострадавшего животом вниз на бедро, согнутое в коленном суставе своей левой ноги. Лево́й рукой спасающий поддерживает лоб пострадавшего, а ладонью (или кулаком) правой руки несколько раз ударяет пострадавшего между лопатками.

Некоторые авторы считают, что «откачивание» воды является одной из наиболее частых ошибок, допускаемых при оживлении утонувших, так как удалить воду из легких практически невозможно. Однако при этом происходит потеря драгоценного времени. С этим мнением нельзя не согласиться. Но что делать, если жидкость или пена настолько блокирует дыхательные пути, что проведение искусственного дыхания становится невозможным? По-видимому, указанные приемы следует проводить с максимальной быстротой, в течение нескольких секунд, после чего начинать искусственное дыхание.

В процессе искусственного дыхания, когда выделяющаяся жидкость мешает прохождению воздуха в легкие, следует периодически повторять следующий прием. Голову пострадавшего, лежащего на спине, повернуть в сторону, а противоположное плечо приподнять так, чтобы рот оказался ниже грудной клетки. Когда жидкость вытечет, быстро протереть рот и продолжать искусственное дыхание.

У некоторых пострадавших невозможно открыть рот из-за спазма жевательных мышц. Если при этом носовые ходы свободны, следует проводить искусственное дыхание «изо рта в нос». Только в том случае, когда вдвухаемый воздух не поступает в легкие через нос, приступить к открыванию рта с помощью роторасширителя или любого металлического плоского предмета.

При подходе катера (шлюпки) к пирсу пострадавшего на доске-носилках переносят на берег. Искусственное дыхание и непрямой массаж сердца в этот период не должны прекращаться. Непрерывность в проведении реанимационных мероприятий во многом определяет успех лечения.

**3. Реанимация на спасательной станции (берегу).** Объем и характер реанимационной помощи на спасательной станции определяются наличием соответствующего оборудования и квалификацией медицинского работника.

Наиболее надежным методом, обеспечивающим необходимую проходимость дыхательных путей, является эндотрахеальный метод искусственного дыхания. Однако от попыток введения эндотрахеальной трубки следует отказаться, если для этого потребуется более 15 с, в течение которых не будут производиться искусственное дыхание и непрямой массаж сердца. При наличии ларингоспазма или попадания в гортань инородного тела производится трахеостомия.

При проведении искусственной вентиляции легких лучше пользоваться аппаратами, регулируемым по объему или по частоте. Хорошо себя зарекомендовали ручные дыхательные аппараты, создающие прерывистое положительное давление (без отрицательной фазы на выдохе). Это аппараты типа АМБУ, РДА-1, РПА-1, РПА-2 и др. Преимуществом этих аппаратов является также и то, что с их помощью можно осуществлять искусственное дыхание кислородом, на эффективность которого в случаях утопления указывают многие авторы.

При остановке кровообращения искусственное дыхание необходимо сочетать с непрямой массажем сердца и другими приемами экстренной реанимации. В случае возникновения фибрилляции сердца необходима

дефибрилляция. Основное условие для успешной дефибрилляции — устранение гипоксии миокарда.

4. Транспортировку реанимированных больных следует осуществлять в специализированной машине скорой помощи, где лечение продолжается в соответствии с особенностями постреанимационного периода.

При правильном проведении реанимации в случаях утопления восстановление жизненных функций возможно в сроки от нескольких минут до часа. После появления первых признаков жизни следует не прекращать мероприятия по оживлению, а проводить их до нормализации дыхания и сердечной деятельности. Раздается все больше голосов в пользу того, что умеренная гипотермия в начальном периоде оживления увеличивает шансы на успех. Существует мнение, что искусственное дыхание и непрямой массаж сердца следует проводить на берегу при погруженном в воду туловище пострадавшего.

5. В стационарных условиях необходимо тщательное наблюдение за больным, так как иногда после периода относительного благополучия может наступить резкое ухудшение состояния. Из осложнений, возникающих в послереанимационном периоде, прежде всего следует отметить отек легких и пневмонии, а при утоплении в пресной воде и ателектазы. Развитие тяжелых форм дыхательной недостаточности приводит к углублению кислородной недостаточности и метаболического ацидоза со всеми вытекающими последствиями и, в частности, к гипоксическому отеку мозга и церебральной патологии. К тому же при утоплении в пресной воде при запоздалом проведении патогенетически обоснованной терапии развивается почечная недостаточность вследствие гемолиза крови, и сердечная недостаточность в результате выраженной гиперволемии. При утоплении в соленой воде при гиповолемии имеют место тяжелые нарушения периферического кровообращения и циркуляторная гипоксия.

В целях профилактики и лечения указанных осложнений всем пострадавшим, выведенным из терминального состояния, показано продолжение искусственной вентиляции легких респираторами с содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 50—60%. При возникновении отека легких искусственную вентиляцию легких следует проводить с созданием сопротивления на выдохе без дополнительной аспирации жидкости из дыхательных путей (см. главу XI). В случае развития ателектазов легких уместно применение кислородно-гелиевой смеси. Есть основания полагать, что весьма полезной окажется оксигенотерапия. Однако этот вопрос нуждается в изучении.

При утоплении в пресной воде для предотвращения осложнений, связанных с гемолизом крови (почечная недостаточность) и гиперволемией (сердечная недостаточность), а также для устранения метаболического ацидоза оправдано внутривенное переливание растворов гидрокарбоната натрия и маннитола (осмотический диурез) под контролем почасового выделения мочи и анализа крови. Однако при резком и стойком повышении центрального венозного давления в ряде случаев показано и кровопускание. При запоздалом проведении осмотического диуреза, когда развивается олиго- или анурия, в ряде случаев возникает необходимость в проведении экстракорпорального гемодиализа.

В экспериментах, проведенных на животных, неплохие результаты были получены от применения обменного переливания крови и экстракорпорального кровообращения. Надо полагать, что эти методы в дальнейшем смогут оказаться полезными и в комплексе реанимационных мероприятий в клинической практике.

Не вызывает сомнения, что при развитии анемии (главным образом вследствие гемолиза), гипокалиемии (на фоне осмотического диуреза) и гипопroteinемии показано переливание крови, концентрированных растворов плазмы и электролитов.

При утоплении в соленой воде наряду с мероприятиями, направленными на устранение гипоксической гипоксии, первоочередной задачей является устранение гиповолемии и нарушений периферического кровообращения путем внутривенного переливания кровезаменителей, обладающих гемодинамическим действием (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль), а также белковых препаратов. По данным Gaus с соавт. (1971), при утоплении в соленой воде при длительной гипоксии и артериальной гипотензии также может возникнуть почечная недостаточность (острый тубулярный некроз). В этих случаях методом выбора является экстракорпоральный гемодиализ.

Есть основания полагать, что своевременное лечение послереанимационной болезни при утоплении со строгим учетом специфики происходящих при этом патологических процессов позволит снизить летальность, которая до настоящего времени, к сожалению, остается высокой.

#### Патогенез и лечение терминальных состояний, вызванных электротравмой

При поражении электрическим током может прекратиться работа сердца, а затем угаснуть и дыхание. При более сильном и длительном действии тока возможно одновременное прекращение работы сердца и остановка дыхания.

Наибольшую опасность для жизни при электротравме представляет ток силой свыше 100 мА, который может вызвать фибрилляцию сердца. Такой ток может возникнуть в организме при напряжении 110 в, а при особо низком сопротивлении тела — даже от 65 В. В случае контакта непосредственно с поверхностью грудной клетки фибрилляция сердца может наступить от переменного тока с напряжением 36 В и ниже. Поражающее действие тока на сердце проявляется в течение 1—2 с, а при большей силе тока (1—5 А) — в течение десятых долей секунды. При кратковременном действии тока дыхание может продолжаться еще несколько минут после прекращения работы сердца.

Непосредственно после отключения от тока пострадавший иногда оказывается в состоянии крикнуть или что-то сказать и лишь затем теряет сознание. Свидетели таких случаев уверяют, что пострадавший «жил еще после поражения».

При поражении током высокого напряжения фибрилляция сердца может не наступить. Результатом такого поражения может быть прек-

рашение дыхания при продолжающейся сердечной деятельности. Если немедленно не начать искусственное дыхание, то остановка сердца неминуема. При быстром оказании помощи повреждения, вызванные непосредственным действием тока, могут быть сами по себе совсем незначительными и легко обратимыми. Но если это не сделано, то развиваются тяжелые нарушения, которые представляют собой не результат непосредственного действия тока, а вызываются отсутствием снабжения организма кислородом. Недостаток кислорода в организме наступает одинаково быстро как при остановке дыхания, так и при прекращении работы сердца. Достаточно прекращения одной из этих функций на 2—3 мин, как наступает состояние клинической смерти.

При внезапной смерти здорового человека, как это бывает при электротравме, помощь может быть эффективной даже спустя 8—10 мин после поражения.

При несчастных случаях, вызванных электрическим током, прежде всего как можно быстрее нужно освободить пострадавшего от дальнейшего соприкосновения с током, а затем оказать медицинскую помощь.

Оказание помощи пострадавшему после прекращения действия тока определяется его состоянием. При отсутствии смертельного поражения (наличие дыхания и пульса) пострадавшего укладывают в постель и следят за тем, чтобы он соблюдал полный покой. Ни в коем случае ему нельзя оставаться на ногах и тем более пытаться продолжать работу. Сохранение жизни непосредственно после поражения не исключает опасности последующего ухудшения состояния пострадавшего.

При отсутствии дыхания следует немедленно начать искусственную вентиляцию легких. Применявшиеся ранее в таких случаях ручные методы искусственного дыхания не обеспечивают поступления достаточного количества воздуха в легкие. Необходимо использовать искусственное дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос», которое обеспечивает поступление в легкие до 1 л воздуха и более<sup>1</sup>. Искусственное дыхание следует проводить до тех пор, пока не восстановится глубокое и ритмичное дыхание.

Не всегда удается оживить пострадавшего с помощью только искусственного дыхания. Причиной этому может быть неправильное или же запоздалое его проведение. И в том и в другом случае может наступить вторичная остановка сердца вследствие асфиксии. Чаще всего безуспешность искусственного дыхания обусловлена первичным поражением сердца и наступлением фибрилляции желудочков.

Естественно, что при отсутствии работы сердца даже своевременно начатое и правильно проведенное искусственное дыхание само по себе недостаточно для оживления организма. В таком случае необходимо наряду с искусственным дыханием проводить наружный массаж сердца для искусственного поддержания кровообращения в организме<sup>2</sup> до восстановления самостоятельной работы сердца с помощью электрической дефибрилляции.

<sup>1</sup> Методика проведения искусственного дыхания «изо рта в рот» описана в главе XX.

<sup>2</sup> Методика наружного массажа сердца описана в главе XX.

При электротравме оживление в случае отсутствия помощников может быть начато одним человеком, который проводит искусственное дыхание и наружный массаж сердца: после 2—3 вдуваний воздуха массирует сердце в течение 15 с и затем вновь вдувает воздух и т. д. Мероприятия по оживлению следует продолжать до появления самостоятельного дыхания и работы сердца. Восстановление сердечной деятельности узнают по наличию пульса при кратковременном (на 2—3 с) перерыве массажа.

Длительное отсутствие пульса при появлении других признаков жизни (начало самостоятельного дыхания, сужение зрачков, порозовение кожи) может служить указанием на наличие фибрилляции желудочков. В этом случае самостоятельная работа сердца может быть восстановлена путем дефибрилляции сердца. В предвидении такого осложнения машина скорой медицинской помощи должна быть вызвана без промедления во всех случаях электротравмы одновременно с началом оказания помощи на месте поражения.

Подготовка к дефибрилляции сердца не требует приостановки массажа и искусственного дыхания. Не прекращая эти мероприятия, подкладывают под левую лопатку пострадавшего один электрод от дефибриллятора, другой электрод берут за изолирующую рукоятку и, держа его в руке, ожидают зарядки конденсатора до необходимого напряжения (4000—4500 В), после чего равномерно и плотно прижимают электрод к области сердца (по левой сосковой линии между III и V ребром), приостанавливают массаж и искусственное дыхание и производят разряд дефибриллятора.

Эффект дефибрилляции сердца выражается в появлении самостоятельного пульса непосредственно после разряда или же в результате последующего продолжения массажа. В случае отсутствия эффекта производят следующий разряд при несколько большем напряжении (на 500 В).

После восстановления деятельности сердца пострадавшего следует госпитализировать в отделение реанимации. Доставка в больницу проводится со всеми предосторожностями, которые соблюдаются при транспортировке больных инфарктом миокарда.

Как было сказано, кратковременное воздействие тока высокого напряжения может привести к немедленной смерти. В литературе, однако, описаны случаи последующей гибели пострадавших при явлениях эмболии, резкой гипертензии, что объясняется распространенным тромбозом в артериях. Бывает и более поздняя гибель пострадавших вследствие разрыва крупных сосудов из-за ломкости их стенок, вызванной электротокотом. Лечение этих нарушений симптоматическое (введение гепарина, фибринолизина).

Современная реаниматология располагает эффективными средствами помощи при поражении электрическим током. Еще недавно решение вопроса об оживлении пострадавших от действия электрического тока было связано со сроком возможного прибытия врача. В настоящее время решение найдено: жизнеспособность организма может быть сохранена в течение длительного времени при своевременном оказании помощи сви-

детелями несчастного случая. Для этого необходимо, чтобы все категории трудящихся и в первую очередь электрики и работники смежных профессий были обучены непрямоу массажу сердца и искусственному дыханию «изо рта в рот» (или в нос), чтобы в случае внезапной смерти могли поддерживать у пострадавшего искусственное кровообращение и дыхание до прибытия машины скорой помощи и оказания квалифицированной медицинской помощи.

#### Патогенез и лечение терминальных состояний, вызванных аллергическими реакциями

Вместе с увеличением общей заболеваемости аллергическими болезнями в последнее время значительно возросло число случаев острых проявлений аллергии (А. Д. Адо, А. В. Богова, 1971). Из них наиболее опасными у человека являются анафилактический шок и приступ удушья при бронхальной астме, переходящей в астматическое состояние. Эти проявления непосредственно угрожают жизни больного и требуют немедленной квалифицированной врачебной помощи вплоть до реанимации.

**Анафилактический шок.** Наиболее часто анафилактические шоки возникают в ответ на введение лекарственных препаратов: антибиотиков (Ю. П. Бородин, 1971), местных анестетиков, вакцин, сывороточных препаратов, витамина В<sub>1</sub>, сульфаниламидных препаратов, ацетилсалициловой кислоты, АКТГ, йодсодержащих и ртутных препаратов, ферментов и др. Чаще анафилактический шок возникает при парентеральном введении медикаментов, однако пероральное, ингаляционное или наружное применение их может привести у сенсibilизированных лиц к развитию анафилактического шока. Иногда он развивается как осложнение при специфической диагностике и гипосенсибилизации у больных аллергией. Описаны случаи анафилактического шока при пищевой аллергии (чаще у детей), от укусов насекомыми, а также при холодовой аллергии (Н. В. Адрянова, Ю. А. Самушия, 1968).

Анафилактический шок является классическим примером аллергической реакции немедленного типа, связанной с присутствием в организме циркулирующих антител, способных фиксироваться на различных тканях и обуславливающих тем самым их сенсibilизацию к специфическому антигену. Попадание в организм антигена (аллергена) сопровождается соединением его с фиксированными на клетках антителами. Это в свою очередь вызывает повреждение клеточных структур и высвобождение из них биологически активных веществ. Основные клинические проявления анафилаксии являются результатом действия этих высвобождающихся веществ (у человека — гистамина и, возможно, медленно действующего вещества анафилаксина) на различные ткани-эффекторы.

Основным тканевым субстратом, реакция которого определяет внешние проявления анафилактического шока, является гладкомышечная ткань, в первую очередь гладкая мускулатура бронхов и сосудов. Из патофизиологических механизмов этой реакции необходимо подчеркнуть следующие моменты: сокращение гладкой мускулатуры бронхов и дру-

гих органов, нарушение функции артериол и венул, повышение проницаемости капилляров. Гемодинамические нарушения при анафилактическом шоке у человека начинаются со скопления крови, главным образом в периферической — венозной системе с последующим уменьшением венозного возврата к правому отделу сердца, вследствие чего венозное давление снижается, а сердечный выброс и артериальное давление падают до катастрофического уровня. Определенное значение имеет также и непосредственное вовлечение в анафилактическую реакцию сердечной мышцы (И. С. Гушин, 1973). Выход плазмы в экстравазкулярное пространство вследствие увеличения проницаемости капилляров и гипоксия вследствие нарушения проходимости дыхательных путей, вызванной бронхоспазмом, отеком бронхов, гиперсекрецией бронхиальных желез и закупоркой секретом просвета бронхов, усиливают недостаточность кровообращения.

Системная анафилактическая реакция, приводящая к смерти, клинически проявляется нарушением внешнего дыхания и недостаточностью кровообращения. Клинические признаки ее являются результатом вазодилатации, повышения проницаемости сосудов, бронхоспазма, гиперсекреции, усиления перистальтики, раздражения чувствительных нервных окончаний кожи и внутренних органов. Реакция начинается с ощущения покалывания и зуда в коже лица, рук, головы, слизистых оболочках полости рта, глаз, влажных складок. Покраснение лица сменяется бледностью. Может отмечаться боль в эпигастриальной области, тошнота, рвота, а также нарушение зрения. При развитии начальных симптомов анафилактического шока больной испытывает чувство страха, беспокойство, головокружение, возникают головная боль, шум в ушах, обильный пот. Присоединяется чувство тяжести и стеснения в грудной клетке, боль в области сердца и одышка. Кашель, затрудненное свистящее дыхание, отек гортани и век, крапивница могут развиваться как сами по себе, так и в сочетании с другими симптомами. Позже могут возникнуть произвольная дефекация и мочеиспускание, кровянистые выделения из влажных складок, судороги, напоминающие эпилептические.

При развившейся реакции отмечается затруднение дыхания, цианоз и циркуляторная недостаточность. При перкуссии над поверхностью легких определяется коробочный звук в связи с развитием обтурационной эмфиземы, аускультативно-жесткое дыхание, сухие хрипы, более или менее выраженное удлинение выдоха. Как результат острого повышения давления в малом круге кровообращения над легочной артерией слышен акцент II тона, а на ЭКГ заметными становятся изменения, соответствующие правому повороту оси сердца.

Начальные признаки анафилактического шока обычно появляются через 5—15 мин после поступления антигена в организм. Однако в ряде случаев шок может возникнуть очень быстро (например, при введении медикаментов — еще до извлечения иглы) или задержаться до 30—40 мин, а иногда и до 24 ч. Прогноз становится тем хуже, чем раньше и острее возникли проявления анафилактического шока. Смерть от анафилактического шока, как правило (в 50—60%), наступает через 10—15 мин после появления первых признаков реакции (Vidal e. a., 1960).

Быстрота возникновения и развития анафилактического шока требует неотложной врачебной помощи, с несвоевременным оказанием которой связаны неудачные попытки (до 50% случаев) спасти больного даже в специализированных лечебных учреждениях.

Тотчас после возникновения подозрения на анафилактический шок больного нужно уложить. Если шок возникает после введения медикаментов в конечность, необходимо наложить жгут (приблизительно на 25 мин) проксимальнее места введения для уменьшения поступления антигена в общий кровоток. Для этой же цели место введения обкалывают адреналином (0,1—0,5 мл 0,1% раствора). Каждые несколько минут у больного определяют уровень артериального давления и частоту пульса. Желательна регистрация ЭКГ. В конечность, свободную от жгута, вводят по 0,3—0,5 мл 0,1% раствора адреналина (в общей дозе до 2 мл), повторяя инъекции в случае необходимости каждые 5—15 мин. Следует помнить, что повторные малые дозы адреналина оказываются более эффективными и менее опасными, чем однократные большие дозы.

Дополнительно к введению адреналина прибегают к внутривенному введению антигистаминных средств, что позволяет предотвратить развитие отека гортани. Наиболее показано применение высокоспецифичных антигистаминных средств. Для проведения внутривенных введений целесообразно ввести катетер в вену путем венесекции или, если возможно, чрезкожной пункцией. Если анафилактическая реакция характеризуется острым астматическим приступом и применение адреналина не оказало на него действия, внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (амнофиллина, днафиллина) с 10—20 мл 40% раствора глюкозы.

В случае необходимости надо отсосать из дыхательных путей скопившийся секрет (и рвотные массы) и наладить подачу кислорода. Обязательной иногда становится искусственная вентиляция легких. Если в результате отека гортани развивается непроходимость дыхательных путей, то проводят трахеостомию или коникотомию. Подача кислорода должна осуществляться вплоть до ликвидации тяжелого состояния больного.

В тех случаях, когда шок возникает от применения пенициллина, после появления первых симптомов реакции необходимо ввести внутривенно 1 000 000 ЕД пенициллиназы. При этом следует помнить, что пенициллиназа эффективна при наиболее раннем введении ее, так как она способна быстро разрушать находящийся в крови свободный пенициллин и, по-видимому, не оказывает действия на уже образовавшийся комплекс антиген — антитело (Westerman e. a., 1966). Пенициллиназа иногда может вызывать слабые аллергические реакции, правда, очень редко, типа анафилактического шока (Becker, 1960).

Применение гормонов коры надпочечников при анафилактическом шоке в основном рассчитано на предупреждение более поздних проявлений анафилаксии (крапивницы, отека Квинке и др.). Эти препараты вводят внутривенно (до 100 мг преднизолона или до 20 мг дексаметазона).

Прибегать ко всем этапам лечения анафилактического шока, как правило, не приходится. При своевременно оказанной помощи реакцию удается оборвать в самом начале ее развития. После выведения из анафилактического шока больных следует госпитализировать, так как сохраняется опасность появления более поздних проявлений анафилаксии и вторичных осложнений (аллергический нефрит, миокардиты, желудочно-кишечные кровотечения и др.).

**Астматическое состояние.** Когда приступ удушья при бронхиальной астме, не прерываясь, продолжается несколько часов (до суток и более) и не обрывается бронхолитическими средствами, принято считать, что больной находится в астматическом состоянии. Это состояние является в полном смысле слова чрезвычайной ситуацией в медицинской практике, требующей неотложного врачебного вмешательства (Н. В. Адрианова, Ю. А. Самушня, 1968; Sheldon e. a., 1967; Herxheimer, 1971). Именно астматическое состояние — наиболее частая причина смерти больных бронхиальной астмой. Так, только по данным за один год (1962), в США погибло первично от бронхиальной астмы 4896 человек, причем 216 из них были лица моложе 19 лет (Lapoff, Crawford, 1964). Смерть при астматическом состоянии наступает от удушья вследствие скопления в бронхах слизи и закупорки ею просвета бронхов, присоединяющейся сердечной недостаточности и недостаточности дыхательного центра.

Патофизиологические механизмы астматического состояния определяются прежде всего затруднением прохождения через бронхи, вызванным закупоркой их просвета густой клейкообразной и поэтому плохо отходящей слизью. Другие механизмы приступа удушья при бронхиальной астме (сокращение гладкой мускулатуры бронхов, отек их слизистой оболочки) хотя имеют и меньшее значение при астматическом состоянии, тем не менее должны приниматься во внимание. Следствием нарушения функции внешнего дыхания являются гипоксия, гиперкапния и газовый ацидоз. Вследствие ацидоза снижается также чувствительность бронхов к эндогенным и экзогенным бронхолитикам (Sheldon e. a., 1967; Horton e. a., 1971), что еще более осложняет течение астматического состояния. Порочный круг при астматическом состоянии обусловлен значительным обезвоживанием организма больного, вызванным ограниченным приемом жидкости в течение длительного времени. Это приводит к заметному уменьшению объема крови, к еще большему загустеванию и затруднению отхождения бронхиального секрета, а следовательно, к еще большему нарушению газообмена и водного баланса организма.

Астматическое состояние наиболее часто развивается при инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы (по классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1969), но может быть, хотя и в более легкой форме, и при неинфекционно-аллергической (атопической) бронхиальной астме. Наиболее острые астматические состояния могут возникнуть при сочетании бронхиальной астмы с повышенной чувствительностью к ацетилсалициловой кислоте или другим антиревматическим и анальгезирующим препаратам этой группы (Herxheimer, 1971). Такие больные должны быть особо предупреждены об опасности применения этих медикаментов. Значительное увеличение случаев астматического состояния и

повышение смертельных исходов от него в последние годы были связаны с широким применением больными бронхолитических аэрозольных препаратов типа изадрина (Speizer e. a., 1968). Использование этих средств строго по показаниям привело к некоторому снижению смертности от бронхиальной астмы (Inman, Adelstein, 1969; Backgaard e. a., 1970).

Все больные в астматическом состоянии подлежат обязательной госпитализации, которая необходима не только потому, что в лечебном учреждении может быть оказана своевременная помощь. При госпитализации нередко разрывается контакт больного с аллергенами, которые могли быть в домашнем помещении. Кроме того, госпитализация оказывает на больного психологически благоприятное действие и вселяет надежду на эффективность новых лечебных средств и приемов.

Каждый больной в астматическом состоянии изнурен длительной и безуспешной борьбой с затрудненным дыханием и поэтому ему должен быть обеспечен максимальный покой. Изголовье кровати должно быть приподнято до положения, при котором больной чувствует себя наиболее удобно. Больным, находящимся в астматическом состоянии, показано применение седативных средств («малых» транквилизаторов). Разумеется, назначение таких препаратов, как морфин, угнетающих возбудимость дыхательного центра и тормозящих кашлевой рефлекс, противопоказано.

По существу является правилом, что больной в астматическом состоянии в большей или меньшей степени обезвожен. Поэтому для восстановления водного баланса таким больным показано внутривенное введение жидкости (5% раствор глюкозы до 2 л в сутки). Если больной получает жидкость в течение нескольких суток только парентеральным путем, то необходимо провести электролитное замещение (введение солевых питательных растворов, плазмы крови). Питье следует назначать небольшими порциями комнатной температуры (не охлажденное), так как холодное питье может вызвать рефлекторный бронхоспазм. Пища должна быть жидкой или полупротертой и распределена небольшими порциями.

Особое внимание врача должно быть обращено на разжижение и эвакуацию бронхиального содержимого. Этому в значительной степени уже помогает адекватная гидратация организма. Лучшим отхаркивающим средством, применяемым при астматическом состоянии, остается йодид калия. Если больной не может принимать препарат через рот в связи с тяжестью состояния, то возможно внутривенное введение йодида натрия (0,5—1 г). Если обтурацию бронхов не удастся устранить в течение 8—10 ч, то необходимо использовать механический дренаж бронхов. Для облегчения отсасывания слизи прибегают к ее ферментативному разжижению. Для этой цели эндотрахеально вводят 50 мг трипсина (при отсутствии повышенной чувствительности к нему) в 10 мл физиологического раствора, а затем производят отсасывание.

Применение симпатомиметических средств имеет ограниченные показания при астматическом состоянии, во всяком случае до ликвидации ацидоза. Этой цели служит использование ощелачивающих агентов и

У многих больных бронхиальной астмой в стадии астматического состояния имеются выраженные признаки легочного сердца. Если в результате гипервентиляции  $p\text{CO}_2$  снизится, например, с 80 до 40 мм рт. ст., то это резко сместит рН в течение нескольких минут. У больного с легочным сердцем, резко перешедшего из состояния газового ацидоза в алкалоз, может развиться угрожающая жизни аритмия сердца. Поэтому для больных с хронической легочно-сердечной недостаточностью безопаснее оказывается небольшой ацидоз, чем небольшой алкалоз.

Применение препаратов гормонов коры надпочечников при астматическом состоянии часто оказывается незаменимым. Несомненно, что некоторые больные (особенно молодые) могут быть выведены из астматического состояния и без этих препаратов, однако надолго откладывать введение кортикостероидов небезопасно. Вводить их следует внутривенно в довольно высоких дозах. Так, например, преднизолон (до 100 мг) вводят внутривенно капельным способом (для поддержания постоянной концентрации в крови) до 40—60 капель в минуту в объеме 500 мл 5% раствора глюкозы. Добавление в этот раствор эуфиллина рассчитано не столько на его бронхолитическое действие, сколько на улучшение кровотока в малом круге кровообращения. Во избежание возникновения «синдрома отмены» преднизолон назначают в последующие дни, приступив затем к постепенному снижению дозы препарата (Hegxheimer, 1971).

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что больные бронхиальной астмой в астматическом состоянии представляют собой категорию лиц, которым при отсутствии соответствующего лечения угрожает гибель. Однако комплексное и индивидуализированное лечение, направленное на все основные патогенетические механизмы этого состояния, позволяет в большинстве случаев предотвратить смертельный исход.