

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 13 (1693)

Врачи различных специальностей, особенно работающие в многопрофильных стационарах, постоянно наблюдают симптомокомплекс острой дыхательной недостаточности, обусловленный развитием отёка лёгких. Это угрожающее жизни состояние требует как немедленной диагностики, так и экстренного полноценного лечения.

Отёк лёгких – это патологическое состояние, при котором по тем или иным причинам в лёгочной ткани (лёгочном интерстиции, а в дальнейшем и в самих альвеолах) скапливается в избыточном количестве жидкость, проникающая в них из лёгочных капилляров. Это приводит к развитию у пациента нарастающей во времени тяжёлой дыхательной недостаточности и гипоксии.

Несмотря на неодинаковые механизмы развития отёков лёгких, врачи нередко рассматривают их как единый патологический феномен и не различают по патогенезу. В связи с этим в ряде лечебных учреждений при всех отёках лёгких всё ещё проводят однотипное лечение, несмотря на нередко принципиально различные патологические механизмы, лежащие в основе развития отёков лёгких, что неблагоприятно сказывается на судьбе больных.

В настоящее время необходимо различать два принципиально различных типа отёков лёгких (см. табл.):

1. Наиболее часто встречается отёк лёгких, связанный со значительным повышением гемодинамического (гидростатического) давления в лёгочных капиллярах на почве значительного повышения диастолического давления в левом желудочке. В таких случаях в результате значительного повышения градиента давления жидкость проходит через альвеолярно-капиллярный барьер. Поскольку проницаемость эпителия альвеол более низкая, чем эндотелия лёгочных капилляров, вначале развивается распространённый отёк лёгочного интерстиция, и лишь впоследствии возникает внутриальвеолярная трансудация. Способность неповреждённой сосудистой стенки задерживать белки крови определяет накопление в альвеолах жидкости с низким содержанием белка.

2. Отёк лёгких может быть связан с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вследствие её непосредственного повреждения. Подобный отёк лёгких назван токсическим. В литературе он обозначается также терминами «шоковое лёгкое», «некоронарогенный (несердечный) отёк лёгких», «респираторный дистресс-синдром взрослых», «острый респираторный дистресс-синдром».

Кардиогенный (гемодинамический) отёк лёгких

Развитие гемодинамического отёка лёгких обычно состоит из нескольких этапов, которые иногда, хотя и довольно редко, удаётся проследить:

На **1-м этапе** расширение и дополнительное вовлечение мелких лёгочных сосудов в связи с повышением давления в левом предсердии может улучшать газообмен в лёгких и слегка увеличивать ёмкость для растворённого CO₂. На этом этапе отмечаются усиленная одышка и небольшие хрипы на вдохе, обусловленные открытием ранее спавшихся дыхательных путей.

2-й этап (интерстициальный отёк) характеризуется накоплением жидкости в свободном интерстициальном пространстве. На этом этапе теряется чёткость рентгенологического изображения лёгочных сосудов. Повышенное содержание жидкости в интерстициальном пространстве приводит к сужению просвета мелких дыхательных путей из-за преимущественного отёка слизистой бронхов в соответствующих отделах лёгких и появлению клинических симптомов бронхиальной обструкции. Так, одним из манифестирующих симптомов становится упорный приступообразный, иногда довольно мучительный, сухой кашель. Тахипноэ, частый симптом интерстициального отёка лёгких, возникает в результате стимуляции интерстициальных рецепторов J-типа или рецепторов растяжения интерстиция, но не как проявление

гипоксемии, которая редко бывает достаточной для того, чтобы стимулировать дыхание.

На **3-м этапе** («затопление альвеол») из-за нарушения газообмена возникает тяжёлая гипоксемия и, часто, гипокания.

Клиника

Кардиогенный отёк лёгких имеет характерную клиническую картину. Обычно удушье развивается внезапно – у больного появляются сильное возбуждение, одышка, кашель с отделением пенистой розовой мокроты, что вызывает у него ощущение, близкое к утоплению. Пациент пытается принять сидячее положение, иногда может встать, жадно хватая ртом воздух, мечется. Чтобы обеспечить возможность

Отёк лёгких

Основные заболевания (состояния), приводящие к развитию отёков лёгких

Гемодинамический отёк лёгких	Токсический отёк лёгких
Повышение давления в левом желудочке сердца: а) аортальные пороки; б) высокая артериальная гипертензия; в) кардиомиопатия; г) инфаркт миокарда; д) нарушение сердечного ритма; е) гиперволемиа Введение больших количеств жидкости Задержка жидкости в организме (почечная недостаточность) Повышение давления в левом предсердии: а) пороки митрального клапана; б) миксома левого предсердия	Вдыхание ядовитых газов и дымов (окись азота, озон, фосген, окись кадмия, аммиак, хлор, фторид, хлорид водорода и др.) Эндотоксикозы (сепсис, перитонит, панкреатит и др.) Инфекционные заболевания (лептоспироз, менингококкемия, пневмония и др.) Тяжёлые аллергические реакции Отравления героином Аспирация кислого содержимого желудка

участия в акте дыхания дополнительной мускулатуры, больной опирается руками на края кровати. Дыхание становится шумным, сопровождается клочущими, за частую слышными на значительном расстоянии хрипами на вдохе и выдохе. Появляется profузный пот, кожные покровы становятся холодными, землисто-серыми с цианотичным оттенком. Нередко отмечается набухание шейных вен. При аускультации выслушивается шумное дыхание с массой разнокалиберных влажных и, часто, сухих хрипов, которые вначале определяются в базальных отделах лёгких, но по мере ухудшения состояния распространяются к верхушкам. Аускультация сердца обычно затруднена из-за шумного дыхания, однако иногда выслушивается третий тон или акцент второго тона над лёгочной артерией. Если отёк лёгких является осложнением острого инфаркта миокарда, пациент может испытывать дополнительные страдания от интенсивных болей за грудиной. За исключением случаев сочетания с кардиогенным шоком, при отёке лёгких происходит повышение артериального давления, что является отражением имеющегося возбуждения и симпатической вазоконстрикции. Появление гипертензии может служить основанием для ошибочного заключения об отёке лёгких у больного как следствии поражения миокарда, связанного с гипертонической болезнью. Обычно, если отёк лёгких своевременно не купирован, перед наступлением фатального исхода наблюдают самопроизвольное снижение артериального давления.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается характерная картина снижения пневматизации лёгочных полей по типу «снежной бури», более выраженная в центральных их отделах. При этом показатели центрального венозного давления и давление заклинивания лёгочных капилляров существенно увеличены (ЦВД более 12 см вод. ст., ДЗЛК более 18 мм рт.ст.).

В случае успешного купирования отёка лёгких состояние больного быстро возвращается к исходному, хотя большинство пациентов в периоде восстановления отмечают выраженное утомление. Между приступами отёка лёгких симптомы и признаки застойной сердечной недостаточности могут быть незначительными.

Лечение

Кардиогенный отёк лёгких является крайне опасным для жизни ургентным состоянием. Недостаточная оперативность в выполнении всего комплекса терапевтических мероприятий может привести к быстрому нарастанию артериальной гипоксемии и смерти больного.

Лечение этого состояния состоит из весьма сложных мероприятий, в связи с чем желательное участие в этом процессе сразу нескольких медицинских работников. **Основная задача** – быстрое и эффективное снижение давления в лёгочных капиллярах и улучшение оксигенации. При наличии времени и технических возможностей пациента следует перевести в палату интенсивной терапии для осуществления мониторинга ЭКГ и центральной гемодинамики. Однако необходимо помнить, что задержка с переводом больного в палату интенсивной терапии и налаживание мониторинга не должны служить причиной для откладывания лечебных мероприятий, которые необходимо начинать при первом же контакте врача с пациентом на дому, в машине скорой помощи или в палате от-

данным мониторинга гемодинамических показателей. Стартовая скорость 8-10 мг/час, с постепенным увеличением до (максимально) 50 мг/час.

На догоспитальном этапе или при отсутствии инфузионных форм нитропрепаратов возможно многократное (каждые 3-5 минут) применение таблеток нитроглицерина сублингвально или в виде спрея.

2. Морфин по-прежнему остаётся одним из наиболее ценных медикаментозных препаратов, который уменьшает влияние центральной симпатической иннервации, вызывающей спазм артериол и венозного русла. В связи с тем, что препарат обладает способностью подавлять функцию дыхательного центра, его первая доза для внутривенного введения обычно составляет от 3 до 5 мг (0,3-0,5 мл 1%-ного раствора). Вливание производится в течение 2-3 минут и может быть повторено 2-3 раза с интервалом в 15-20 минут. При использовании морфина следует всегда иметь наготове его антитоды (налорфин, налоксон). От использования препарата следует воздержаться при развитии отёка лёгких у больного с подозрением на внутричерепное кровоизлияние, при нарушениях сознания, у пациентов с сопутствующими хроническими обструктивными заболеваниями лёгких и выраженными нарушениями вентилиации.

3. Фуросемид – одно из основных по доступности и универсальности медикаментозных средств для купирования отёка лёгких. Диуретический эффект проявляется уже через 5 минут после его болюсного введения в дозе от 40 до 60 мг, достигает максимума через 30 минут и продолжается около 2 часов. Купирование отёка лёгких зачастую наблюдают ещё до начала диуретического действия препарата, что связано с его возможным дилатирующим воздействием на венозное русло.

4. По-прежнему, особенно на догоспитальном этапе, для снятия преднагрузки имеет значение **наложение жгутов или пневматических манжет на конечности** (по схеме 4 конечности – 3 манжеты, с последовательным перемещением манжеты на свободную конечность).

5. При наличии тахисистолии показано применение **блокаторов бета-адренергических рецепторов**. Предпочтительными являются препараты короткого действия (эсмолол): нагрузочная доза 500 мкг/кг в течение 1 минуты, далее инфузия в дозе 50 мкг/кг/мин в течение 4-5 минут с последующим переходом на поддерживающую инфузию в дозе 25 мкг/кг/мин; при развитии отёка лёгких на фоне пароксизмальных тахисистолических нарушений ритма хороший результат может дать экстренная кардиоверсия. Ограниченному числу больных может быть полезно применение быстродействующих **сердечных гликозидов**. Они показаны при лечении отёка лёгких, возникшего на фоне тахисистолической формы фибрилляции предсердий или любых других форм суправентрикулярной тахикардии. Следует помнить о наличии противопоказаний к применению сердечных гликозидов при остром инфаркте миокарда.

6. При значимом снижении контрактильной способности миокарда применяют тактику **инотропной поддержки**. Основным препаратом, используемым для этой цели, на сегодняшний день является **добутамин** – парагидроксибутиловый аналог изопроterenолола, оказывающий прямое стимулирующее действие на бета-1 – и бета-2 – адренорецепторы. Добутамин при внутривенной инфузии в дозе до 10 мкг/кг/мин вызывает увеличение минутного объёма сердца, уменьшение общего и лёгочного сосудистого сопротивления и давления наполнения левого желудочка.

Многообещающим из препаратов инотропной поддержки на сегодняшний день является **левосимендан**, обладающий принципиально отличающимися от адреностимуляторов свойствами за счёт увеличения чувствительности миофибрилл к кальцию; кроме того, левосимендан способствует снижению ОПСС и рабочей нагрузки на сердце за счёт эффекта вазодилатации, обусловленной открытием АТФ-зависимых калиевых каналов.

Комбинация правильной оксигенации, морфина, внутривенных диуретиков, периферических вазодилаторов и медикаментозной инотропной поддержки при отёке лёгких в большинстве случаев даёт хороший терапевтический эффект.

Тем не менее существует значительная когорта больных, требующих более интенсивного лечения с временным протезированием жизненно важных функций организма. К ним относятся пациенты с глубокими нарушениями газообмена и кислотно-щелочного состояния, тяжёлыми

деления. После выполнения первых ургентных лечебных мероприятий и при наличии технических возможностей целесообразно катетеризировать центральную вену для контроля центрального венозного давления и введения лекарственных препаратов и канюлировать артерию для мониторинга интраартериального давления и газового состава крови.

Лечебная тактика при кардиогенном отёке лёгких направлена на улучшение оксигенации артериальной крови, снижение пред- и постнагрузки на левый желудочек и увеличение, при необходимости, сердечного выброса.

На практике это требует выполнения следующих лечебных мероприятий:

– ингаляция обогащённой кислородом дыхательной смеси высокой концентрации через носовые канюли или лицевую маску. Концентрация кислорода в дыхательной смеси – от 60 до 100%;

– перевод больного в сидячее положение с опущенными вниз ногами (в кресле, на краю кровати).

Медикаментозная терапия

1. Периферические вазодилаторы. Препаратами выбора являются нитроглицерин, изосорбит динитрат, нитропруссид натрия. Их действие носит двоякий характер:

• снижение системного сосудистого сопротивления (постнагрузки) и, таким образом, повышение сердечного выброса;

• венодилатация (снижение преднагрузки) и, таким образом, снижение давления в лёгочном капилляре.

Обычно при кардиогенном отёке лёгких эти препараты вводят внутривенно капельно

Нитроглицерин. Стартовая скорость внутривенной инфузии – 20-30 мкг/мин с постепенным увеличением на 5 мкг/мин каждые 3 минуты до купирования отёка лёгких или до снижения систолического артериального давления (не ниже 100 мм рт.ст.).

Нитропруссид натрия. Стартовая скорость – 1,0-1,5 мкг/кг/мин с постепенным увеличением до 8 мкг/кг/мин. Прекращение инфузии постепенное, в течение 10-30 минут.

Изосорбит динитрат. Подбор скорости инфузии осуществляется в зависимости от индивидуальной реакции больного, по

нарушениями сократительной способности миокарда и нарушениями выделительной функции почек (в т.ч. с рефрактерностью к петлевым диуретикам). В этих случаях у отдельных больных, как правило, в отделениях кардиореанимации, с успехом применяются искусственная вентиляция лёгких, вспомогательное кровообращение с использованием контрпульсации внутриаортальным баллоном и почечная заместительная терапия в виде медленной изолированной ультрафильтрации.

Острый респираторный дистресс-синдром (токсический отёк лёгких)

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – это неспецифическое острое повреждение лёгких, проявляющееся в тяжёлой дыхательной недостаточности вследствие развития отёка лёгких, в основе которого лежит повреждение различных структур аэрогематического барьера.

Из данного определения вытекает, что основным клиническим проявлением ОРДС является тяжёлая дыхательная недостаточность, что она обусловлена развивающимся у больного отёком лёгких, в основе которого лежит повреждение аэрогематического барьера и связанное с этим нарушение его проницаемости. По сути своей это и является основным критерием постановки диагноза ОРДС и может быть использовано в широкой клинической практике.

ОРДС встречается при целом ряде патологических состояний и заболеваний. Условно можно выделить следующие заболевания (патологические состояния), при которых встречается ОРДС:

1. Прямые повреждения лёгких:
 - травма грудной клетки;
 - аспирация желудочного содержимого, крови и воды при утоплении;
 - вдыхание дымов, ядовитых и отравляющих веществ;
 - ИВЛ;
 - ожог верхних дыхательных путей.
2. Косвенные (непрямые) повреждения лёгких:
 - сепсис (грамотрицательный), перитонит;
 - панкреатит;
 - инфекционные заболевания (лептоспироз, менингококковая инфекция, грипп и др.);
 - пневмония;
 - политравма, травма головы;
 - тяжёлая аллергическая реакция;
 - массивное переливание крови;
 - внутриутробная гибель плода;
 - ожог;
 - отравление наркотическими препаратами (героин и др.)

Основным звеном патогенеза ОРДС является повреждение гематоальвеолярного барьера, в результате чего происходит нарушение проницаемости через него жидкости в лёгочный интерстиций и альвеолы. Повреждающими факторами являются, прежде всего, эндогенные и экзогенные вещества, которые воздействуют на аэрогематический барьер аэрогенно, при вдыхании токсичных или ядовитых веществ или дымов, либо гематогенно с током крови (эндотоксины, аллергены, иммунные комплексы, биологически активные вещества, протеазы и др.).

Механизм повреждения аэрогематического барьера, а следовательно и развитие ОРДС, достаточно подробно изучен при эндотоксикозах, в том числе на примере сепсиса. В таких случаях важнейшую роль в возникновении токсического отёка лёгких играют эндотоксины, которые оказывают как прямое повреждающее влияние на клетки эндотелия лёгочных капилляров, так и опосредованное – за счёт активизации медиаторных систем организма. Эндотоксины взаимодействуют с чувствительными к ним клетками и вызывают выделение из них больших количеств гистамина, серотонина и других вазоактивных соединений.

Многие биологически активные вещества играют важную роль в патогенезе развития ОРДС. Так, активация системы комплемента приводит к повреждению эндотелия системной и лёгочной циркуляции, вызывает секвестрацию и агрегацию лейкоцитов в лёгочных капиллярах. Продукты активированных эндотоксинами нейтрофилов (кислородные радикалы, эйкозаноиды и протеазы) повреждают эндотелиальные клетки, вызывая мощный протеолиз, нарушение микроциркуляции. При развитии ОРДС страдает и «недыхательная» функция лёгких – нарушается метаболизм в лёгких таких биологически активных веществ, как брадикинин, серотонин, ацетилхолин и др., а также синтез сурфактанта, что ещё более способствует прогрессированию явлений ОРДС.

В результате всего этого происходит повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны (аэрогематического барьера), что подтверждается результатами микроскопического исследования.

Достаточно подробно изучено развитие ОРДС (токсического отёка лёгких) при вдыхании высокотоксичных веществ в виде их паров и аэрозолей, а также дымов. Эти вещества осаждаются на слизистых оболочках дыхательных путей и приводят к нарушению их целостности. Характер повреждения зависит, прежде всего, от того, какой участок дыхательных путей и лёгочной ткани

поражён, что связано, главным образом, с растворимостью химического вещества в липидах и воде. Развитие ОРДС вызывают преимущественно ядовитые вещества, имеющие тропность к липидам (окись азота, озон, фосген, окись кадмия, монохлорметан и др.). Именно они растворяются в сурфактанте и легко диффундируют через тонкие пневмоциты к эндотелию капилляров, повреждая их. Несколько по-иному оказывают повреждающее действие вещества, хорошо растворимые в воде (аммиак, окись кальция, хлорид и фторид водорода, формальдегид, уксусная кислота, бром, хлор, хлорпикрин и др.). Они растворяются в бронхиальном секрете воздухопроводящих путей, оказывая выраженное раздражающее действие. Клинически это проявляется в виде ларингоспазма, отёка голосовых связок и токсического трахеобронхита с упорным мучительным кашлем вплоть до рефлекторной остановки дыхания. Лишь в случае вдыхания очень больших концентраций токсичных веществ в патологический процесс могут вовлекаться и аэрогематический барьер.

При различных по этиологии и патогенезу ОРДС лёгких в лёгочной ткани происходит однотипный цикл изменений, обуславливающий двухфазность клинических симптомов ОРДС. Так, на воздействие повреждающего фактора стенка лёгочного капилляра отвечает метаболическими и структурными изменениями с повышением её проницаемости и выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций, что ведёт к значительному утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны (аэрогематического барьера). В результате этого удлиняется диффузионный путь кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану. В первую очередь страдает диффузия через неё кислорода, вследствие чего развивается гипоксия.

Клиника

Классически ОРДС лёгких протерпевает две фазы (стадии) развития, хотя в ряде случаев их бывает сложно различить.

А. Интестинальная стадия токсического отёка лёгких. В этот период ОРДС больной начинает отмечать одышку с учащением дыхания, как у здорового человека после физической нагрузки. При физикальном обследовании патологические изменения лёгких обычно не выявляют в случаях отсутствия самостоятельного патологического процесса в лёгочной ткани, лишь при рентгенографии обнаруживают диффузное усиление лёгочного рисунка за счёт сосудистого компонента, а при лабораторном исследовании – снижение

парциального давления кислорода в капиллярной крови (менее 80 мм рт. ст.).

Данная стадия наиболее часто встречается при панкреатитах, лептоспирозе, тяжёлых аллергических реакциях и некоторых формах сепсиса и может длиться от 2 до 12 часов. Её трудно проследить при ОРДС, вызванном вдыханием ядовитых веществ и дымов, а также при перитонитах и аспирации кислого желудочного содержимого.

Б. Внутриальвеолярная стадия токсического отёка лёгких. В последующем при прогрессировании патологического процесса в лёгочной ткани наступают грубые изменения микроциркуляторного русла лёгких с внутрисосудистым тромбообразованием, резкой дилатацией сосудов и нарушением дренажа лимфы через перегородочные и периваскулярные мембраны, что приводит к накоплению жидкости в альвеолах и закупорке бронхиол. Вследствие повреждения эндотелия сосудов в полости альвеол наряду с жидкостью поступают большие количества белка.

В результате повреждения пневмоцитов II типа (что наиболее выражено у лиц, лёгкие которых подвергались воздействию ядовитых газов и дымов) нарушается синтез сурфактанта, и альвеолы спадаются. Всё это приводит к ещё большему нарушению газообмена в лёгких с развитием тяжелейшей дыхательной недостаточности. Над лёгкими появляются рассеянные влажные хрипы, дыхание становится клокочущим, а при рентгенологическом исследовании выявляется снижение пневматизации лёгочной ткани по типу «снежной бури». В отличие от гемодинамического отёка лёгких, при ОРДС отделение обильной пенистой розового цвета мокроты наблюдается редко. Повреждение слизистой оболочки открывает дорогу бактериальной инфекции, что наряду со скоплением в альвеолах богатой белками жидкости способствует возникновению гнойного бронхита и пневмонии. Наиболее часто возбудителями воспалительного процесса становятся условно-патогенные микробы – кишечная и синегнойная палочка, протей, клебсиеллы и стафилококки.

(Окончание следует.)

Владимир ЯКОВЛЕВ,
главный врач,
профессор.
Владимир АЛЕКСЕЕВ,
заместитель главного врача
по терапии,
профессор.
Городская клиническая больница
им. С.П.Боткина Москвы.

Неврологическая тонко-толстокишечная инвагинация у ребёнка 10 месяцев

(Окончание. Начало в № 14 от 22.02.2013.)

Таким образом, указанные выше три позиции при проведении рентгенологического исследования брюшной полости, когда результат интерпретируется опытным радиологом при условии тщательного клинического обследования больного ребёнка, могут с уверенностью исключить инвагинацию, если УЗИ брюшной полости не доступно круглосуточно. Этот факт очень важен, потому что в случае, когда медицинское изображение может быть передано в режиме on line, персонал отделения интенсивной терапии получает временное экспертное заключение в считанные часы после поступления больного.

Насколько можно быть уверенным, что обычная плоскостная рентгенография указывает на наличие инвагинации у обсуждаемого больного? Наиболее вероятно, что рентгенологические находки, выявленные у больного, являются важными независимыми предикторами инвагинации, если сочетаются с кровотечением из прямой кишки, рвотой в анамнезе и мужским полом больного. В обсуждаемом наблюдении не было ректального кровотечения, а больная женского пола, к тому же ребёнок. Поэтому был вызван детский радиолог, так как имели место рентгенологические признаки инвагинации. Было выполнено УЗИ. Ультразвуковое исследование более точно, чем рентгенологическое, для диагностики инвагинации, и нет необходимости в диагностической клизме. Рентгенологическое исследование должен проводить опытный детский радиолог. Всё-таки, как считают

авторы статьи в New England Journal of Medicine K.C.Sassower, L.Allister и S.Westra, УЗИ следует проводить после рентгенологического исследования, когда оба исследования, в таком случае, как обсуждаемый, и клиническое обследование дают неубедительные результаты, а рентгенологическое носит предположительный характер, а также в случаях, когда клинические симптомы инвагинации имеют непостоянный характер, а рентгенологическое исследование показывает норму.

Если клинические признаки неубедительны относительно наличия инвагинации, а первые находки при рентгенологическом исследовании могут выявить другие причины абдоминальных симптомов, например, кишечную колику, гастроэнтерит, запор или пневмонию в базальных отделах лёгких, то становится необходимым УЗИ. Авторы предпочитают делать рентгенологическое исследование до клизмы, чтобы увидеть признаки непроходимости или свободный интраперитонеальный воздух. Более поздние находки редко встречаются, потому что перфорация обычно закрывается инвагинацией, и они проявляются клинически, когда делается попытка их уменьшить. В обсуждаемом наблюдении УЗИ подтвердило наличие у больной тонко-толстокишечной инвагинации.

При инвагинации рекомендуется лечебная клизма. Её можно проводить или воздухом (пневматическая клизма), или жидкостью (гидростатическая клизма). Есть противоречивые данные относительно того, какая из них лучше. В настоящее время клизма воздухом под флюороскопическим

контролем является типичной для лечебного процесса в Северной Америке, в то время как во многих странах Европы и Азии предпочтение отдаётся солевой клизме.

У больной была применена пневматическая редукция под флюороскопическим контролем. Чтобы создать закрытие канала для более эффективной пневматической редукции, в прямую кишку вставлялся катетер с большим, наполненным жидкостью баллоном под флюороскопическим контролем. Эта методика делает возможным безопасное раздувание закрытого баллона в самой нижней части ректальной ампулы. Противопоказаниями к проведению лечебной клизмы являются перитонит, шок и перфорация кишки, которые у обсуждаемой больной отсутствовали. Тем не менее всегда требуется консультация хирурга, которая и была проведена в данном случае. Хирург должен быть уверенным, что больной будет находиться в больнице в случае, если редукция не будет успешной или имеются противопоказания. При проведении процедуры не следует применять седативные средства, потому что становится трудным оценить состояние ребёнка во время процедуры. Главным риском при проведении этой методики является перфорация (в специализированных центрах такой риск составляет 1%). У больной процедура была выполнена без осложнений.

Особенности наблюдения. Изменение ментального статуса было первичным клиническим симптомом. Рвота первоначально расценивалась как вторичная и не продолжалась в отделении больницы. У больной отсутствовали клинический сим-

птом инвагинации – пальпируемая масса в правой половине живота, рвота, кровь или стул в виде желе, колики или периодическая боль в животе, прижимание нижних конечностей к животу, непостоянный или неутешный крик.

Менее четверти больных имеют классическую триаду клинических симптомов – рвота, абдоминальная боль и кровь в стуле. Инвагинация – обычное явление в неотложной абдоминальной педиатрической практике. На втором месте как причина острой боли в животе у детей младше 2 лет – аппендицит. Врачам отделений неотложной медицинской помощи следует знать, что могут быть проявления и экстраабдоминального характера, такие как ряд неврологических симптомов. Инвагинация должна быть заподозрена у детей раннего и младенческого возраста, у которых отмечается изменение ментального статуса без явных неврологических причин. У многих детей раннего и младенческого возраста отсутствует явная кровь в стуле.

На другой день после успешной процедуры редукции больная была выписана с нормальными результатами анализов, с хорошей толерантностью к пище, без каких-либо клинических симптомов. В дальнейшем у неё не было рецидивов инвагинации или других интраабдоминальных проблем.

Окончательный диагноз – тонко-толстокишечная инвагинация с синкопией (неврологическая инвагинация).

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.