

СПИДа. Хорошая переносимость позволяет назначать препарат на длительные сроки (месяцы). Коллективный опыт применения орунгала для лечения респираторных форм кандидоза у детей еще не накоплен. Он может быть применен при смешанных формах заболевания у детей старше 12 лет. Перед назначением детям младшего возраста необходима консультация миколога.

Препарат имидазольного ряда кетоконазол (низорал) широко применялся для лечения кандидоза до внедрения в практику флуконазола (дифлюкан). Учитывая умеренное гепатотоксическое, иммуносупрессивное, гипоандрогенное действие препарата, мы не рекомендуем его для лечения кандидозов органов дыхания у детей, если это не вызвано необходимостью (непереносимость других препаратов, резистентность возбудителей к другим средствам и пр.).

В лечении аллергических форм респираторного кандидоза следует прежде всего купировать тягостные для больного явления бронхиальной обструкции или затруднения дыхания, связанные с отеком слизистых оболочек, кортикостероидами. Только после этого можно решать вопрос о применении этиотропной терапии. Первичное назначение антимикотиков у таких больных может ухудшить их состояние ввиду массивного поступления антигена в ткани из разрушенных клеток грибов.

Эффективность применения антимикотиков в ингаляциях (АмфВ, леворин, натриевая соль) для лечения кандидоза бронхов и легких сомнительна. Она допустима только для предупреждения рецидивов кандидоза.

© КОРОВКИН В.С., 2002

УДК 616.24-005.98

В.С.Коровкин

## ОТЕК ЛЕГКИХ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

Отеком легких называют патологическое накопление внесосудистой жидкости в легких. Он развивается в тех случаях, когда количество жидкости, фильтруемое через артериальные отделы капилляров легкого, превышает ее количество, способное резервироваться через венозные отделы капилляров и дренироваться лимфатическими сосудами.

### Патофизиология отека легких

В легких здорового человека в покое находится приблизительно 500–600 мл крови. При некоторых состояниях это количество может увеличиваться в 2–3 раза, что приводит к повышению гидростатичес-

## Заключение

Кандидоз может быть первичным и вторичным заболеванием органов дыхания у детей всех возрастов. В виде моно- и смешанной инфекции он может протекать как острая и хроническая форма, сопровождаться явлениями интоксикации, бронхиальной обструкции и другими формами нарушения функции внешнего дыхания. При отсутствии этиотропного лечения кандидоз может быть причиной гибели детей раннего возраста, а у детей всех возрастов существенно ухудшает прогноз фонового заболевания.

Для лечения кандидоза органов дыхания у детей применяются антимикотики системного действия, главными из которых являются амфотерицин В и флуконазол (при тяжелых формах предпочтительнее дифлюкан).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Елинов Н.П. Особенности патогенных и условно-патогенных грибов, механизмов развития микотических процессов *in vivo*. Пробл. мед. микологии 2001; 3 (2): 39–40.
2. Пронина Е.В. Висцеральные и системные формы кандидоза у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб; 1996.
3. Романюк Ф.П. Микозы у детей, вызываемые условно-патогенными грибами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб; 1998.
4. Антонов В.Б., Митрофанов В.С., Романюк Ф.П. и др. Экологически обусловленная бронхиальная астма. Тер. арх. 1991; 1: 57–60.
5. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз. М.; 2000.
6. Самсыгина Г.А. Антимикотическая и иммунокорригирующая терапия тяжелых форм кандидоза. Междунар. журн. мед. практики 2000; 4: 16–18.

Поступила 05.12.01

ви в интерстициальное пространство легочной ткани с развитием первой фазы патологического процесса — интерстициального отека. При дальнейшем повышении гидростатического или снижении онкотического давления, увеличении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны (при гипоксии, выделении биологически активных веществ — гистамина, ацетилхолина, гиалуронидазы и др.) и затруднении лимфооттока в просвете альвеол накапливается жидкость и развивается вторая фаза патологического процесса — отек легких. Параллельно активируется симпатoadrenalовая система. Возросшая концентрация катехоламинов вызывает периферическую вазоконстрикцию, что увеличивает поступление крови в малый круг кровообращения, повышая нагрузку на ослабленный левый желудочек. Увеличение преднагрузки повышает потребность миокарда в кислороде и усугубляет снижение сократительной функции миокарда — порочный круг замыкается.

При некардиогенных отеках характер патологических изменений в организме несколько иной. В частности, при утоплении в морской воде последняя, являясь 3,5% раствором солей, т.е. гипертоническим раствором, попадая в альвеолы, берет на себя жидкость и белки из сосудистого русла, отдавая собственные электролиты. Через несколько минут происходит выравнивание коллоидно-осмотического давления в альвеолах и кровеносном русле малого круга кровообращения с развитием отека легких, гиперкалиемии, дыхательного и метаболического ацидоза, гиповолемии и резкой гипоксии. При утоплении в пресной воде отек развивается спустя некоторое время по мере нарастания гипоксии, увеличения перфузионного давления в малом круге кровообращения вследствие сердечной недостаточности и увеличения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран.

Вне зависимости от того, развивается ли отек на фоне нормальной или повышенной проницаемости мембран, первым патолого-анатомическим признаком чрезмерного накопления жидкости в легких является появление, так называемых "манжеток" вокруг крупных сосудов и бронхов. В таких "манжетках" может накопиться количество жидкости, равное, примерно, 35% массы самого легкого, прежде чем выявятся клинические признаки отека. По мере прогрессирования болезни в альвеолах появляется небольшое количество жидкости, одни из них заполняются целиком, другие остаются полностью воздушными [11].

### Патогенез

Условно различают 2 основные формы отека легких: первая — кардиогенный отек, обусловленный нарушением кровообращения, с избыточным накоплением жидкости из-за повышения внутрисосудистого гидростатического давления, вторая — некардиогенный (острый респираторный дистресс-синдром — ОРДС). В последнем различают отек легких, вызван-

ный: а) повышением проницаемости стенок сосудов вследствие их повреждения; б) снижением внесосудистого (интерстициального) давления в легких (назовем его условно гипогидростатическим отеком). По патогенезу возможны и другие формы отека, в том числе сочетанная патология [1,11].

Характеристику движения жидкости можно выразить с помощью уравнения Старлинга [21]:

$$Q_f = K_f [(P_{mv} - P_{pmv}) - d(P_{mv} - P_{pmv})],$$

где  $Q_f$  — скорость фильтрации;  $K_f$  — коэффициент фильтрации;  $P_{mv}$ ,  $P_{pmv}$  — соответственно внутрисосудистое и внесосудистое гидростатическое давление;  $d$  — коэффициент проницаемости сосудистой стенки для белка, а  $P_{mv}$  и  $P_{pmv}$  — онкотическое давление соответственно внутри и вне капилляров. Отек легких возникает при нарушении любого из показателей формулы в направлении, благоприятствующем повышенной фильтрации жидкости. Важно подчеркнуть, что фильтрация жидкости происходит не только в капиллярах альвеол, но и в других периваскулярных пространствах легкого.

*Кардиогенные отеки.* В кардиогенных отеках по патогенезу различают также 2 формы. Первая — с уменьшением ударного объема сердца, с нормальным или сниженным АД и не столь значительным, как при второй форме, повышением давления в легочной артерии. Наблюдается у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), проявлением которой в данном случае являются нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда (с подъемом сегмента  $ST$  и без подъема сегмента  $ST$ , с зубцом  $Q$  или без него), и совокупность симптомов которой в последнее время обозначается "рабочим" диагнозом "острый коронарный синдром" (ОКС), а также у больных острым миокардитом, тяжелым митральным или аортальным стенозом, кардиомиопатией с резким снижением сократительной функции сердца, при тяжелых тахикардиях и брадикардиях любой этиологии. Уменьшение венозного возврата у этих больных угрожает развитию отека [4].

Причиной отека легких может быть повышение градиента гидростатического давления, приводящего к усилению фильтрации жидкой части крови из просвета сосуда в периваскулярные ткани: любая сердечная декомпенсация приводит к увеличению диастолического наполнения левого желудочка с переполнением и повышением давления в левом предсердии, легочных венах и легочной артерии.

Вторая форма — с увеличением ударного объема сердца, ускоренным кровотоком, повышенным АД в большом и малом круге кровообращения. Встречается у больных с артериальной гипертензией (первичной и симптоматической), недостаточностью аортальных клапанов и т.д.

*Некардиогенные отеки (ОРДС).* Сосудистая и альвеолярная проницаемость повышается при разнообразных повреждениях эндотелия легочных сосудов и эпителия альвеол. В прошлом понятие о ОРДС ас-

социровалось с травмами военного времени. Это состояние может возникать после тяжелого повреждения грудной клетки, после внеторакальных повреждений, сопровождающихся жировой эмболией, шоком или сепсисом, при черепно-мозговых травмах, остром нарушении мозгового кровообращения, а также при ишемии и гипоксии легких вследствие тромбоемболии ветвей легочной артерии и пр. По современным представлениям ОРДС может осложнять все виды шока (кардиогенный, геморрагический). Развитие его наблюдали также при сепсисе, не сопровождавшемся шоком, при легочных поражениях, вызванных вирусами, бактериями, грибами и паразитами. Признаки ОРДС выявляются более чем у половины всех больных, госпитализируемых по поводу передозировки наркотиков, барбитуратов, колхицинов, салицилатов, а также при неконтролируемом применении ряда препаратов с выраженным отрицательным инотропным действием ( $\beta$ -адреноблокаторов), препаратов, способствующих возникновению тахикардии, вызывающих бронхоспазм, задерживающих жидкость в организме, повышающих артериальное давление [11].

Причиной ОРДС может послужить обструкция верхних дыхательных путей инородным телом, аспирация различных веществ — желудочного содержимого, пресной или соленой воды при утоплении, а также ингаляция токсических газообразных веществ (оксида углерода, хлорида аммония, сероводорода, кадмия, двуоксида серы, окислов азота, паров кислот). ОРДС развивается приблизительно у 20% больных острым панкреатитом [11]. К другим состояниям, которые могут сопровождаться ОРДС, относятся печеночная недостаточность, уремия, эклампсия, ДВС-синдром, трансфузионная гиперволемия, гипопропротеинемия (ниже 25–30 г/л), резкое снижение атмосферного давления ("высотный отек легких") и др. [5,14].

*Гипогидростатические отеки.* Отек легкого может развиваться и при снижении внесосудистого гидростатического давления: одним из факторов, влияющих на периваскулярное давление и на гидростатический градиент, является трансмуральное давление в легких. В свою очередь на его величину оказывает влияние подвижность и растяжимость последних. Так, периваскулярный отек нередко возникает во время искусственной вентиляции с большими перепадами давления — высокое во время вдоха и низкое в конце выдоха. Причиной этого, по-видимому, является разрушение сурфактанта, что ведет к снижению внесосудистого гидростатического давления. Значительная фильтрация жидкости через стенку сосудов также может возникнуть при расправлении легкого после того, как оно в течение продолжительного времени (иногда даже после нескольких дней) было "поджато" плевральным выпотом или воздухом (спонтанный пневмоторакс) на 50% и более своего объема. В таких случаях отек возникает только в расправляющемся участке легкого [11].

К этой же группе относится также отек легких как следствие снижения лимфатического клиренса в результате обструкции лимфатических путей. К заболеваниям, которые могут вызвать нарушение лимфатического дренирования, относят пневмокониозы, карциноматозный лимфангиит, системное повышение венозного давления и весьма редкое заболевание — лимфангиолойоматоз. Однако нужно заметить, что лимфатические коллатерали развиваются очень быстро и поэтому перечисленные выше заболевания редко бывают причиной отека.

### Клинические проявления и диагноз отека

По клиническому течению можно различить: молниеносную форму (летальный исход через несколько минут), острую (длительностью до 1 ч), подострую (развитие в течение 2–3 ч) и затяжную — продолжительностью от 1 до 2 сут. При инфаркте миокарда отек легких нередко протекает волнообразно [1,4,10].

Молниеносное и острое начало характерно для инфаркта миокарда, гипертонических кризов, тромбоемболии легочной артерии, анафилактического шока. Подострое течение отека легких возникает на фоне приобретенных или врожденных пороков сердца, при пневмониях, почечной и печеночной недостаточности. Затяжное течение развивается на фоне хронических обструктивных легочных заболеваний, при альвеолитах, хронической почечной или печеночной недостаточности. Процесс часто протекает волнообразно и длится от 10–12 ч до нескольких суток.

При молниеносном и остром течении отека легких симптоматика развивается весьма бурно. Внезапно, часто во время сна или на фоне ангинозного приступа, гипертонического криза быстро развиваются выраженные удушье, кашель с выделением пенистой розовой мокроты. Состояние больного тяжелое: ортопноэ, дыхание клочочущее, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом "кипящего самовара"). Лицо цианотично, набухшие шейные вены, холодный пот. Пульс частый, аритмичный, слабый, нитевидный. АД снижено, тоны сердца глухие, часто ритм галопа. В легких вначале в верхних и средних отделах, а затем над всей поверхностью выслушиваются разнокалиберные влажные консонизирующие хрипы. Число дыхательных движений доходит до 40–60 в минуту. При подостром и затяжном течении нередко на первый план выступают признаки декомпенсации сердечной деятельности, к которым затем присоединяются описанные выше симптомы. При ОРДС на клиническую симптоматику основного заболевания, вызвавшего отек, наслаивается различной степени прогрессирующая дыхательная недостаточность.

### Инструментальные исследования

На ЭКГ часто выявляются признаки гипертрофии и перегрузки левых отделов сердца (широкий зубец  $R$  в I, II, AVL,  $V_5$ – $V_6$ -отведениях, высокий  $R_1$  и глу-

бокий SIII,  $RV_5 - V_6 > RV_4$ , депрессия STI, AVL,  $V_5 - V_6$ -отведениях, различные нарушения ритма и проводимости). Нередко выявляется инфаркт миокарда или постинфарктные очаговые изменения.

На рентгенограмме грудной клетки часто обнаруживается расширение сердечной тени. Правда, левожелудочковая недостаточность возникает и при нормальных размерах сердца, особенно, в результате острого инфаркта миокарда. Вначале визуализируется усиление легочного рисунка, расширение "корней" легких. По мере прогрессирования патологического процесса — снижение прозрачности и четкости легочного рисунка ("размазанный" легочный рисунок), появление очаговоподобных теней, а затем инфильтратов, чаще в верхних и средних легочных полях, нередко двусторонних и симметричных (симптом "крыльев бабочки"). В ряде случаев выявляются линии Керли и плевральный выпот. Эти изменения появляются иногда через несколько часов после возникновения клиники заболевания и исчезают также не сразу после клинического улучшения. У ряда больных на боковых рентгенограммах грудной клетки иногда удается различить обызвествление митрального и аортального клапанов. В редких случаях видны обызвествления в области коронарных сосудов.

Рутинные методы лабораторного исследования дают весьма скудную информацию. Определение газового состава артериальной крови и кислотно-щелочного равновесия (КЩР) может указывать как на ацидоз, так и на алкалоз, чаще ацидоз. Гиперкапния отмечается во всех случаях [1,11].

### Тактика лечения

*Лечение кардиогенного отека легких.* Медикаментозная терапия должна строго учитывать патогенез отека. Часто устранить отек легких удается только коррекцией нарушений, лежащих в его основе. В частности: 1) при отеке обусловленном уменьшением ударного объема сердца и, как следствие, уменьшением венозного возврата необходимо добиться усиления сократительной способности миокарда, увеличение венозного возврата; 2) при отеке обусловленном увеличением ударного объема сердца, повышенным давлением в малом круге кровообращения необходимо снизить гидростатическое давление, сократить венозный приток к правому желудочку. Во всех случаях показаны: а) оксигенотерапия, б) уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК), дегидратация легких; в) устранение болевого синдрома и нарушений сердечного ритма; г) борьба с гипоксемией; д) коррекция расстройств кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и электролитного баланса [1,15].

I. Общие мероприятия (срочные универсальные меры жизнеобеспечения).

А). Восстановление проходимости дыхательных путей. Удаление инородного тела, слизи.

Б). Респираторная терапия, которую необходимо начинать как можно раньше. Она должна быть на-

правлена на нормализацию механических свойств легких, их дренажной функции и обеспечение адекватной оксигенации. Основной причиной гипоксемии у больных с отеком легких является снижение венозного выброса, наличие шунта, а также снижение соотношения  $V/Q$  [17]. Кислородную терапию важно проводить с соблюдением принципа, который предусматривает достаточное насыщение кислородом артериальной крови при минимально возможной концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Наиболее приемлемо использование газовой смеси, в которой содержится 40–50% кислорода. Для подачи кислорода используются кислородные катетеры и кислородные маски. Некоторые авторы рекомендуют применять кислород при вентиляции под повышенным давлением [6,11]. Создание положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) увеличивает противодействие фильтрации в альвеолах и затрудняет переход в них трансудата из капилляров малого круга кровообращения. Кроме того, дыхание с сопротивлением на выдохе уменьшает венозный возврат крови к сердцу и разгружает малый круг кровообращения.

При сопутствующей гиперкапнии или неэффективности ингаляции кислорода с высокой скоростью через хорошо прилегающую маску показаны интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. При этом необходимые показатели оксигенации достигаются за счет увеличения функциональной остаточной емкости. Для предупреждения баротравмы предпочтительно отдается вентиляции по давлению, когда сумма инспираторного давления и ПДКВ находится в пределах 35 мм вод.ст. Синхронизация с аппаратом может потребовать глубокой седации [6]. Практический опыт показывает, что современная дыхательная аппаратура, позволяющая мониторировать параметры вентиляции, использовать заданный уровень ПДКВ, предупредить возможность баротравмы, в значительной степени расширяет возможности интенсивной респираторной терапии.

В последние годы дополнительно к оксигенотерапии применяют ингаляции оксида азота в концентрации 0,00004%, которая дает 2 положительных эффекта: снимает вазоспазм легких без воздействия на большой круг кровообращения, предупреждает агрегацию и адгезию тромбоцитов к легочному эндотелию [18]. Ингалируют оксид азота в течение 3–63 сут [20].

В). При обильном выделении пены производится пеногашение ингаляцией кислорода, увлажненного 30% раствором этилового спирта; в исключительных случаях инстиллируют 2 мл 30% этилового спирта в трахею. Возможно и внутривенное введение 5 мл 96% этилового спирта, разведенного в 15 мл 5% раствора глюкозы.

Г). Устранение обратимых причин и провоцирующих факторов: при тахикардии — кардиоверсия, менее показано медикаментозное антиаритмическое лечение в связи с отрицательным инотропным и гипотензивным действием большинства антиаритми-

ческих препаратов. С осторожностью вводят лидокаин внутривенно (в/в) струйно — 100 мг в 1 мин или новокаиномид 10 мл 10% раствора с 0,2 мл мезатона в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС. При брадиаритмиях назначается атропин — 1 мл 0,1% раствора подкожно или в/в, алуцент 1,0 мл 0,05% раствора в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия под контролем АД и ЧСС, в ряде случаев может быть показана электрокардиостимуляция [4].

*При нормальном артериальном давлении.*

1). Выполнение срочных универсальных мер (см. п.1).

2). Механические методы уменьшения застоя в легких. Усадить больного с опущенными ногами (для уменьшения венозного возврата). На 3 конечности накладываются резиновые жгуты или манжеты сфигмоманометра, не препятствующие артериальному кровотоку, но ограничивающие венозный возврат. Степень сжатия должна соответствовать промежуточному значению между систолическим и диастолическим давлением. Жгуты накладываются на 15 см ниже паховой области и на 9 см ниже плеча. Каждые 15–20 мин один из жгутов необходимо снимать и накладывать его на свободную конечность. Метод противопоказан при наличии тромбоза или варикозного расширения вен. При относительно постоянном ОЦК и неэффективности медикаментозной терапии некоторое снижение нагрузки на левое сердце можно достигнуть с помощью веносекции с извлечением 400–500 мл крови. После введения в практику эффективных сосудорасширяющих средств подобные вмешательства стали редкостью. В этих случаях обычно для уменьшения венозного возврата крови, снижения преднагрузки, ликвидации дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой назначают нитроглицерин сублингвально 0,5 мг или спрей каждые 5 мин, повторять до 3 раз. Показано непрерывное мониторирование ЭКГ для выявления степени ишемии миокарда и нарушений ритма [4]. Если симптомы ишемии сохраняются, перейти на в/в инфузию с начальной скоростью 5–10 мкг/мин. Титровать дозу до снижения среднего АД на 10% или появления побочных эффектов — гипотонии, головной боли. У большинства "стабилизированных пациентов" после в/в инфузии нитроглицерина в течение 24 ч следует перейти на прием нитратов внутрь. Нитраты противопоказаны в течение 24 ч с момента последнего приема силденафила (виагра) [3].

3). Выведение излишней жидкости. Многие симптомы отека легких связаны с задержкой солей и жидкости в организме. Поэтому при отеке легких для разгрузки малого круга кровообращения рекомендуется применять препараты, способствующие выведению натрия и, следовательно, воды через почечные каналы. Обычно назначают диуретики — фуросемид (лазикс) 40 — 80 мг внутривенно в течение 1–2 мин; при отсутствии эффекта повторить

введение через час той же дозы. При наличии почечной недостаточности препарат вводят со скоростью не более 4 мг/мин во избежание нарушений слуха [11]. Диуретический эффект развивается через несколько минут и продолжается 2–3 ч с выделением до 2 л мочи, что сопровождается уменьшением объема плазмы и повышением коллоидно-осмотического давления за счет сгущения крови. Последнее способствует переходу отеочной жидкости в сосудистое русло, снижению кровенаполнения легких и уменьшению давления в легочной артерии. Не рекомендуется использовать осмотические диуретики, так как в первую фазу своего действия они могут увеличивать ОЦК, что повышает нагрузку на малый круг кровообращения и может способствовать прогрессированию отека легких. После стабилизации состояния больного переводят на пероральное введение фуросемида в дозе 40–120 мг/сут [1,15].

4). Для снижения гидростатического давления в легочных сосудах, сокращения венозного притока к сердцу, а также для нормализации эмоционального статуса, купирования болевого синдрома, устранения гиперкатехолемии и гипервентиляции применяют наркотические анальгетики и нейролептики с их альфа-адреноблокирующим действием: морфий, промедол, фентанил, дроперидол, галоперидол. Обычно вводят гидрохлорид морфия 1 мл 1% раствора в 10 мл физиологического раствора натрия хлорида медленно в/в по 2 мл смеси каждые 7–10 мин под контролем частоты дыхания (ЧД) и АД. Морфий быстро ликвидирует дыхательный и метаболический ацидоз. Для усиления действия препарата его нередко сочетают с 2–4 мл 0,25% дроперидола или 1–2 мл 0,5% раствора галоперидола в 10 мл изотонического раствора. При появлении признаков угнетения дыхательного центра вводят антагонист опиатов налоксон (0,4–0,8 мг в/в).

5). При наличии ОКС и отсутствии противопоказаний назначают β-адреноблокаторы, предпочтительно без внутренней симпатомиметической активности: метопролол, атенолол, пропранолол. У пациентов с хроническими obstructивными заболеваниями легких эти препараты следует назначать осторожно. Рекомендуется начать лечение с минимальной дозы короткодействующего β<sub>1</sub>-селективного адреноблокатора метопролола (2,5 мг в/в или 12,5 мг внутрь). Показаны также недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), антиагреганты и антикоагулянты (аспирин, гепарин) [3].

*При сниженном артериальном давлении.*

Гипотензия часто наблюдается при острой сердечной недостаточности, вызванной инфарктом миокарда (при III–IV степени тяжести болезни по классификации *Kilunna*) [4,10], нередко с развитием кардиогенного шока. При умеренной гипотензии (АД<sub>сист</sub> около 90 мм рт.ст.) показано: выполнение срочных универсальных мер (см. п.1); следует уложить пациента, приподняв изголовье; стабилизировать АД. Препаратом выбора является добутамин (добутрекс): 250 мг

лекарственного вещества растворяют в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия. Препарат избирательно стимулирует  $\beta_1$ -адренорецепторы миокарда без периферической вазоконстрикции. Начальная доза 2,5–10 мкг/кг/мин, ее постепенно увеличивают на 2,5 мкг/кг/мин до достижения эффекта (максимальная доза 40 мкг/кг/мин, поддерживающая 10 мкг/кг/мин). Следует избегать попадания препарата под кожу! Добутамин несовместим со щелочными и спиртосодержащими растворами. Побочные эффекты: тахикардия, повышение АД, желудочковая экстрасистолия, флебиты, стенокардитические боли.

4). Для уменьшения ОЦК и дегидратации легких вводят внутривенно 40 мг фуросемида. При выраженной артериальной гипотензии ( $AD_{сисст} < 80-70$  мм рт.ст.), которая обычно сопутствует кардиогенному шоку с периферической вазоконстрикцией, нарушением микроциркуляции (выраженный цианоз, холодная кожа, липкий пот, олигурия, нарушение сознания) предпочтение отдается дофамину. 200 мг препарата разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствором глюкозы. В малых дозах (5–10 мкг/кг/мин) препарат стимулирует дофаминергические рецепторы, в результате чего возникает дилатация почечных и мезентериальных сосудов. В больших дозах (20–50 мкг/кг/мин) стимулирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, а, следовательно, увеличивает сердечный выброс, коронарный кровоток и периферическое сопротивление. Начальная доза 5–10 мкг/кг/мин, увеличивая на 5–10 мкг/кг/мин при необходимости до 20–50 мкг/кг/мин. Побочные эффекты: тахикардия, экстрасистолия, одышка, стенокардия, головная боль, тошнота, рвота. Если повышение АД сопровождается нарастанием отека легких, дополнительно вводят в/в капельно нитроглицерин, после стабилизации давления — фуросемид (лазикс) 40 мг в/в [4].

5). При острой левопредсердной недостаточности, атриовентрикулярной блокаде I–III ст., частой желудочковой экстрасистолии или желудочковой тахикардии (при отсутствии закупорки дыхательных путей слизью, инородным телом) вводят в/в капельно строфантин 0,25–0,5–1,0 мл 0,025%. Однако нужно отметить, что в связи со множеством противопоказаний, а также относительно медленным развитием полного терапевтического эффекта (несколько часов) применение сердечных гликозидов при отеке легких в последнее время считается необоснованным [10].

*При артериальной гипертензии.*

1). Выполнение срочных универсальных мер (см. п.1).

2). Усадить пациента с опущенными ногами.

3). Назначить нитроглицерин сублингвально или в вену (см. выше).

4) Для контролируемой гипотонии используют ганглиоблокаторы — пентамин 1–2 мл 5% в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида фракционным в/в по 3–5 мл смеси с интервалом 5–10 мин под контролем АД измеряемом каждые 2–3 мин на

другой руке. Применение ганглиоблокаторов противопоказано при инфаркте миокарда в острой стадии, гипотонии, шоке, тромбозах, дегенеративных изменениях в ЦНС.

5). При выраженной артериальной гипертензии и умеренных клинических проявлениях отека легких вливают 1 мл 0,01% раствора клофелина в/в струйно. Показано также применение дроперидола 5–10 мг (2–4 мл 0,25% раствора) или диазепам до 10 мг, или морфина до 10 мг в/в струйно. Необходимо избегать артериальной гипотензии (менее 100–90 мм рт.ст.).

6). Независимо от причины, вызвавшей отек легких, люди, находящиеся продолжительное время на постельном режиме, подвержены серьезной опасности тромбоэмболических осложнений. Эта опасность особенно возрастает при ОКС, а также в связи с применением диуретиков и уменьшением внутрисосудистого объема жидкости. Применение с профилактической и лечебной целью нефракционного или низкомолекулярного гепарина является ключевым компонентом антитромботического лечения. Американской ассоциацией сердца рекомендовано для лечения ОКС использовать 2 низкомолекулярных гепарина, превосходящих по эффективности нефракционный гепарин, — дальтепарин (фрамин) — 120 ед./кг подкожно 2 раза в сутки и эноксапарин (клексан) — 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки. Можно использовать также надропарин (фраксипарин), который не уступает нефракционному гепарину. Первая доза 86 МЕ/кг в/в, затем через 12 ч эта же доза подкожно. В отношении длительности гепаринотерапии вопрос окончательно не решен, однако в качестве стандарта была принята терапия продолжительностью 3–6 дней [3].

### Лечение некардиогенного отека (ОРДС)

Интенсивная терапия ОРДС должна начинаться как можно раньше — не только при первых его симптомах, а даже при возникновении лишь подозрения на ОРДС. В стратегии ведения больных с ОРДС нужно ориентироваться на 2 главных принципа: во-первых, следует учитывать этап развития этого патологического состояния у пациента и в соответствии с этим проводить интенсивную терапию; во-вторых, необходимо помнить, что независимо от этапа прежде всего следует предпринимать жизне-спасающие меры, если в этом есть потребность. Анализ литературы [2,4,11] позволяет выделить следующие главные методы лечения ОРДС [2,5,12].

1. Респираторная терапия — не отличается от таковой при кардиогенных отеках.

2. Использование средств, улучшающих реологические свойства крови. Для снижения повреждающего действия агрессивных метаболитов на альвеоларно-сосудистые мембраны рекомендуется использовать антикининовый и антипростагландинный эффекты ацетилсалициловой кислоты [16]. Помимо перораль-

ного использования ацетилсалициловой кислоты (по 0,25–0,3 г 1 раз в сутки) эффективно использование ее и в аэрозоле (0,5 г препарата растворяется в 99 мл дистиллированной воды и добавляется 0,5 г натрия бикарбоната). У пациентов с гиперчувствительностью к аспирину или его непереносимостью из-за заболеваний желудочно-кишечного тракта следует назначать антиагрегант из группы тиенопиридинов — клопидогрель (плавикс), начальная доза 300 мг однократно внутрь, затем по 75 мг/сут или тиклопидин (тиклид) по 250 мг 2 раза в сутки. Неплохо зарекомендовало себя и применение таких препаратов, как трентал, персантин, курантил, индометацин в обычных дозах [5], есть данные об эффективности внутривенного введения больным ОРДС ибупрофена.

3. Применение антиоксидантов. Для уменьшения перекисного окисления липидов и количества свободных радикалов вводятся антиоксиданты: витамины А, С, Е, токоферолы, ретинол [4]. Предложена следующая схема назначения антиоксидантов: 100 мг селена, 1 г аскорбиновой кислоты и 400 МЕ витамина Е в день.

4. Применение ингаляций сурфактанта. Поскольку при ОРДС всегда повреждается сурфактантная система легких и страдает выработка сурфактанта, постольку одним из перспективных направлений интенсивной терапии является аэрозольная ингаляция сурфактанта дипальмитолового лецитина [5,7] и внутривенное введение препаратов, стимулирующих выработку сурфактанта [19]. К первым относятся аэрозоли "Экзосурф", "Сурфант", "Куросарф" и др.; ко вторым — бета-адреномиметики: орципреналин, салбутамол, беротек.

5. Применение глюкокортикоидов (ГКК). В настоящее время большинство авторов [2,5,11] придерживаются следующего порядка применения этих препаратов: а) применять ГКК при выраженной эозинофилии в мокроте, при тяжелом течении ОРДС и отсутствии улучшения от остальной терапии в дозе 0,5–1 мг/кг/сут в течение 1–2 нед; б) не применять ГКК ни для профилактики ОРДС, ни в его последней стадии, особенно на фоне септического синдрома.

6. Улучшение дренажной функции бронхов. Отхождение мокроты улучшается путем согревания и увлажнения дыхательной смеси при вдыхании воздуха через испаритель с водой, при использовании реверсивных увлажнителей и аэрозольных ингаляторов. Рекомендуются также аэрозольная терапия с использованием муколитиков, бронхолитиков, в показанных случаях — антибиотиков [4].

7. Экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция, плазмаферез. В связи с тем что при состояниях, связанных с белковым катаболизмом и деструкцией тканей, в организме накапливаются токсические вещества, которые в сочетании с эндотоксинами, цитокинами и комплементом играют значительную роль в патогенезе ОРДС, применяются методы экстракорпоральной детоксикации [13]. С их помощью можно корректировать ионный состав и водный баланс крови,

удалять токсические вещества различной молекулярной массы, воздействовать на иммунореактивность организма. В частности, гемосорбция направлена на удаление из крови токсинов. В основе метода лежит гемоперфузия через колонку с сорбентом. Токсины адсорбируются на поверхности сорбента.

Плазмаферез основан на микрофльтрационном или гравитационном разделении крови. При плазмаферезе удаляется из организма 80% циркулирующих в крови бактерий, продуктов деградации белка, патологических комплексов, при этом улучшаются реологические свойства крови и микроциркуляция [9].

8. Квантовая фотомодификация крови снижает агрегационную активность эритроцитов, нормализует СОЭ и вязкость крови, улучшает микроциркуляцию, насыщение гемоглобина кислородом и интенсивность его отдачи тканям, активирует гемопоэз [8]. Для лечения больных ОРДС методом квантовой фотомодификации применяют аппарат МД-73М "Изольда" и др. По данным литературы, метод эффективен в сочетании с гемосорбцией, что проявляется заметным снижением уровня интоксикации [12].

Особое внимание необходимо уделять тщательному уходу за больными. Эндотрахеальные и назогастральные трубки следует устанавливать в максимально удобном положении, при котором сводится к минимуму опасность возникновения пролежней. Внутривенные катетеры нужно регулярно менять с интервалами не более 3 дней [7].

Необходимо еще раз подчеркнуть, что перед началом лечения необходимо уточнить причины возникновения отека легких. Лечение основного заболевания следует проводить одновременно с мероприятиями по ликвидации отека легких. Например, развитие левожелудочковой недостаточности в результате анемии или гипертонической болезни служит показанием для переливания крови или проведения гипотензивной терапии соответственно. Отек легких в связи с понижением внесосудистого гидростатического давления может развиваться после ликвидации плевноторакса или откачивания большого количества плеврального выпота. Эту опасность следует учитывать перед началом мероприятий по расправлению легкого. Так, при эвакуации жидкости из плевральной полости при длительно существующих плевритах не следует удалять сразу больше 750 мл экссудата [11]. Госпитализация больного осуществляется после стабилизации гемодинамики и улучшения состояния больного в профильное по основному заболеванию отделение стационара или отделение реанимации.

## Прогноз

Отек легких, развившийся на почве повышения внутрисосудистого гидростатического давления, обычно хорошо и быстро поддается лечению вне зависимости от вызвавшей его причины. Обычная терапия, включающая кислород, морфин, диуретики,

меры по нормализации гемодинамики, в 80–90% случаев позволяет вывести больных из тяжелого состояния. Смертность больных с ОРДС взрослых достигает в среднем 50%. Более точный прогноз можно дать только с учетом характера основного заболевания. Например, отек легких, развившийся на почве септического состояния, заканчивается смертью в 90%. В противоположность этому при отеке легких, возникшем в результате утопления, в 90% случаев удается вывести больного из критического состояния. Течение отека легких всегда тяжелое, прогноз очень серьезен. Даже при положительных результатах лечения всегда сохраняется большая опасность последующего рецидива.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вудли М., Уэлан Ф. (ред.) Терапевтический справочник Вашингтонского университета: Пер. с англ. М.; 1995. 176–180.
2. Герасимчик П.А., Якубцевич, Спас В.А. Здоровоохранение (Минск) 2000; 1: 41–44.
3. Гончарик Д.Б. Медицина 2002; 1 (36): 25–30.
4. Горбачев В.В. Недостаточность кровообращения. Минск; 1999.

5. Зильбер А.П. В кн.: Актуальные проблемы медицины критических состояний. Петрозаводск; 1997; вып. 4: 113–118.
6. Канус И.И., Олецкий В.Э., Пришивалко В.Ф. В кн.: Актуальные проблемы пульмонологии. Минск; 2001. 112–114.
7. Лихванцев В.В. Практическое руководство по анестезиологии. М.; 1998.
8. Лоташев А.В. Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных. Ярославль; 1986.
9. Марусанов В.Е. Вестн. хир. 1991; 4: 104–109.
10. Руксин В.В. Неотложная кардиология. М.; 1999.
11. Сан С.А. (ред.) Неотложные состояния в пульмонологии: Пер. с англ. М.; 1986. 175–224.
12. Спас В.В., Парфенов А.Н., Франтов В.Ю., Маслаков К.Д. Здоровоохр. Белоруссии 1989; 11: 48–50.
13. Торбинский А.М. Клин. хир. 1991; 1: 27–30.
14. Чучалин А.Г. (ред.) Терапия: Руководство для врачей и студентов: Пер. англ. М.; 1998.
15. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология. М.; 1998.
16. Шмерельсон М.Б. Основы интенсивной терапии в хирургической клинике. Н. Новгород; 1992.
17. Яковлева И.И., Тимохов В.С. Анестезиол. и реаниматол. 1996; 1: 75–81.
18. Batata C.M., Diaby M. Anesthesiology 1995; 83 (1): 56–65.
19. Natale A., Di Coamo L. Acta Chir. Ital. 1984; 40: 253–258.
20. Wray N.D., Nicotra M.B. Am. Rev. Respir. Dis. 1978; 118: 783.

Поступила 05.09.01

© КАРЗИЛОВ А.И., 2002

УДК 616.24-08:[614:362.12]

А.И.Карзилов

## СИНДРОМ ГОСПИТАЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Сибирский медицинский университет, Томск

В пульмонологической практике врачам часто приходится сталкиваться с пациентами, относящимися к категории психологически "трудных" больных, основными чертами которых являются скандальность, навязывание врачу своей логики развития болезни, объема и вида обследования, лечения, неудовлетворенность результатами обследования и лечения. С такими пациентами трудно установить психологический контакт, проводить обследование и лечение. Подобные пациенты нередко являются источником психологической напряженности не только в лечебном учреждении, но и дома, и на работе [21,27,30]. По данным наших наблюдений, больные бронхиальной астмой (БА) составляют большинство среди "трудных" больных [8].

По данным собственных 15-летних клинических наблюдений, у большей части "трудных" больных отмечается сильное чувство страха смерти от имеющегося заболевания, особенно вне стен клинических учреждений. Страх смерти вызывает у пациентов сильнейшую потребность (привязанность) в частой госпитализации, чрезмерном обследовании и лече-

нии. Если эта потребность не реализуется, то у больных наблюдалось усиление негативных эмоций (страх, тревога, депрессия и т.д.). Это позволяет говорить о развитии психической привязанности у таких пациентов к госпитальным учреждениям, а состояние, испытываемое пациентами при нереализованной потребности в госпитализации, определить как абстиненцию (воздержание) [24].

На основании этих клинических наблюдений автором в 1995 г. впервые было предложено новое диагностическое понятие "синдром госпитальной абстиненции" [8]. Понятие "синдром" толковалось как относительно устойчивое сочетание симптомов, объединенных общим патогенезом [26].

Синдром госпитальной абстиненции (СГА) проявляется психической зависимостью пациентов от медицинских учреждений, развившейся вследствие формирования у них страха смерти от болезни, и выражается стремлением к частым госпитализациям, чрезмерному обследованию и лечению с целью повышения "безопасности" своего существования.