

Б16-036

У 291

С.К. УДАЛОВ



РЕАНИМАТОЛОГИЯ

НАЛЬЧИК · 1975

616-036

4291

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО
И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РСФСР
КАБАРДИНО-БАЛКАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

С. К. УДАЛОВ

РЕАНИМАТОЛОГИЯ

(Методические разработки)



НАЛЬЧИК 1975

и.и.

До сих пор некоторые врачи наивно полагают, что современное реанимационное пособие — удел хирургов, а интенсивная терапия — терапевтов. Никакой врач без специальной подготовки по анестезиологии и реаниматологии не в состоянии оказать квалифицированную помощь в полном объеме при всех встречающихся в практике терминальных состояниях.

Поэтому и поставлена задача познакомить студентов и молодых врачей-интернов с комплексными методами интенсивной терапии и реанимации при терминальных состояниях. Отсутствие учебника побудило написать эту книгу, составленную в виде методических разработок по разделу: «Вопросы общей и частной реаниматологии» программы, утвержденной зам. министра здравоохранения СССР, составленной на кафедре анестезиологии и реаниматологии I МОЛМИ им. И. М. Сеченова. (зав. проф. О. Д. Колюцкая) и рецензированной проф. А. З. Маневичем и В. А. Михельсоном.

Работа включает патофизиологические и клинические аспекты о реаниматологии, приведены средства фармакотерапии и специальные методы реанимации.

Не претендуя на всестороннее освещение всех вопросов, мы даем список обязательной и дополнительной литературы для углубленного изучения предмета.

Реаниматология — это наука на стыке многих дисциплин: нормальной и патологической физиологии, биохимии, фармакологии, хирургии, терапии, акушерства, гинекологии, педиатрии и других специальностей. Контингент и состояние больных, нуждающихся в реанимации и интенсивной терапии, не дает времени на размышления и требует быстрых, четких и решительных действий врача. Поэтому цель настоящего пособия — помочь студентам и врачам в их трудном и благородном деле — возвращении жизни обреченным больным.

Т е м а I. ВВЕДЕНИЕ В РЕАНИМАТОЛОГИЮ

Тревожный звук сирены разрывает тишину. Останавливаются пешеходы и автомобили. Мчится машина с Красным Крестом и надписью на борту «Реанимационная»... Кто-то нуждается в неотложной помощи...

Вы, наверное, помните несчастный случай, происшедший с известным советским физиком академиком Львом Давидовичем Ландау. Зимой 1962 года на дороге, ведущей в город ядерной физики — Дубно, его автомашину занесло и она столкнулась со встречным грузовиком. Катастрофы всегда бессмысленны и жестоки... У пострадавшего было потеряно сознание, оказался перелом основания черепа и многих ребер. Впоследствии развились расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, почечная недостаточность, травматическое воспаление легких, перешедшее в двухстороннюю бронхопневмонию, парез кишечника... Каждая из этих травм и последующих осложнений могла быть сама по себе смертельной.

Но Ландау выжил... Несколько раз его жизнь буквально «висела на волоске», но в результате нечеловеческого усилия врачей жизнь его была спасена.

Много месяцев продолжался этот «бой» со смертью. Достигнуть победы удалось лишь благодаря использованию всех достижений современной медицины и, в частности, большого комплекса реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненных функций организма. Что же такое «реанимация»?

Слово реанимация иностранного происхождения и является производным от латинских слов: ре — назад, снова и «апiта» — жизнь, душа. Таким образом, реанимация — это возвращение к жизни.

Что такое «реаниматология»? — Это наука об оживлении человеческого организма.

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ И ПОИСКИ СПОСОБОВ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Прежде чем говорить о жизни, надо попытаться определить, что такое смерть и как она наступает?

«Уже и теперь не считают научной ту физиологию, которая не рассматривает смерть, как существенный момент жизни, которая не понимает, что отрицание жизни по существу содержится в самой жизни, так что жизнь всегда мыслится в соотношении со своим необходимым результатом, заключающимся в ней постоянно в зародыше — смертью (Ф. Энгельс, Диалектика природы.)

Смерть человека возникает обычно вследствие глубокого нарушения функции жизненно важных органов, в особенности центральной нервной системы, и полной недостаточности приспособительных механизмов (физиологической меры защиты) А. А. Адо, И. Р. Петров (1957). Резко выраженное расстройство функций жизненно важных нервных центров вызывает дискоординацию деятельности различных систем и органов.

Независимо от причин, организм перед смертью проходит через ряд состояний, стадий умирания, называемых терминальными (или конечными) состояниями.

К ним относятся преагония, агония и клиническая смерть.

Прежде всего угасают функции высших отделов центральной нервной системы (головной мозг). Наступает агония, которая иногда продолжается часами, после чего останавливается сердечная деятельность, прекращается дыхание. Внешне наступает смерть. Однако на каком-то еще чрезвычайно низком уровне продолжают обменные процессы, жизнь окончательно не угасла.

Такое состояние организма носит название клинической или относительной смерти (В. А. Неговский, 1949).

Продолжительность клинической смерти для человека определяется временем переживания самого раннего образования — коры головного мозга.

Если умирание происходит медленно и в мозгу, а также других жизненно важных органах имеет место длительное нарушение обмена веществ, то период клинической смерти сокращается до 3—4 минут. При быстром умирании, до этого здорового организма, период клинической смерти может быть 5—6 минут. По истечении этого времени наступает необратимое состояние — биологическая смерть, после наступления которой восстановить жизнь очень трудно, а в большинстве случаев невозможно. И все же известны случаи, когда люди находились в состоянии

минимальной жизнедеятельности в течение 1,5 часа и более, и после применения обычных способов искусственного дыхания их удавалось вернуть к жизни. Вот один из них:

«Однажды ночью по вызову уголовного розыска мы прибыли на место происшествия. На тротуаре, возле забора, лежало тело молодой женщины на спине, лицом кверху; на шее находилась туго затянутая и завязанная спереди двумя узлами петля из скрученного женского головного платка. С момента обнаружения тела, когда уже ни малейших признаков жизни не отмечалось, и до нашего приезда прошло более 1,5 часа. При поворачивании тела для определения наличия трупных пятен (тело было тепловатое, трупного окоченения не было) раздался легкий хрип. Мы расценили его как посмертный, в результате перемещения слизи в дыхательных путях, который нам неоднократно приходилось слышать при надавливании на грудь во время перемещения трупа и т. п., и не обратили на него особого внимания. Однако окружающие нас лица (сотрудники уголовного розыска) высказали сомнение в том, что женщина мертва. Осматривая кожу ее спины при свете принесенной керосиновой лампы, пламя которой сильно колебалось ветром, так что освещение было крайне неудовлетворительное, мы не могли с достоверностью отметить наличие трупных пятен: спина казалась несколько красноватой. Несмотря на то, что мы не сомневались в наступлении смерти, так как петля была туго затянута, с момента обнаружения тела прошло уже около 2 часов (смерть от механической асфиксии, как известно, быстрая и наступает обычно через 10—15 мин.), услышанному храпу мы не придали значения, считая его посмертным, а неясность в определении трупных пятен, мы отнесли всецело за счет чрезвычайно неудовлетворительного освещения, все же, чтобы рассеять сомнения окружающих, мы решили распустить на шее петлю, еще раз тщательно проверить наличие признаков смерти и принять возможные в данных условиях меры к восстановлению жизненных функций. Долгое и внимательное выслушивание сердечных тонов и легочных шумов ничего положительного не дало, пульс не прощупывался. Учитывая создавшуюся обстановку, мы начали производить искусственное дыхание, следя в то же время за пульсом. На 6-й минуте совершенно для нас неожиданно (мы были твердо убеждены в бесполезности предпринятых врачебных мероприятий) вдруг ощутился толчок пульсовой волны... Немедленно было послано за каретой скорой помощи, причем применение искусственного дыхания энергично продолжалось. Через несколько секунд появился второй толчок!.. Когда карета скорой помощи приехала, у женщины дыхательные движения продолжались самостоятельно, и она была отправлена в больницу. Впоследствии потерпевшая была выписана из больницы

с удовлетворительным состоянием здоровья». (Ю. С. Сапожников, 1970).

И другой весьма печальный пример. «Врач, проходивший курс лечения от алкоголизма с помощью антабуса (тетурама) выпил бутылку портвейна, после чего сел в трамвай, где у него развилось тяжелое коллаптоидное состояние. Соседи по вагону приняли его вначале за выпившего и уснувшего субъекта, а затем, заподозрив неладное, предложили кондуктору сдать его в больницу (трамвай в это время проезжал мимо областной больницы). Кондуктор отказался и предложил довести больного до конечной остановки, куда будет вызвана машина скорой помощи, что и было сделано. Фельдшер нашел его в состоянии клинической смерти и уехал, вызвав милицию. На милицейской машине «труп» был доставлен в морг, где он внезапно обнаружил признаки жизни. К сожалению, вновь прибывший врач «скорой помощи» спасти больного не сумел, что, по-видимому, можно было сделать раньше».

Однако, встречающиеся в литературе сенсационные сообщения об оживлении людей через 15—20 и более минут после фактического прекращения сердечной деятельности и дыхания (без проведения каких-либо специальных, реанимационных мероприятий) должны быть категорически отвергнуты.

Исключение может составить возвращение к жизни лиц, погибающих от общего переохлаждения организма.

Так, например, Н. Х. Слюсаревский (1960) вылечил больную, находившуюся 3 недели под снегом и в состоянии полного голода. «28 декабря 1959 года Т-ва А. Д., 49 лет, вышла из села Калинино и направилась в село Фирсово Косихинского района за 10 км. Она спешила к дочери и не обратила внимания на начинающийся легкий буран. Отойдя от своего села 2—3 км, пройдя лес, вышла в степь; в это время начался нарастающий сильный снежный буран. Женщина потеряла дорогу, и в надежде найти ее, продолжала идти. День подходил к концу, наступила темнота, силы иссякли, и она вынуждена была переночевать в поле в небольшой кучке соломы, на которую случайно набрела. Т-ва проделала углубление в соломе и погрузилась в нее. Утром буран бушевал еще с большей силой и ее попытка отыскать дорогу была безуспешной. Вторую ночь она снова провела в том же месте и, уже будучи измученной и обессиленной, больше не могла выбраться на поверхность образовавшегося над ней толстого снежного покрова с ледяным панцирем. Начались сорокаградусные морозы. Лишь на 21 день пребывания под снегом, женщину обнаружили двое из 14 мужчин, отправившихся в степь на ее поиски. 17 января больная поступила в хирургическое отделение Чесноковской больницы Алтайского края, оттуда по выздоровлении выписана 8 мая 1960 года».

Решение проблемы реанимации состоит из разработки методов оживления, отыскания путей к задержке процесса умирания и изучения процесса восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти (В. А. Неговский, 1953).

Многих ученых интересовала возможность оживить отдельные изолированные органы, например, сердце, мозг. Мы расскажем к чему привели эти попытки.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И РАБОТЫ В. А. НЕГОВСКОГО

Говоря об оживлении больных, нельзя не сказать несколько слов о значении переливания крови в реаниматологической практике.

Всегда считали, что кровь обладает необычным оживляющим влиянием на человеческую жизнь. Л. Фридланд (1954) приводит пример, поясняющий значение переливания крови для спасения жизни.

В Бородинском бою в Отечественную войну 1812 года был тяжело ранен генерал Тучков. Узнав об этом, фельдмаршал М. И. Кутузов послал своего личного врача, доктора Малахова, оказать помощь раненому, которого уже доставили на перевязочный пункт, Малахов поспешил к генералу, но когда доктор увидел Тучкова, увидел резкую бледность его лица, пощупал его пульс, выслушал его сердце, то ему стало ясно, что положение раненого безнадежно. Ранение генерала было несмертельным, Тучков умирал не от раны, а от большой потери крови. Переливать кровь в то время еще не умели.

Уже в 1832 году Петербургский городской акушер Вольф сделал первое в России вливание крови роженице, погибающей от кровотечения, а в 1876 году русский хирург С. П. Коломнин первый в мире применил переливание крови на поле боя.

Этот метод с тех пор прочно вошел в комплекс реанимационных мероприятий у больных и раненых, умирающих от кровотечения.

В 1871 г. С. И. Костарев впервые в России произвел вливание крови в артерию. В дальнейшем этот метод был применен С. П. Коломниным (1877) и разработан И. А. Бирилло (1937). Во время и после Великой Отечественной войны В. А. Неговский опубликовал ряд работ и монографию об оживлении раненых, находящихся в состоянии агонии, путем внутриартериального переливания крови.

Развивая методику оживления, предложенную Ф. А. Андреевым, В. А. Неговский и его сотрудники М. С. Гаевская и Е. М. Смирнская установили, что при введении крови в любую артерию по направлению к сердцу, т. е. против ее обычного то-

ка улучшается кровообращение сердца. Одновременно с этим в нервных окончаниях (рецепторах), заложенных в стенках сосудов, в том числе и в коронарных сосудах сердца возникают нервные импульсы. Вначале они направляются к проводящей системе сердца и ближайшим узлам вегетативной нервной системы, вследствие чего сердце начинает свои первые сокращения, т. е. восстанавливается сердцебиение.

Затем нормализуются нервно-рефлекторные связи органов кровообращения с начинающими оживать в это время соответствующими отделами центральной нервной системы и устанавливается удовлетворительное кровообращение.

Появление нормальной рефлекторной реакции и есть стойкое восстановление сердечной деятельности в ожившем организме (В. А. Неговский). Таким образом, нагнетание крови в артерию является одним из ведущих воздействий в комплексе мероприятий по выведению из терминальных состояний.

Методика внутриартериального вливания не сложна. В крупный артериальный сосуд (бедренную, плечевую, лучевую или другую артерию) вводится полая игла, соединенная резиновой трубочкой с ампулой крови донора. К другому концу ампулы подключается резиновый баллончик (груша) и манометр. Путем ритмического сжатия баллончика создается повышенное давление в ампуле (160—280 мм рт. ст.), в результате чего кровь поступает в артерию. Переливают обычно 200—400 мл крови. За свои работы по оживлению организма, находящегося в агонии или клинической смерти, В. А. Неговский с его сотрудниками удостоены звания лауреата Государственной премии.

Этот метод позволил вернуть к жизни многих смертельно раненных бойцов и офицеров Советской Армии в Великую Отечественную войну.

Он совершенствуется и развивается автором в послевоенный период и находит применение в клинике неотложной реаниматологической помощи. Вот одно из наблюдений.

Девочка 14 лет играла на мостовой и попала под машину. 8 сентября 1946 года она поступила в хирургическую клинику 1-й градской больницы г. Москвы с диагнозом: травматическая ампутация верхней трети правого бедра. Во время операции у больной наступило состояние клинической смерти. Было немедленно проведено нагнетание крови в артерию; сердечная деятельность восстановилась почти моментально и в течение первых же минут наладилось дыхание. Операция была закончена. Девочка ожила и выписана из больницы (В. А. Неговский, 1954).

Однако при дальнейшей научной разработке этого метода было установлено, что внутриартериальное нагнетание крови ограничивается лишь мощным нервно-рефлекторным стимули-

рующим эффектом, без существенного улучшения кровотока через коронарные сосуды сердца и головного мозга, ввиду малого количества вводимой крови. Поэтому в настоящее время наряду с методикой В. А. Неговского применяются новые разработанные методы, такие как нагнетание крови в аорту (Т. М. Дарбинян), в сердце и вспомогательное искусственное кровообращение.

Для иллюстрации эффективности переливания крови приведу краткую выписку из работы Б. А. Королева (1966).

Больной Р. 18 лет оперирован по поводу митрально-аортального стеноза. После операции было диагностировано внутриплевральное кровотечение. Из плевральной полости было извлечено 600 мл. жидкой крови. Решено произвести реторакомию. Снова дан наркоз. По шву вскрыта плевральная полость. В ней находилось около 2000 мл. жидкой крови и сгустков. Было обнаружено, что лигатура съехала с культы ушка и кровь свободно поступает из левого предсердия в перикард и плевральную полость. На культю ушка наложена лигатура с дополнительным обшиванием. К этому моменту сердечные сокращения были вялыми, редкими, полости сердца наполнены слабо, артериальное давление и пульс на периферических сосудах не определялись. Путем пункции левого желудочка перелито внутрисердечно 400 мл цитратной крови. Продолжалось внутривенное переливание крови, хлористого кальция, витаминов (С, В₁, В₁₂), гидрокортизона. Артериальное давление поднялось от 0 до 70 мм, а к концу операции — до 90 мм рт. ст. В связи с массивной кровопотерей (3000 мл, или 75 проц. крови больного) и большим количеством перелитой цитратной крови (2500 мл) для полного возмещения кровопотери и предупреждения нарушений в свертывающей системе крови произведено прямое переливание 520 мл однокрупной крови, взятой от двух доноров (дежурного персонала). Артериальное давление поднялось до 130/70 мм рт. ст.

Всего перелито 3400 мл крови. Больной выздоровел.

Нам припоминается аналогичный случай, когда хирург во время операции повредил полую вену, вслед за тем последовало массивное кровотечение (3500 мл).

Анестезиологу (С. К. Удалов) удалось справиться с угрожающим жизни кровотечением путем одномоментного переливания 3500 мл консервированной донорской крови. Послеоперационный период протекал гладко и таким образом жизнь больного была спасена.

В настоящее время врачи-реаниматологи научились путем переливания крови не только предупреждать нарушение кровообращения во время операции, но и спасти больных от неизбежной гибели.

Точная диагностика изменений свертывающей и противосвертывающей систем крови позволила проводить целенаправленную терапию.

Этому способствовало внедрение в широкую практику таких препаратов, как гепарин и протаминасульфат, а также фибринолизин и эпсилонаминокапроновая кислота, с помощью которых удается регулировать и стабилизировать систему крови в условиях оказания реаниматологической помощи.

Массивные травматические и операционные кровопотери при различных ранениях, операциях на сердце и сосудах, легких и плевре, представляющие раньше большую опасность для жизни больного, в настоящее время компенсируются переливанием крови, причем количество вливаемой крови доходило до 22 литров (при продолжающейся кровопотере). Осложнений при переливании удается избежать путем своевременного применения препаратов хлористого кальция, использования прямых переливаний крови от доноров больному, профилактикой нарушения свертывающей и фибринолитической системы крови.

МАССАЖ СЕРДЦА, КАК МЕТОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Одним из методов восстановления сердечной деятельности при резком ослаблении сердечных сокращений или полном прекращении сердцебиений, является массаж сердца (В. Гарвей, Говард, 1860, Боем и Миквиц, Кениг и Маас, С. Д. Делицин, С. В. Герцен, Н. И. Кулебякин, В. А. Оппель и др.).

Различают закрытый (непрямой) массаж сердца через грудную клетку путем ритмичного сдавливания ее с частотой 70 — 80 раз в минуту и открытый (прямой) массаж.

При массировании сердца в организме создается кровообращение, которое предотвращает развитие тяжелых и необратимых изменений в высших отделах центральной нервной системы и уменьшает гипоксию миокарда.

Механическое раздражение сердца способствует восстановлению самостоятельных сокращений.

От быстроты диагностики остановки сердца во многом зависит прогноз последующего восстановления функций организма.

Обычно рекомендуют начинать массаж сердца немедленно при исчезновении пульса на крупных артериях и одновременном расширении зрачков. Электрокардиографические данные не могут являться точным критерием остановки сердца, т. к. в большинстве случаев при полном прекращении сердечной деятельности на электрокардиограмме еще некоторое время продолжают регистрировать ритмически повторяющиеся комплексы.

Признано, что закрытый или открытый массаж сердца достигает цели только в том случае, когда он является «эффективным», т. е. сопровождается установлением кровообращения в организме с артериальным давлением не ниже 60—70 мм рт. ст.

В. Ф. Портной и С. Ш. Харнас (1965) указывают, что эффективный массаж сердца легко достигается в первые минуты клинической смерти, когда сохранен тонус миокарда и сосудов.

Приведу следующие наблюдения (С. К. Удалов, 1965). У больного Х. 7 лет, через 10 мин. после тяжелой трансторакальной операции на позвоночнике 30/XI 1965 г. и пробуждения от наркоза произошла обтурация дыхательных путей казеозными массами из абсцесса легкого. Появилось резкое двигательное беспокойство, вслед за тем наступила остановка дыхания и сердечной деятельности. Акроцианоз. Зрачки расширились, на свет не реагируют. Произведена интубация, непрямой массаж сердца, внутривенно введен атропин (0,1% — 0,4) и хлористый кальций (10% — 5,0). Бронхоаспирация. Сердечная деятельность восстановилась, появилось самостоятельное дыхание. Экстубирован. Через 1 час после экстубации при такой же клинической картине повторная остановка сердца. Вновь интубирован. Массаж сердца и опять восстановление ритмичных сердечных сокращений. Исчез акроцианоз, сузились зрачки, восстановилось сознание. Дальнейший послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок выздоровел, растет и развивается нормально.

Если мероприятия по оживлению начаты спустя 5—15 мин. после остановки кровообращения, то они обычно не дают эффекта.

Использование фармакологического стимулятора сердечной деятельности — адреналина в таких случаях создает кратковременный эффект, а повторные введения этого препарата приводят к его передозировке и углублению гипоксии тканей.

Изучение коронарного и мозгового кровотока, а также давления в этих сосудах показало, что после длительной клинической смерти массаж сердца создает крайне низкий объем кровообращения в жизненно важных органах, не идущий в сравнение с их действительными потребностями в период клинической смерти.

Поэтому метод массажа сердца вошел в практику оживления организма в качестве средства первой неотложной помощи, где таким путем удалось вернуть к жизни многих больных.

Большие перспективы в этом отношении открывают разработанные в настоящее время в ведущих клиниках страны методы коронарно-каротидной перфузии, т. е. введение крови в сонные и коронарные сосуды, а также в аорту.

ИСКУССТВЕННОЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ [ИСКУССТВЕННОЕ «СЕРДЦЕ — ЛЕГКИЕ»]

3 августа 1902 г. русский врач А. А. Кулябко возобновил бие-ние сердца, взятого из трупа трехмесячного ребенка на второй день после смерти, пропуская через него специальный подогретый раствор (раствор Локка), насыщенный кислородом.

Этим было доказано, что такой важный для жизни орган, как сердце, переживает некоторое время общую смерть организма. Было также установлено, что если создать определенные условия для этого органа, то сердце вновь начнет работать.

В 1913 г. Ф. А. Андреев, основываясь на предыдущих исследованиях, оживил изолированное сердце ребенка через 96 часов после смерти. Он предложил вводить в сонную артерию по направлению к сердцу специальную жидкость (Рингер — Локка) с препаратом, возбуждающим сердечную деятельность (адреналином).

Оживить мозг значительно труднее, чем сердце. Впервые это удалось сделать французскому ученому Броун-Секару в 1858 году. В 1928 году на II съезде физиологов, фармакологов и биохимиков московские исследователи С. И. Чечулин и С. С. Брюхоненко продемонстрировали следующий опыт: на тарелке лежала голова собаки, отрезанная от туловища. В кровеносные сосуды головы, питающие мозг, специальным аппаратом ритмически нагнеталась кровь, и голова на глазах у присутствующих начала оживать, появлялись явные признаки жизни. Если помещали на язык изолированной головы раздражающее вещество (например, кислоту), то она старалась выбросить его изо рта, если клали что-нибудь съедобное, например, кусок колбасы, то голова облизывалась, т. е. проявляла явные признаки деятельности, хотя и была отделена от туловища. Таким образом, было доказано, что голова собаки, точнее ее мозг, тоже может переживать некоторое время после прекращения кровообращения.

С. С. Брюхоненко (1937) первый в мире осуществил искусственное кровообращение целого организма теплокровного животного (собаки), часами поддерживая ее жизнь. Он справедливо заметил, что животные с искусственным кровообращением не могут умереть от остановки сердца и дыхания и увязал решение этой проблемы с развитием операций на сердце.

Для этой цели С. С. Брюхоненко с сотрудниками создали специальный аппарат (автожектор) — насос, заменяющий сердце. В сочетании с изолированными легкими, где путем искусственной вентиляции осуществлялось насыщение крови кислородом, автожектор позволил заменить сердце и легкие подопытного животного на период операции. С помощью этой методики удавалось часами поддерживать жизнь животного.

За свое открытие С. С. Брюхоненко был удостоен звания лауреата Ленинской премии. Достигнутые им результаты в дальнейшем легли в основу разработки аппаратов «искусственное сердце-легкие».

В те же годы В. П. Демихов обосновал возможности замены удаленного сердца нагнетательным мембранным насосом в эксперименте.

В 1938—1940 гг. появились блестящие работы Н. Н. Тереминского на собаках по изучению доступа к клапанам сердца при искусственном кровообращении.

В 1939 г. В. Л. Янковский с сотрудниками предложили вместо изолированных легких собаки специальный сосуд — оксигенатор, обеспечивающий насыщение крови кислородом.

Впервые аппарат для искусственного кровообращения был применен в клинике Дольотти в 1951 году при удалении опухоли грудной полости.

В Советском Союзе первая операция с искусственным кровообращением была произведена в Москве А. А. Вишневым. В настоящее время имеются разнообразные аппараты типа искусственное «сердце-легкие». В Советском Союзе для этих целей используют «аппарат искусственного кровообращения» (АИК), разработанный в научно-исследовательском институте хирургической аппаратуры в Москве, «искусственное сердце-легкие» (ИСЛ), созданный Ф. В. Баллюзек в Ленинграде, и аппаратуру Н. М. Амосова в Киеве.

Таким образом, проблема кратковременной замены сердца и легких человека специальным аппаратом в принципе уже решена.

Созданные аппараты нашли свое применение не только в хирургии, но и в реаниматологии.

Применение новейших аппаратов искусственного кровообращения, открывает большие возможности для реаниматологии и показано для более эффективных реанимационных мероприятий. Врач, прошедший специальную подготовку, может подключить такой аппарат за 5—10 минут и таким образом оказать эффективную реанимационную помощь больному.

Были изучены возможности применения так называемого вспомогательного искусственного кровообращения для поддержания общего кровообращения организма.

Так, в результате экспериментальных исследований И. Л. Лисова с сотр. (1964) установлено, что для поддержания кровотока и давления в системе кровообращения применимо вено-артериальное нагнетание крови и частичное шунтирование сердца и артериальная противополоульсация. Вено-артериальное нагнетание крови представляет собой кровопускание с внутриартериальным нагнетанием крови. Результаты этой методики благоприятны

при правожелудочковой недостаточности сердца. При слабости левого желудочка сердца эффект сомнителен или даже отрицателен. Так как чистая правожелудочковая недостаточность сердца в клинике встречается крайне редко, то была разработана методика частичного шунтирования правого или левого желудочка сердца, т. е. выключение одного из отделов с помощью специальных соединительных трубок (канюль). Таким путем обеспечивается кровоток мимо ослабленного сердца, чем достигается его разгрузка и нормализация гемодинамики.

Этот метод был использован при левожелудочковой недостаточности сердца при операциях. Однако первые результаты далеко не убедительны.

Метод артериальной противопульсации заключается в помощи работе сердца односторонним насосом, работа которого синхронизируется с сердечной деятельностью таким образом: насос забирает из артериальной системы кровь во время сокращения (сistolы) сердца, облегчая изгнания крови из левого желудочка, и возвращает эту порцию в период расслабления (диастолы) сердца, поддерживая системное давление и системный кровоток через коронарные сосуды сердца.

Для поддержания обмена веществ в организме, в частности нарушений окислительно-восстановительных процессов, разработана методика экстракорпорального (вне тела) газообмена.

Для этого применяют вено-венозную оксигенацию и артериально-венозную оксигенацию.

Вено-венозная оксигенация или насыщение венозной крови кислородом с последующим введением ее в вену является вспомогательным средством лечения недостаточного насыщения крови кислородом (гипоксемии).

Артериально-венозная оксигенация в принципе не отличается от предыдущего метода. Насыщенная кислородом кровь вводится уже не в вену, а в артерию.

Поскольку в клинике почти не встречается чистых циркуляторных или метаболических расстройств, И. Л. Лиссов с соотр. изучили возможности параллельного искусственного кровообращения с экстракорпоральной оксигенацией крови. Эта методика, проверенная сначала в эксперименте, оказалась сравнительно безопасной и надежно обеспечивала разгрузку сердца и улучшение всех показателей кровообращения.

Метод вспомогательного искусственного кровообращения является одним из ведущих способов борьбы с острой недостаточностью кровообращения.

Он, в частности, применялся при реанимации больных после пересадок сердца, произведенных в Советском Союзе А. А. Вишневым.

Практика операций на открытом сердце с использованием перфузионных аппаратов (АИК, ИСЛ и др.) раскрыла большие возможности метода искусственного кровообращения, как средства реанимации.

По мнению В. И. Скорика, Ф. В. Баллюзека, Т. Р. Квещинского и И. М. Маркелова (1965), намечаются два пути исследований:

1. Использование метода при возникновении осложнений у больных во время и вскоре после операций;

2. При оказании помощи больным в крайне тяжелом или терминальном состоянии. Для этих целей используется портативная аппаратура (Пак-3,5), а вместо крови ее заменители, или метод разведения крови (гемодилюция).

В литературе имеются сообщения об успешном применении искусственного кровообращения для реанимации больных с закупоркой (эмболией) легочной артерии, при острой почечной недостаточности и больных с тяжелыми нарушениями кровообращения на почве обширных инфарктов миокарда.

Среди прочих нарушений кровообращения реаниматология занимается также изучением методов борьбы с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, гипертоническими кризами, отеками легких и другими тяжелыми нарушениями гемодинамики.

УПРАВЛЯЕМОЕ ДЫХАНИЕ И ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

В комплексе реанимационных мероприятий, направленных на оживление организма, существенное место занимает искусственная вентиляция легких. Человек не может жить без кислорода. Следовательно, при остановке дыхания, искусственное вдвухание воздуха в легкие является первым и необходимым компонентом реанимации. Еще Парацельс лечил удушье, вводя в рот трубку, соединенную с мехами. В 1543 г. Везалий применил подобную методику для поддержания жизни собак, у которых вскрыта грудная клетка.

В 1805 г. русский врач Е. Мухин предложил с целью оживления мнимоумерших вдвухать воздух в легкие с помощью мехов. Этот метод получил дальнейшее развитие и является основой комплекса реанимационных мероприятий, получив название «искусственного дыхания», а в дальнейшем «управляемого дыхания» и «искусственной вентиляции легких».

Знать о современных методах искусственного дыхания должен каждый гражданин.

Вне зависимости от причины, вызвавшей прекращение дыхательных движений, следует проверить проходимость дыхатель-

ных путей. Для этого осматривают полость рта у пострадавшего и удаляют оттуда инородные предметы, если они там имеются (например зубной протез, комок пищи, песок). Выдвигают пальцами нижнюю челюсть пострадавшего вперед и насколько запрокидывают голову его назад.

Наиболее просто и эффективно искусственную вентиляцию легких осуществляют путем вдувания воздуха из легких здорового человека, оказывающего помощь пострадавшему через нос или рот. Выдох при этом осуществляется пассивно за счет эластической силы легких пострадавшего. Оказывающий помощь в начале производит глубокий вдох, а затем быстро вдувает (выдыхая) воздух в нос (зажав рот) или в рот (зажав рукой нос) пострадавшего.

При оказании реанимационной помощи врачами-специалистами обычно используется специальная аппаратура для искусственной вентиляции легких. Для этих целей наша промышленность выпускает ручные портативные приборы (РПА-1), представляющие собою мех, приспособленный к маске, накладываемой на рот и нос больного. При сжатии меха в легкие вдувается определенное количество воздуха, а выдох происходит пассивно.

Аналогичным по своим качествам и возможностям является аппарат РДА-1. В нем вместо меха имеется дыхательный мешок, заполненный пористой резиной. При его сжатии воздух нагнетается в дыхательные пути больного. После отпущения мешка пористая резина расправляется, а через клапан всасывается атмосферный воздух.

Имеются и более сложные респираторы (ДП, РОН, РО-5, РОА, АНД-2).

С помощью совершенных аппаратов для искусственной вентиляции легких и специальной аппаратуры для регистрации биохимических сдвигов в организме, искусственная вентиляция легких больных или пострадавших проводится в реанимационных центрах очень длительные сроки (до месяца и более). Это позволяет расширить возможности оживления людей, выводя их из терминального (смертельного) состояния.

Известны случаи, когда больных без самостоятельного дыхания транспортировали на самолете в реанимационный центр, поддерживая адекватную вентиляцию легких с помощью одного из перечисленных выше аппаратов и тем самым спасали их жизнь.

Мелькают захватывающие кадры фильма «Человек-амфибия». В глубинах моря плывет Иктиандр. Вряд ли кто задумывается в этот момент о возможностях дыхания под водой и усвоении кислорода прямо из окружающей среды...

Роль кислорода в нормальной жизнедеятельности организма настолько велика, что невозможно представить «жизнь» без него, а между тем при многих патологических состояниях почти всегда развивается выраженная кислородная недостаточность. Поэтому ликвидация кислородной задолженности приводит к оживлению подавленных окислительно-восстановительных процессов на клеточном уровне и оказывает благоприятный лечебный эффект при многих заболеваниях. Вот почему один из самых действенных методов устранения кислородного голодания, а именно, гипербарическая оксигенация, находит сегодня самое широкое распространение во всем мире.

В 1960 году голландский хирург Борема с сотрудниками опубликовали сенсационную статью «Жизнь без крови», в которой приводились данные опытов на молодой свинье, у которой путем кровопускания и разведения крови крупномолекулярным макродексом уровень гемоглобина был снижен до 0,4 проц.

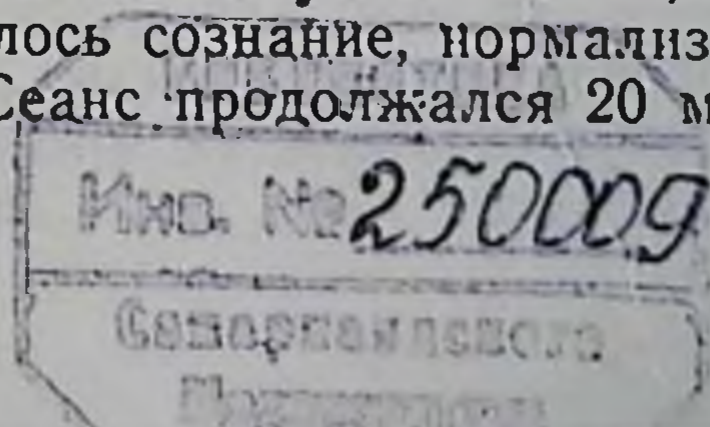
Животное в это время находилось в барокамере в окружении чистого кислорода под давлением 2,5 атм. в течение 45 минут. После снижения давления до нормы свинья жила еще 15 минут.

В приведенном примере жизнь без гемоглобина становится возможной только за счет увеличения количества физически растворенного в плазме кислорода. Так, в окружении чистого кислорода величина растворенного в 100 мл плазмы кислорода возрастает с 0,3 мл при нормальном атмосферном давлении до 6 мл при давлении в 2 атм., т. е. количество кислорода возрастает на 6 об.%, которого вполне достаточно для обеспечения нормального тканевого дыхания (Л. Б. Канцалиев).

Иными словами, гипербарическая оксигенация при гипоксических состояниях является практически незаменимым лечебным мероприятием и находит широкое применение при различных патологиях сердца, легких, кровопотере, тяжелом шоке, анаэробной и аэробной инфекциях, локальных поражениях сосудов и т. д.

Особую ценность повышенное давление кислорода представляет в реанимации при отравлении угарным газом и воздушных эмболиях. Приведу пример.

Больной Ю. 38 лет находился в клинике по поводу ревматизма в активной стадии, сочетанного митрального порока сердца, мерцательной аритмии. Внезапно у больного возникла эмболия сосудов головного мозга и сосудов сетчатки с расстройством дыхания и зрения (слепота). В экстренном порядке после проведения соответствующих медикаментозных мероприятий больной был помещен в барокамеру. Через 10 минут пребывания в условиях ПДК до 2,7 атм. у больного восстановилось сознание, нормализовалось дыхание, возвратилось зрение. Сеанс продолжался 20 минут. В дальней-



шем больной продолжал лечение основного заболевания в терапевтической клинике. Достигнутый эффект оказался стойким, проведение повторных сеансов ГБО-терапии не потребовалось.

Г. Л. Ратнер с сотрудниками (1971) приводит наблюдение, когда только благодаря оксигенотерапии удалось спасти тяжелообольного с распространенной формой анаэробной инфекции.

Больной П. 21 года доставлен в хирургическое отделение через 3 часа после слепого огнестрельного ранения грудной и брюшной полости. Во время операции обнаружено раздробление левой реберной дуги, частичный отрыв диафрагмы в области реберно-диафрагмального синуса слева, разрыв селезенки, ранение тонкого и нисходящей части толстого кишечника. Произведено удаление селезенки, ушивание ран тонкого кишечника, резекция части нисходящего отдела толстой кишки с выведением проксимального ее конца на переднюю брюшную стенку. Через двое суток после операции больной начал жаловаться на распирающие боли в области операционной раны в левой половине туловища. Кожа всей левой половины туловища приобрела синевато-багровый цвет, стала отечной. Заподозрена анаэробная инфекция. Сделаны разрезы, через которые выделилась геморрагическая жидкость, содержащая пузырьки газа со зловонным запахом. В тяжелом состоянии больной был переведен в клинику, где ему проведено 9 сеансов гипербарооксигенотерапии (в 1-е сутки — 4, 2-е — 2 и далее по 1) до исчезновения в мазках бацилл газовой гангрены, которые были выявлены в день поступления при бактериоскопии и посевах. После сеансов ПДК пульс и температура нормализовались, границы поражения, начиная с 3-го дня, стали заметно уменьшаться. Из ран было удалено 3 войлочных пыжа и множество дробинок, неоднократно производились некроэктомии. Дальнейшее течение без особенностей. Выписан через 2 месяца с момента ранения.

Б. Г. Кац и Е. Е. Розов (1971) с помощью гипербарической оксигенации вылечили больного от отравления этиленгликолем и последующей острой почечной недостаточности.

Таким образом, оксигенотерапия или гипербарическая оксигенация оказывается весьма перспективным методом реанимации некоторых весьма тяжелых состояний.

Искусственная гипотермия.

Реаниматология имеет в своем распоряжении методы, позволяющие поддерживать жизнедеятельность организма и «отодвинуть смерть».

Незадолго до первой мировой войны петербургские газеты сообщили сенсационную новость: П. Бахметьев сделал откры-

тие, с помощью которого животное и даже человек могут быть временно «заморожены» без всякого вреда для здоровья.

При гипотермии происходит снижение обменных процессов и уменьшается потребность тканей в кислороде, поэтому период клинической смерти у этих лиц может увеличиваться.

В охлажденном теле замирают все процессы, развивается состояние анабиоза. Опыты с влиянием холода на кислородное голодание мозга ставились в нескольких странах. Лабори — во Франции, И. Р. Петров и его ученик Е. В. Гублер — в стенах Военно-медицинской академии в Ленинграде.

Было установлено, что холод может заставить мозг некоторое время жить без притока кислорода. Охлажденные льдом собаки оставались живыми и полностью восстанавливали в дальнейшем все свои функции, даже после того, как их мозг по 20—30 минут оставался без кислорода. Полчаса вместо 5—6 минут!

Так, Н. Н. Сиротинину и В. Д. Янковскому удавалось производить оживление щенков, погибавших в условиях общего охлаждения через 30—35 минут. У собак, находившихся после охлаждения в состоянии мнимой смерти, функция дыхательного центра возобновлялась через 1 час., через 2 час. 23 мин. и даже через 5 час. (Н. В. Пучков).

В. А. Неговский (1962) писал, что в его лаборатории с помощью глубокой гипотермии срок клинической смерти был удлинен от 5—6 мин. до 2 часов, причем животному полностью возвращались жизненные функции (В. Н. Соболева и др.).

С. Ниази и Ф. Люис в 1955 году описали случай переохлаждения больной в возрасте 51 года до температуры тела 9° с остановкой деятельности сердца на 1 час. После согревания до нормальной температуры тела сознание появилось через 10 часов, ее умственное состояние по словам авторов, очевидно, не изменилось. Этот уникальный случай с человеком демонстрирует перспективы работ в данном направлении.

В ноябре 1954 года известный советский хирург П. А. Куприянов произвел первую в нашей стране операцию в условиях охлаждения (гипотермии) организма.

Холод пришел на помощь и реаниматологам. Мозговые расстройства, быстро развивающиеся вслед за возникновением терминального состояния, в основном определяют исход оживления. Поэтому, поддержанию и восстановлению функции головного мозга в реанимации уделяется все большее значение. Мозговые расстройства являются следствием не только полного прекращения кровообращения, вызванного острой остановкой сердца, но и нередко развиваются после продолжительного кислородного голодания.

При тканевой гипоксии создается несоответствие между по-

требностями функциональных клеточных структур в энергии и возможностях окислительно-восстановительных процессов удовлетворить эти потребности. Развитие ацидоза, являющееся следствием истощения щелочных резервов организма, приводит к отеку головного мозга.

При отеке мозга происходит сдавливание кровеносных сосудов и мозговой ткани, то есть увеличение объема мозга может переходить границы вместимости черепа. Развивающиеся вслед за этим мелкие точечные кровоизлияния сочетаются с прямым неврологическим повреждением мозга и усугубляют тяжесть состояния больного.

В настоящее время реаниматология использует искусственное охлаждение (гипотермию) мозга, как одно из средств, направленных на предотвращение развития мозговых осложнений в условиях клинической смерти.

В состоянии гипотермии у пациентов не только повышается устойчивость центральной нервной системы к кислородному голоданию, которое имеет место при любом терминальном состоянии, но и уменьшается количество циркулирующей крови по сосудам головного мозга. При этом сокращается объем мозга и уменьшается развивающийся отек головного мозга. При гипотермии предотвращается дальнейшее прогрессирование повреждения мозговой ткани и создаются благоприятные условия для восстановления функций центральной нервной системы.

Так, например, С. С. Добротин с сотрудниками (1966) проводит следующее наблюдение: «У девочки Л. М. В. 8 лет, клиническая смерть наступила вследствие утопления. Пострадавшая находилась под водой более 5 минут. После восстановления сердечной деятельности и дыхания у больной был диагностирован отек мозга. Умеренная гипотермия в 34° С продолжалась в течение 15 часов до полной ликвидации признаков отеков мозга. В последующем у девочки не было выявлено никаких остаточных явлений поражений центральной нервной системы».

Применение гипотермии для борьбы с различными тяжелыми нарушениями жизнедеятельности организма может быть как местным, путем охлаждения, например, головы, так и общим, в виде погружения больного в ванну с холодной водой и льдом или пропускания крови больного через специальный холодильник.

Использование холода не исключает применение обычных средств борьбы с отеком мозга в виде дегидратационной (обезвоживающей) и сосудо-расширяющей терапии различными фармакологическими средствами.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ И ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Кроме указанных выше мероприятий, имеется еще одно, значение которого в реаниматологии трудно недооценить.

Иногда, например, при поражении электрическим током, во время хирургических операций на сердце, при инфарктах миокарда и в других случаях, сердце теряет способность к ритмичному сокращению, наступает хаотическое разновременное сокращение волокон сердечной мышцы — так называемая фибрилляция.

Для борьбы с этим смертельным осложнением сердечной деятельности Н. Л. Гурвич разработал специальный аппарат — дефибриллятор, устраняющий или, как говорят, снимающий фибрилляцию с помощью конденсаторных разрядов электрического тока напряжением 4000—6000 вольт при емкости 15—20 микрофарад. Разряд через организм производится с помощью индуктивного сопротивления в 0,2—0,3 генри и продолжается 0,01—0,015 секунды.

Электрод накладывают на грудную клетку больного в области верхушки сердца, а во время операции непосредственно на фибриллирующее сердце.

Другой электрод помещают под левую лопатку. При наложении электрода прямо на сердце напряжение уменьшается до 1500—3000 вольт. После электрического разряда сердце обычно прекращает фибриллировать, на короткое время останавливается, а затем самостоятельно, в результате дополнительного массажа или электростимуляции, восстанавливает свою нормальную деятельность.

Применение электрической дефибрилляции с последующей электрокардиостимуляцией является сравнительно новым реанимационным пособием, используемым для прекращения приступов параксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии. Эти нарушения сердечного ритма часто встречаются у больных и, значительно ухудшая их состояние, ведут к сердечной декомпенсации, ликвидация которой требует длительного специального лечения.

Все применяемые обычно антиаритмические средства часто оказываются бессильными при этой «бешеной скачке сердца» и нередко усугубляют явления сердечной недостаточности. Обычно для лечения используют новокаинамид и хинидин. Однако они даже в обычных терапевтических дозах вызывают депрессию артериального давления, нарушение внутрижелудочковой проводимости электрических импульсов, резко понижают сократительную функцию сердечной мышцы.

Нередко пробная доза хинидина у возбужденного приступом

больного вызывает тошноту, рвоту, головную боль и еще большее возбуждение.

Применение больших доз сердечных средств (гликозидов), особенно при желудочковой тахикардии, противопоказано из-за опасности вызвать фибрилляцию желудочков. Все это заставило клиницистов искать более эффективные средства для лечения пароксизмальной тахикардии.

В 1961 году для снятия приступов была впервые применена электрическая дефибриляция сердца. Пионерами этого метода в Советском Союзе являются Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич.

Б. М. Цукерман в 1956 году экспериментально доказал отсутствие изменений в мышце сердца после электрического разряда и в 1959 году применил электрошок для снятия хронической мерцательной аритмии после операции на сердце.

Первые результаты применения электрошоков оказались весьма обнадеживающими, и с тех пор он находит все более широкое применение в практике, являясь ведущим и подчас единственным методом экстренной помощи больному с тяжелым сердечным приступом. По данным Б. М. Цукермана, при пароксизмальной желудочковой тахикардии и мерцательной аритмии электроимпульсная терапия эффективна в 95% случаев. После такого лечения приступ обычно прекращался. Больные чувствовали облегчение, длительное возбуждение сменялось глубоким сном или дремотным состоянием. Кровяное давление нормализовалось. Исчезали одышка и посинение губ. Печень уменьшалась до нормальных размеров. Исчезали боли в сердце.

Приведу пример стабилизации гемодинамики с помощью дефибриляции (А. А. Обухова, 1966).

Больной В., 64 лет поступил в клинику 9/II—1966 г. с жалобами на сердцебиения, сжимающие боли в области сердца, тупые боли в правом подреберье. В анамнезе 3 инфаркта миокарда (в 1944, 1947, 1964 гг.). В течение последних 15 лет страдает гипертонической болезнью. 24/I—1966 г. больной утром собирался на работу. Внезапно появился приступ сердцебиений, резкая слабость. Он вынужден был лечь и вызвать карету скорой помощи, которая доставила его в терапевтическое отделение ближайшей больницы, где проводилось лечение строфантином, новокаиномидом через каждые 6 часов, кокарбоксилазой. Эффекта не наступило. Был поставлен вопрос о дефибриляции сердца. На 16-й день от начала приступа в тяжелом состоянии больной доставлен в клинику. При осмотре: сильно возбужден (последние 6 дней не спал), цианоз кожных покровов, видимая пульсация шейных вен. Число сокращений сердца 200 в минуту. Тоны сердца очень глухие. Печень выступает на 2 см из подреберья. На ЭКГ пароксизмальная желудочковая тахикардия с ритмом 200 раз в минуту. Артериальное давление 85/75 мм

рт. ст. Через 20 минут после поступления в клинику больному дан внутривенный тиопенталовый наркоз (350 мг). Одним разрядом дефибриллятора с напряжением 4500 вольт получен синусовый ритм — 85 сокращений в минуту.

Наряду с дефибрилляцией широко применяется в реаниматологии электростимуляция сердца. Чаще всего эта методика используется для восстановления нормальных и эффективных сердечных сокращений при болезни Морганьи-Эдемс-Стокса, когда нарушается проведение электрических импульсов в сердце (блокада сердца) и сокращения его становятся очень редкими. Иногда происходят отдельные сокращения предсердий и желудочков. Общее кровообращение при этом резко нарушается.

Электрическая стимуляция сердца производится с помощью разработанных в нашей стране аппаратов-электрокардиостимуляторов (Е. Б. Бабский, Ю. И. Бредикис, А. Н. Бакулев и др.)

Смысл электрокардиостимуляции заключается в возбуждении сердечной мышцы ритмичными импульсами электрического тока прямоугольной формы с частотой 80—90 раз в мин. и напряжением до 50—100 вольт в зависимости от способа наложения электрода. Последние могут быть введены непосредственно в сердечную мышцу, подведены к сердцу или наложены на грудную клетку больного.

Путем навязывания сердцу искусственного ритма с нормальной частотой 70—80 ударов в минуту удается восстановить нормальное кровообращение. Электроды, по которым подводится ток, накладывают на грудную стенку или непосредственно на сердце, иногда вживляют их в миокард и оставляют там на долгие годы.

Следующее наблюдение показывает эффективность электрического воздействия на работу больного сердца.

«В течение полутора месяцев врачи одной из клиник города Турина 111 раз возвращали к жизни студентку Лючию Лонго. Клиническая смерть наступала у нее в связи с неправильной работой митрального клапана сердца. После вживления электродов электрокардиостимулятора смертельные приступы прекратились и больная пошла на поправку». Портативный электрокардиостимулятор больная носит на специальном поясе. В последние годы у нас в стране разработаны миниатюрные стимуляторы, которые могут быть подшиты под кожу больному.

Наряду с учащением сердечного ритма до нормального разрабатывается методика замедления частоты сердцебиений при некоторых патологических состояниях.

Первое сообщение на эту тему было сделано Б. Д. Зислинным, которому удалось замедлить частоту сердечных сокращений путем сочетания больших доз фармакологического препа-

рата прозерина и последующей наружной электрокардиостимуляции.

Дальнейшие исследования в этом направлении проводились С. К. Удаловым (1967) и Л. А. Бжедуговой (1968), Ф. А. Мунгиным (1971). Им удалось путем подбора рациональных минимальных доз различных фармакологических препаратов и последующей электрокардиостимуляции не только управлять ритмом сердечной деятельности, а при необходимости учащать и замедлять частоту сердечных сокращений, ликвидировать некоторые аритмии (экстрасистолию), улучшать гемодинамику больного.

Первые клинические наблюдения дали обнадеживающие результаты и в недалеком будущем этот метод наряду с другими займет свое место в комплексе мероприятий по реанимации больных.

Е. В. Колесов, Э. А. Нечаев, А. Б. Зорин и В. А. Силин (1965) провели большую работу по электроимпульсной терапии нарушений сердечной деятельности в реаниматологической практике. По полученным ими данным, электрическая стимуляция при внезапной остановке сердца с успехом заменяла закрытый и прямой массаж и позволяла не только восстанавливать, но и длительное время поддерживать сердечную деятельность на удовлетворительном уровне, даже при несовместимых с жизнью повреждениях и изменениях миокарда.

Таким образом, в последнее время метод электрической дефибрилляции в сочетании с электрической стимуляцией сердца нашел широкое применение в реаниматологии для борьбы с такими грозными осложнениями, как остановка сердечной деятельности (асистолия), нарушение электрической проводимости внутри сердца (атриовентрикулярная блокада), значительное приступообразное учащение сердечных сокращений (пароксизмальная тахикардия) и неадекватные сердечные сокращения (мерцательная аритмия), которые являлись причиной смерти у многих больных.

ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА И ПЕЧЕНЬ

Для борьбы с нарушениями функций почек, возникающими в результате острых заболеваний и вследствие некоторых отравлений, у нас в стране широко применяется реанимационная помощь с использованием аппарата «искусственная почка».

Принцип действия этого аппарата заключается в диализе через полупроницаемую мембрану азотистых шлаков, задерживающихся в организме при нарушении функции почек и токсических веществ, попавших в организм больного. С этой целью, кровь больного пропускают через специальную систему, граничащую с

гипотоническим раствором. Происходит выделение азотистых шлаков и токсических веществ в гипотонический раствор.

Такая методика позволяет временно заменить выделительную функцию почек аппаратом. По ликвидации угрожаемого состояния аппарат отключается.

В настоящее время в Советском Союзе имеются специализированные реанимационные отделения «Искусственной почки», так называемые «Почечные центры», где оказывается специализированная помощь больным с острой почечной недостаточностью, развивающейся после переливания несовместимой крови, искусственных абортов, травм, разможжений конечностей и ожогов.

Широко проводятся исследования возможностей временного подключения к больному с нарушением функции печени — здоровой печени от человека, погибшего в результате катастрофы или гетеро-печени от животного.

В. Б. Петровский с соавторами (1971) приводит наблюдения по лечению больной К. 23 лет с тяжелой формой сывороточного гепатита при 24-недельной беременности. Течение заболевания осложнилось явлениями дистрофии печени и прекоматозным состоянием. Биохимические показатели больной: билирубин 7,7—12,8 мг%, холестерин 220 мг%, сулемовая проба 2,05—1,6, АСТ 212, АЛТ 369 ед., щелочная фосфатаза 10 ед., протромбиновый индекс 42%.

Было произведено подключение печени свиньи на 5 часов 15 мин. В дальнейшем производилась обычная терапия (дигоксин, кокарбоксилаза, витамины, бикарбонат натрия, глюкоза с инсулином, фурасемид и альдактон). Выписана в хорошем состоянии. (Плод погиб и извлечен).

Аналогичные наблюдения приводит М. О. Стернин с сотр. (1971). Подключение ассистирующей (вспомогательной) печени животных — ксенопечени привело к выздоровлению больной с септическим аборт, септикопиемией, септическим миокардитом от острой печеночно-почечной недостаточности, больного с отравлением дихлорэтаном и острой печеночно-почечной недостаточностью.

Обеспечение нормального кровообращения и дыхания еще не определяет успех оживления организма.

Можно вспомнить замечательный рассказ И. С. Тургенева «Бежин луг» и беседу ребят в ночном у костра: «А правда ли, — спросил Костя, — что Акулина-дурочка с тех пор и рехнулась, как в воде побывала?». И дальше: «Она ничего не понимает, что бы ей ни говорили и только изредка судорожно хохочет». В этом случае идет речь об оживлении утонувшего человека, когда помощь ему была оказана с опозданием.

Оживление может быть достигнуто, но в нервных клетках коры головного мозга уже произойдут серьезные патологические изменения, обуславливающие неполноценность человека. Такие печальные случаи все чаще имеют место из-за возрастающих возможностей восстановления кровообращения и дыхания и сохраняющейся повышенной ранимости коры головного мозга.

Как известно, функция высших отделов центральной нервной системы при умирании угасает раньше всего. Тяжелое кислородное голодание мозга приводит к нарушениям обменных процессов и угнетению ферментативных систем, с которыми связано нормальное тканевое дыхание. Нарушается процесс расщепления углеводов, являющихся продуктом тканевого дыхания. Использование углеводов происходит без участия кислорода (гликолиз), при этом в крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, например, молочная кислота. Развивается состояние, называемое ацидозом. Одновременно происходит уменьшение основного энергетического продукта аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и происходит накопление неорганической фосфорной кислоты. Быстро исчезает рефлекторная, а затем и биоэлектрическая деятельность головного мозга. Происходит потеря сознания.

Если спросить у лица, бывшего в таком состоянии, что он видел «на том свете», то можно получить ответ: «проспал свою смерть».

Если не принять специальных мер по обеспечению насыщения крови кислородом и циркуляции ее в мозгу, то наступят необратимые изменения и биологическая смерть. Рациональное применение комплекса реанимационных мероприятий позволяет избежать этого нежелательного исхода.

В заключение все сказанное выше хотелось бы подтвердить примером из собственной практики.

В сентябре 1970 года во время операции в одном из лечебных учреждений КБАССР внезапно наступила остановка сердца у больного К., расширились зрачки, перестал определяться пульс и артериальное давление. Немедленно был начат прямой массаж сердца (С. К. Удалов), внутрисердечно был введен адреналин, атропин и хлористый кальций, стимулирующие работу сердца. Однако развились явления фибрилляции. Специального прибора—дефибриллятора не было. Было решено произвести дефибрилляцию обычным сетевым током с напряжением 220 вольт. С момента остановки сердца прошло 30 минут, когда под действием тока, массажа, фармакологических средств и переливания крови в аорту, сердце больного вдруг отчетливо начало сокращаться. Поначалу нерешительно, потом все сильнее и сильнее. Послеоперационный период протекал благоприятно, хотя и не без угроз для жизни больного. Резко снижалось артериальное дав-

ление, наблюдались перебои (аритмии) сердечной деятельности, нарушения функции почек. Однако коллективный труд врачей и медицинских сестер увенчался успехом.

Прошло более года. Больной К. давно выписан из больницы и после санаторно-курортного лечения вернулся к своей семье и приступил к трудовой деятельности.

Появившаяся, как часть хирургии, призванная возвращать жизнь лицам, находящимся в агонии или клинической смерти, реаниматология очень скоро нашла свое применение, как средство интенсивной терапии в хирургических и терапевтических клиниках, в приемном покое и послеоперационных палатах, в специально создаваемых отделениях интенсивной терапии, в акушерстве и гинекологии, клинике инфекционных, нервных и душевных заболеваний и многих других отраслях медицины. Врачи-реаниматологи, или как их иначе называют «интенсивисты», активно участвуют в лечении самых тяжелых больных, опираясь в своей работе на достижения патологической физиологии, биохимии, фармакологии. Многие больные обязаны реаниматологам спасением жизни.

Т е м а II. ОРГАНИЗАЦИЯ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Отделение реанимации и интенсивной терапии является неотъемлемой частью всех современных крупных больниц, имеющих в своем составе хирургические, травматологические, терапевтические, акушерско-гинекологические и детские отделения.

Они размещаются непосредственно в приемном покое больницы или при соответствующих отделениях.

Контингент больных, нуждающихся в реанимации или интенсивной терапии, может быть самый различный.

Это лица, состояние здоровья которых требует постоянного наблюдения высококвалифицированных врачей—анестезиологов-реаниматологов, медицинских сестер—анестезистов и оказания специализированной помощи, направленной на поддержание защитноприспособительных сил жизненноважных систем организма.

Госпитализация и определение сроков пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии производятся заведующим этим отделением или дежурным анестезиологом. После ликвидации неотложного состояния больных незамедлительно переводят для дальнейшего лечения в соответствующие профильные отделения больницы.

Организационно-правовые вопросы работы отделений анестезиологии и реанимации определены приказами министра

здравоохранения СССР № 605 от 19 августа 1969 года, № 501 от 27 июля 1970 года и № 609 от 6 августа 1968 года.

Под отделение отводят несколько небольших (на 1—2 койки) палат и помещение для специального реанимационного зала (20—40 кв. м). В непосредственной близости или на той же территории желательно иметь операционную на 1—2 стола.

Обеспечение срочных анализов возможно силами больничной лаборатории, при наличии круглосуточного дежурства лаборантов с высшим образованием.

В отделении должен круглосуточно находиться врач и 2—3 сестры. Врач обеспечивает 6—11 больных. Сестринский пост обслуживает обычно до 3 больных.

Анестезиологи-реаниматологи при необходимости консультируют больных во всех отделениях больницы.

ОСНАЩЕНИЕ И ОБОРУДОВАНИЕ ОТДЕЛЕНИЯ.

Оказание квалифицированной помощи невозможно без наличия современной контрольно-диагностической и лечебной аппаратуры, что требует при организации отделения затраты больших финансовых средств.

Необходимая лечебная аппаратура: наркозные аппараты («Наркон-П», «Полинаркон — 2»), дыхательные аппараты (РО-6, РОА-1, РД-1, РД-2, РД-3, «ФАЗА», «ПНЕВМАТ»), аппараты для массажа сердца и искусственного кровообращения (ПАК-3,5, ИСЛ-2, АИК-5М), прямого переливания крови, системы одноразового использования для непрямого внутривенного и внутриартериального переливания крови, дефибриллятор, электрокардиостимулятор, прибор для перитонеального диализа, «искусственная почка» АИП-140 для гемодиализа, аппарат для краниocereбральной и общей гипотермии «Холод», «Гипотерм-3» и др.

Наборы для интубации, трахеостомии, торакотомии, артерио- и венесекции, дыхательный бронхоскоп, электроотсос и системы для промывания трахеи, бронхов, желудка, аппарат для искусственного кашля (ИК-1), ингаляторы, баллоны с кислородом, закисью азота, необходимые медикаменты.

В зависимости от узкого профиля отделения (кардиологическое, хирургическое, урологическое) состав аппаратуры может быть изменен.

Сотрудники отделения анестезиологии-реанимации (интенсивной терапии) должны быть широкоэрудированными высококвалифицированными специалистами, знакомыми не только со своей, но и с граничащими специальностями.

А. П. Зильбером (1971) приведена схема методов анестезии,

реанимации, интенсивной терапии и наблюдения, которыми они должны владеть в совершенстве.

Целенаправленная терапия в отделении возможна лишь при наличии своевременной и всесторонней клиниколабораторной диагностики. Для этого наряду с обычным обследованием больных широко применяют систематическое наблюдение за биотоками мозга (ЭЭГ), деятельностью сердца (ЭКГ, ФКГ, БКГ, ВЭКС, МКГ), дыханием (спирография, ЖЕЛ, МОД, частота дыхания).

Группа лаборантов должна круглосуточно обеспечивать следующий объем исследований: определение гемоглобина и гематокрита, объема циркулирующей крови и плазмы, показателей свертывающей системы крови, кислотно-щелочного состояния, газового состава крови, уровня гемолиза, общего белка крови, функционального состояния печени, остаточного азота и сахара крови, фильтратционной и реабсорбционной способности почек и др. показателей (А. П. Зильбер, 1971).

Вся аппаратура в отделении должна находиться в постоянной «секундной» готовности, а не представлять собой скопление недвижимого инвентаря, как это еще иногда бывает в больницах.

Лабораторные исследования следует выполнять по возможности экспресс-методами, так как устаревшие анализы неприемлемы для коррекции нарушений при интенсивной терапии.

Ничто так не дискредитирует идею, как неудачное ее исполнение. Для успешной реанимации и интенсивной терапии решающими являются: квалификация персонала, оснащение отделения и фактор времени оказания помощи.

АППАРАТУРА ДЛЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.

Дыхательные аппараты.

Советская промышленность выпускает самые разнообразные аппараты для искусственной вентиляции легких. В 50—60 гг. были распространены дыхательные приставки: ДП-1, ДП-2, ДП-4, ДП-8, аппараты «Горноспасатель», ГС-2, ГС-5, ГС-8, наркозный респиратор РН-59, РОН-1. В настоящее время для искусственной вентиляции используют объемные респираторы: РО-1, РО-62, РО-3, РО-5, РОА-1 и др.

Дыхательные приставки (ДП), аппараты «Горноспасатель» (ГС), наркозные респираторы (РН-59, РОН-1) представляли собой автоматы, в которых переключение дыхательных циклов (вдох — выдох) производится по достижении определенного положительного или отрицательного (+15 мм. рт. ст., —5 мм. рт. ст.) давления. Это так называемые аппараты, работающие по

давлению. Объем дыхательного воздуха можно было регулировать только в РН-59 и РОН-1. Однако эти аппараты очень трудно поддаются настройке и нестабильны в работе.

Вся эта группа дыхательных приборов приводится в действие сжатым кислородом от баллона через редуктор. Поэтому расход кислорода при длительной работе весьма значительный. ДП-4 в отличие от других приставок обеспечивает лишь пассивный выдох за счет эластической тяги легких. ДП-1 и аппараты «Горноспасатель» выпускались в портативных укладках с питанием из маленьких баллонов и работали без смены баллона очень кратковременно.

Поэтому их использовали в реанимационных машинах и при спасательных работах.

Несмотря на указанные недостатки, эти аппараты длительное время применяли для искусственной вентиляции легких (Ю. Н. Шанин, Т. М. Дарбинян, А. П. Зильбер, С. К. Удалов, В. М. Юревич и др.) Аппараты РН-59 и РОН-1 применяли весьма ограниченно (С. К. Удалов).

В настоящее время обычно пользуются объемными респираторами (РО), которые приводятся в действие не сжатым газом, а от электрической сети с помощью электромотора. Их конструкция позволяет в широких пределах регулировать объем дыхательного воздуха и минутный объем дыхания, проводить вентиляцию по любому (закрытому, полужакрытому, полуоткрытому и открытому) контуру, изменять соотношение времени вдоха и выдоха, давление в системе аппарат-легкие, использовать их с блоком наркозного аппарата, сочетая обезболивание с вентиляцией. Специальный электронный блок обеспечивает работу устройства, позволяющего переводить больного на самостоятельное дыхание и автоматически включаться при неадекватных дыхательных движениях больного. Аппараты РОА-1, РО-5 могут автоматически поддерживать концентрацию углекислого газа в выдыхаемой смеси на заданном уровне. Все эти аппараты отвечают современным международным стандартам.

Для оказания первой помощи используют ручные дыхательные аппараты РДА-1, РПА-1, РПА-2, в которых вдох осуществляют за счет мускульной силы врача, а выдох происходит пассивно.

АППАРАТУРА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В реанимации используют дефибрилляторы для прекращения фибриллярных сокращений сердечной мышцы, представляющих собой беспорядочные разновременные мелкие подергивания отдельных ее волокон (Н. Л. Гурвич, 1957), и электрокардио-

стимуляторы, предназначенные для восстановления нормального ритма сердечной деятельности.

Дефибриллятор питается от сети переменного тока и представляет собой генератор одиночных кратковременных (0,00 сек), высоковольтных (до 6000 вольт) электрических импульсов, получаемых путем разряда конденсатора емкостью около 24 микрофарад при наличии в цепи индуктивности 0,25 генри. Изменения сопротивления в цепи порядка 50—1000 ом соответствуют возможным величинам сопротивления сердца или же грудной клетки разрядному току. На панели установлены кнопки включения напряжения, сигнальные лампы и вольтметр со шкалой до 6 киловатт. От аппарата к пациенту идут специальные изолированные провода, рассчитанные под ток высокого напряжения, которые подключены к электродам. Разряд конденсатора через пациента может быть произведен нажатием ноги на специальную педаль. Один из электродов устанавливается на спине под левой лопаткой, другой, активный, накладывают на грудную клетку спереди в области проекции желудочков сердца или при вскрытой грудной клетке непосредственно на сердце. Аппарат должен быть обязательно заземлен. Во время разряда никто не должен касаться больного или операционного стола, кроме реаниматолога, выполняющего дефибрилляцию, который держит активный электрод за специальную изолированную рукоятку.

При отсутствии дефибриллятора можно воспользоваться методикой Уиггера (1936), который рекомендовал для прекращения фибрилляции «серийные электрошоки» в числе 3—7 через 1—2 сек. переменным током от сети 120—220 вольт. В этом случае к сердцу или грудной клетке прикладывают обычные провода от любого включенного в сеть электроприбора, перерезав и обнажив их концы до того, как вилка будет включена в сеть.

Электрокардиостимулятор (ЭКСК-1, ЭКСН) представляет собой аппарат с питанием как от сети переменного тока, так и от батарей. Образующие в нем монофазные прямоугольные импульсы длительностью до 3 мсек при напряжении до 120 вольт и силе тока до 120 ма. через различные электроды подводятся к больному. Частота импульсов может быть изменена от 0 до 250 в мин. Параметры тока подбирают в зависимости от точек приложения электродов.

При экстракардиальных (накожных, подкожных и пищеводных) точках подведения тока требуется более высокое напряжение и сила тока. Использование кардиальных (пери-, эпи-, мио- и эндокардиальных) электродов позволяет значительно уменьшить параметры тока. В существующих стационарных стимуляторах на панели выведен тумблер включения в сеть и переключатели, позволяющие плавно или скачкообразно изменять ток

стимуляции и частоту импульсов. Контрольная неоновая лампа сигнализирует о режиме работы аппарата. Портативный аппарат (ЭКСН-1) может быть использован и в машине скорой помощи.

Кардиомонитор. В последнее время нашей промышленностью (А. Л. Барановский) создан специальный тип кардиомонитора, включающий устройство, следящее за электрической работой сердца (по зубцам R электрокардиограммы) и сигнализирующее об отклонениях частоты биоэлектрических комплексов от заданных врачом величин (например, от 60 до 80 имп. в мин.) звуковым и световым сигналом. При внезапной остановке сердца автоматически может быть включен дефибриллятор, а после него кардиостимулятор, которые входят в комплект прибора.

Следует признать этот аппарат наиболее подходящим для обеспечения реанимационной помощи больным с нарушениями ритма сердечной деятельности.

Аппарат для массажа сердца. Предназначен для временного поддержания кровообращения в организме больного при внезапной остановке сердца, представляет собой устройство, ритмично сжимающее грудную клетку и тем самым массирующее сердце.

В подавляющем большинстве случаев при отсутствии аппарата массаж сердца производят вручную.

АППАРАТ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (АИК).

В нашей стране широкое применение находят аппараты ИСЛ-2 и ПАК-3,5, созданные в ВМА им. С. М. Кирова Ф. В. Баллюзком и выпускаемые объединением «Красногвардеец», и аппарат искусственного кровообращения (АИК) НИИХАИ.

Эти аппараты насыщают кровь кислородом (искусственные легкие) и нагнетают ее в кровеносную систему (искусственное сердце). Для «оксигенации» кислород пропускают через кровь, стремясь обеспечить возможно большую поверхность соприкосновения газа и жидкости, а затем удалить пузырьки кислорода, используя центробежную силу, различные фильтры и ловушки. Нагнетание крови осуществляют насосами, причем в ИСЛ-2 он роликового типа, а в АИК НИИХАИ—мембранный. Части АИК, соприкасающиеся с кровью, стерилизуют или употребляют однократно. Предусмотрено максимальное сохранение форменных элементов крови, уменьшение гемолиза. В зависимости от назначения АИК заполняют плазмозамещающим раствором или донорской кровью. Современные аппараты обладают хорошей производительностью, т. е. могут насыщать кислородом до 5—6 л. крови в мин. и нагнетать в сосудистую систему больного около 2,5 л. крови в мин.

Аппарат ПАК-3,5 специально предназначен для оказания реанимационной помощи. Его оксигенатор представляет собой полихлорвиниловый мешок, заполняемый трансфузируемой жидкостью. С помощью роликового насоса производят перфузию больного, подключив аппарат канюлей к одному из магистральных сосудов. ПАК-3,5 применяют для вспомогательного искусственного кровообращения.

Аппараты для диализа

При нарушении выделительной функции почек могут быть использованы аппарат «Искусственная почка» и установка для перитонеального диализа.

«Искусственная почка» предназначена для временной замены функции почек при различных формах острой и хронической почечной недостаточности и уремических состояниях внепочечного происхождения. Может быть использована для экстренной терапии при отравлениях, нарушениях электролитного баланса в организме и для лечения тяжелых отеков. Кровь больного поступает в аппарат. Аппарат представляет собой емкость, заполненную полупроницаемыми мембранами, площадью 15000 кв. см. С одной стороны мембраны циркулирует диализируемая кровь больного, с другой — специально приготовленный гипотонический раствор. Происходит диализ токсических продуктов из крови через мембрану в раствор. Таким путем уменьшается концентрация вредных организму веществ в крови, после чего производится обратное переливание крови больному.

«Искусственную почку» обычно применяют в специализированных «почечных» центрах.

Установка для перитонеального диализа

Предназначена для комплексного лечения больных с острой почечной недостаточностью, наступающей в результате некоторых отравлений, переливаний несовместимой крови, а также при ожогах, тяжелых отеках головного мозга или легких. Представляет собой систему из двух стеклянных емкостей, соединенных хлорвиниловыми трубками. Один конец трубок вводят через разрез в брюшную полость и из емкости вливают туда капельно диализирующий раствор. Вредные организму вещества диффундируют через брюшину и отсасываются по закону сообщающихся сосудов через другую трубку во вторую емкость.

Этот прибор может быть использован в любом реанимационном учреждении, но эффективность «очистки» крови будет меньше.

АППАРАТУРА ДЛЯ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ.

Гипотермия нашла широкое применение в реанимации. Для снижения температуры больного наша промышленность выпускает аппарат «Холод-2Ф» и «Гипотерм-3».

«Холод» — предназначен для быстрого снижения температуры коры головного мозга человека и общей гипотермии и длительного поддержания сниженной температуры до нескольких суток с сохранением температуры тела в заданных пределах.

Он представляет шлем, снабженный изолированной от больного системой, по которой циркулирует охлажденная жидкость (20%-ный этиловый спирт), температура головного мозга снижается на 0,4 град. в мин. Охлаждение и согревание осуществляются автоматически. Холодовая производительность до 1350 ккал/час.

«Гипотерм» — может быть использован для охлаждения головы, брюшной полости, конечностей и некоторых внутренних органов (например, желудка). Прибор состоит из бака-теплообменника, холодильного аппарата, герметичного насоса, измерительных и регистрирующих элементов и охлаждающих приспособлений. Из бака-теплообменника жидкость перекачивается насосом в охлаждающее приспособление (баллон, пояс, одеяло, шлем), затем вновь поступает в бак для повторного охлаждения. Блок управления обеспечивает автоматическое поддержание температуры.

При отсутствии специальных аппаратов для гипотермии она осуществляется в ванне с водой и льдом или путем влажного обертывания больного с последующим испарением влаги — потоком воздуха от вентилятора. При испарении увеличивается расход тепловой энергии больного.

ПРОЧАЯ АППАРАТУРА.

Аппарат для искусственного кашля (ИК-1) обычно используют при легочных заболеваниях (бронхиальная астма, пневмония, пневмосклероз, бронхоэктазия, эмфизема легких), параличе дыхательной мускулатуры на почве полиомиелита и полирадикулита, в предоперационный и послеоперационный периоды у хирургических и травматологических больных, а также неврологических, инфекционных и детских реанимационных отделениях.

Кашель можно вызвать как при сохраненном самостоятельном дыхании больного, так и при его отсутствии.

Кашлевые толчки возникают в результате резкого перепада давления в легких, создаваемого аппаратом. Перепад наступает

при быстром соединении легких больного с вакуумным сосудом. Воздух, выходящий с большой скоростью из дыхательных путей, захватывает частицы секрета и слизи из мелких и средних бронхов. Из крупных бронхов их удаляют отсасыванием. С помощью этого аппарата можно производить аэрозольную ингаляцию лекарственных веществ.

При использовании любого из перечисленных аппаратов следует подробно изучить инструкцию по его применению.

НАБОРЫ ИНСТРУМЕНТОВ.

1. Интубационный набор включает ларингоскоп с запасными клинками, интубационные трубки различных номеров, переходники, проводник, корнцанг, почкообразный тазик, марлевые шарики, биит.

2. Набор для трахеостомии состоит из трахеостомических трубок, скальпеля, ножниц, пинцетов, крючков, кровеостанавливающих зажимов, иглодержателя с иглой, лигатурного материала.

3. Набор для торакотомии должен иметь скальпель, ножницы, кровеостанавливающие зажимы, ранорасширитель, иглодержатель с иглами, лигатурный материал.

4. Набор для венесекции и артериосекции содержит шприц, скальпель, пинцеты, крючки, ножницы, иглодержатель с иглами, лигатурный материал, специальные иглы, катетеры или канюли.

Все наборы должны быть в стерильной упаковке с хорошо различимой надписью и всегда готовы к немедленному употреблению.

Л и т е р а т у р а.

- А. П. Зильбер. «Организация службы анестезиологии-реанимации в многопрофильной больнице». Петрозаводск, 1971.
В. М. Юревич, А. С. Перельмутр. «Наркоз и наркозные аппараты». М. 1973.

Тема III

ШОК.

Трудно найти такое состояние, которое доставляло бы столько хлопот врачам, было так неопределенно по своей природе и так часто заканчивалось трагедией для больных, как шок.

Вопросы терминологии, этиологии, патогенеза, классификация и лечение шока за многие годы проделали большую эволюцию.

В трактате консультанта армии Людовика XV Генри Ле Драна (1737) употреблялось слово «secouse» (удар, толчок, фр.) Оно повторялось в повторном парижском (1740) и амстердамском (1741) изданиях.

При переводе книги Ле Драна на английский язык для лондонского издания (1743) французское слово «secous» было заменено аналогичным по смыслу английским — «the shock».

«Ядро... выброшенное огнестрельным оружием, приобретает такую быструю силу, что повергает весь живой организм в шок и сотрясение» (Ле Дран, 1737, 1743).

Термин приобретает в научной литературе самостоятельное значение, выражая вполне определенное состояние (Визимап, 1719, Ван-Свитен, 1754, Дж. Гунтер, 1776, Дж. Лятта, 1795 и др.).

Гутри в своей книге «Огнестрельные ранения конечностей» (1815) также использует слово «шок» как медицинский термин.

«Ударяется ли в наше тело ядро или другое подобное тело, выбрасываемое огнестрельным орудием, толчок бывает так силен, что сообщается всему организму и потрясает его до основания...» (В. А. Басов «О значении хирургии в кругу врачебных наук», 1894).

«После ран, причиненных большими огнестрельными снарядами, ядрами, осколками бомб и гранат, замечается нередко, как известно, сотрясение всего тела, близкое к оцепенению», (Н. А. Пирогов, «Отчет о путешествии по Кавказу», 1849).

М. Кривошапкин (1858), полемизируя с Дюпюитреном и П. А. Дубовицким, уже подробно описывает такое же состояние, как «оцепенение».

И, наконец, Н. И. Пирогов в 1865 г. в «Началах общей военно-полевой хирургии» приводит клиническую картину шока, сходную с различаемыми в наше время эректильной (1) и торпидной (2) стадиями.

1) «Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, «бледным» или посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен, скор, дыхание коротко и часто, то, каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».

2) «В осадных войнах, где повреждения большими огнестрельными снарядами встречаются беспрестанно, можно наблюдать общее оцепенение во всех возможных видах и степенях. С оторванной рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно, он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемерзками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышимым шепотом; дыхание также едва приметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны, но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то болью одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти.

Окоченение нельзя объяснить большою потерей крови и слабостью от анемии; нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы; они лежат или в глубоком обмороке или в судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать и за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания; он не то что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем».

Вполне естественно, что в силу языковых особенностей врачи различных национальностей, начиная с Гиппократов (афоризм 24) использовали для описания одного и того же состояния различную терминологию. Шок, как собирательный термин, появился в литературе на английском языке. В 1867 году Моррис подробно описал понятие шока в «Практическом трактате о шоке после операции и повреждений». Эта работа по существу не отличалась от цитированных выше предыдущих исследований.

Вопросы классификации шока представляют не меньшие трудности. П. К. Дьяченко (1968) указывает, что И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель (1960) в своей книге «О классификации шоков» свели в таблице 119 и дали свою 120 классификацию.

С тех пор прошли годы. Количество классификаций все увеличивается. Нет необходимости изучать их.

Одним из препятствий к развитию торакальной хирургии был «плевропульмональный шок».

Немецкий хирург Эрнст-Фердинанд Зауэрбрух из Королевской хирургической клиники в Бреславле, впоследствии известный профессор, поместил больного в камеру с пониженным давлением, в которой стал успешно проводить операции, сопровож-

дающиеся торакотомией и пневмотораксом. Состояние, подобное плевро-пульмональному шоку, стало наблюдаться значительно реже, потому что коллапс легких в результате пневмоторакса не наблюдался.

В 1963 году Л. И. Краснощекова и А. А. Писаревский уже не выделяют плевро-пульмональный шок в виде самостоятельной нозологической единицы.

Разработанная к этому времени методика эндотрахеального наркоза, обеспечивающая адекватную вентиляцию легких и анестезию, позволила хирургам достигнуть невиданного прогресса в грудной хирургии (А. Н. Бакулев, П. А. Куприянов, Б. В. Петровский, А. А. Вишневский, Н. М. Амосов, В. И. Стручков, И. С. Колесников, Б. А. Королев, Л. К. Богуш, М. И. Перельман и др.).

Внимательное изучение шока может привести к выводу, что этиологические моменты шока различны. Иными словами шок полиэтиологичен.

Развивающиеся состояния характеризуются выраженными общими чертами клинической картины, называемой шоком, сходной с известным описанием Н. И. Пирогова. В то же время в основе каждое исходное состояние имеет свои специфические особенности.

Изучение литературы о шоке показывает, что в последние годы количество работ, в которых фигурирует термин «шок» уменьшается, как и число больных с подобным состоянием.

Ряд авторов проявляют все большую осторожность, характеризуя «шок» как «описательный термин» (М. Г. Вейль, Г. Шубин, 1971) «для описания клинического состояния безотносительно от вызвавшей его причины».

М. Г. Шрайбер (1967) указывает, что различное толкование термина «шок» привело к тому, что им обозначают большое число патологических процессов, объединенных общим признаком — тяжестью состояния больного.

Шок не является диагнозом, так как применяется для характеристики внешне сходных, но различных по этиологии и патогенезу патологических состояний (А. Н. Беркутов, 1969).

Отсутствие единого понимания термина «шок» заставляет вообще избегать его употребления (Кеслер, 1964).

Д. М. Шерман (1972) обращает внимание, что в патологической физиологии «шок» — это общая реакция организма, а в клинике — обозначение угрожающего состояния, обусловленного различными факторами («не только травмой»). Автор характеризует шок как одну из фаз общей реакции организма.

П. К. Дьяченко (1967) считает, что со временем слово «шок» вообще будет изъято из лексикона практического врача.

Мы полностью разделяем это мнение, полагая, что по мере развития уровня наших знаний сходные по клинической картине состояния будут дифференцироваться с учетом этиологии и патогенеза. Только такой подход позволит достигнуть высоких результатов в профилактике и лечении «шока».

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА

Как обращали внимание еще Н. И. Пирогов и др. при шоке у больных сохраняется сознание.

Один из крупнейших специалистов по травматическому шоку И. Р. Петров (1962) считал, что дополнительные факторы стрессового характера способствуют возникновению шокового состояния. Кеннон (1963), Т. П. Гугель—Морозова (1942) отмечали, что у кошек, предварительно напуганных собакой, шок посредством раздражения седалищного нерва вызывался скорее и протекал тяжелее, чем в контрольных опытах. На роль психического напряжения до травмы, предрасполагающего к последующему развитию шока, указывал А. А. Бочаров (1949).

Б. П. Абрамсон (1940), В. И. Попов (1938, 1953), И. Р. Петров (1947—1962), А. Н. Гордиенко (1956) обращали внимание, что кровоупускание, предшествующее травме, также способствует быстрейшему развитию шокового состояния. Аналогичные данные приводятся по охлаждению, перегреванию, голоданию, ионизирующему облучению и др. повреждающим патогенным факторам внешней среды.

В то же время П. К. Дьяченко (1968), изучавший шок на высоком методическом уровне, обратил внимание, что «чувствительность» коры мозга к болевой травме, а следовательно и гипотеза «что под влиянием длительных болевых стимулов, поступающих из области повреждения, вслед за возбуждением в центральной нервной системе развивается торможение», — многими исследователями значительно преувеличена.

П. К. Дьяченко (1968) считает, что «есть все основания оспаривать ведущую роль боли в генезе тех патологических расстройств, которые в клинике принято именовать шоком». Он напоминает, что «шок» не развивается от мучительных длительных каузалгических болей (например, при воспалении тройничного нерва), когда больной «готов лезть на стену».

Нам приходилось наблюдать больного с открытой травмой черепа, который буквально руками «доставал» кусочки головного мозга. Систематическое раздражение в течение 4—6 часов такого крупного нерва, как седалищный, не вызывало картины шока, если этому не предшествовали перечисленные выше и другие факторы, ослабляющие организм перед травмой.

П. К. Дьяченко (1968) отмечает, что после 360—900 повторных электрических раздражений седалищного нерва ток «кора сохраняла способность четко усваивать световые и болевые импульсы, задаваемые в определенном ритме» (по данным ЭЭГ). Только после снижения артериального давления на 60—80% к исходному и появления стойкой одышки кора прекращала синхронно реагировать на световые раздражения сетчатки.

Гораздо раньше утрачивали биоэлектрическую активность клетки ретикулярной формации и гипоталамуса (микроэлектродные ответвления).

Таким образом, ретикулярная формация и спинной мозг более чувствительны к травме, чем кора головного мозга.

Одновременно в полном соответствии с теорией Селье в начале травмы отмечена повышенная гормональная активность системы «гипоталамус-гипофиз-надпочечники», приводящая в ряде наблюдений к функциональному истощению этих структур в период развития выраженной клинической картины шока.

Эти очень важные данные заставляют думать, что «шок» является собирательным понятием, патофизиологическим состоянием с характерной клинической картиной резкого нарушения и угнетения многих жизненно важных функций организма. Чаще всего шок является клиническим диагнозом состояния больных определенной тяжести, требующим экстренных реанимационных мер или указывающим на необходимость одновременной реанимационной помощи и дальнейшей уточняющей диагностики для устранения этиопатогенетических факторов.

А. Д. Адо (1973) определяет шок, как «общую реакцию организма на повреждение».

Наиболее хорошо изучено состояние, называемое травматическим шоком.

Травматический шок — это фазный патологический процесс, развивающийся в ответ на сверхсильное раздражение (тяжелую травму). Первичными при шоке являются нарушения функции нервной системы, которые во многом определяют и поддерживают последующие расстройства деятельности других систем и органов. При углублении шока вторичные изменения в виде сосудистой гипотонии, эндокринной и дыхательной недостаточности в свою очередь неблагоприятно влияют на нервную систему и иные системы организма, что в итоге приводит к гипоксии тканей и нарушению всех видов обмена. (Г. Д. Шушков, 1967).

Основными факторами, определяющими картину шока, являются исходное состояние больного, характер (интенсивность, продолжительность и место приложения) повреждающего дейст-

вня, сохранение сознания и выраженность гемодинамических и респираторных нарушений.

Клиническая картина шока характеризуется двумя фазами — эректильной и торпидной.

ПОНЯТИЕ ОБ ОБЩЕМ АДАПТАЦИОННОМ СИНДРОМЕ Г. СЕЛЬЕ.

«Сегодня каждый знает, что стрессоры влияют на корковый слой надпочечников посредством выделения АКТГ. Это, безусловно, один из наиболее убедительно доказанных фактов и наиболее определенное звено в цепи совершающихся при стрессе событий. В самом деле, этот факт в настоящее время является настолько очевидным, что какое бы то ни было обсуждение его может показаться излишним» (Селье, 1937, 1960).

По данным Селье, действие на организм различных повреждающих агентов вызывает синдром адаптации, представляющий собой неспецифический стадийный процесс. Первая стадия — это состояние тревоги организма при встрече с угрожающим агентом («реакция тревоги», Селье). Далее развивается вторая стадия — резистентности организма или адаптации к условиям воздействия внешнего повреждающего фактора. При чрезвычайно сильных патологических влияниях защитно-компенсаторные возможности организма слабеют. Агрессия становится сильнее меры защиты. Развивается третья стадия — истощение. Осуществление этих ответных реакций по Селье происходит гормональным путем за счет активации коры надпочечников.

Однако, если удалить гипофиз, то выделение АКТГ в кровь прекращается и стимуляции коры надпочечников не происходит, то есть гипофизэктомия предотвращает «пышный расцвет» коры надпочечников при напряжении. Отсюда возникло функциональное понятие «гипофизарно-надпочечниковая система» или точнее система «гипофиз — кора надпочечников».

С работами Селье согласуется теория Сайерса (1953), по которой интенсивность деятельности гипофиза определяется количеством кортикостероидов в крови. По этой теории, система «гипофиз — кора надпочечников» автономно поддерживает в тканях организма определенную концентрацию кортикостероидов (в частности, гидрокортизона или кортизона). Уменьшение его концентрации в крови ведет к увеличению секреции АКТГ.

Тщательное изучение этого вопроса позволяет наметить следующую концепцию о реализации «общего адаптационного синдрома».

Под действием стресс-факторов в результате нервно-рефлекторных реакций гипоталамус выделяет специальный гормон — кортикотропин, освобождающий фактор (CRF). В этих условиях импульсы коры головного мозга подавляют ингибирующее

(угнетающее) влияние ретикулярной формации на гипоталамические центры (Мэгуи), что приводит к повышению секреции CRF и АКТГ.

Парагипофизарные пути активации надпочечников представлены:

1) непосредственным выделением гормонов гипоталамуса в общую циркуляцию и 2) активацией симпатической нервной системы (Л. А. Орбели, 1938), в том числе и нервных окончаний в коре надпочечников (Г. А. Коблов, 1953).

Информация по афферентным путям достигает ретикулярной формации мозга, передается на гипоталамус, стимулирующий аденокортикотропную функцию гипофиза.

Повреждение этого пути, удаление гипофиза или надпочечников исключает секрецию кортикоидов в ответ на стрессоры.

Стрессорный фактор, действуя на кору, затем стимулирует симпатическую нервную систему, вызывает поступление норадреналина из мозгового вещества надпочечников в кровь. Норадреналин, влияя на ретикулярную формацию и гипоталамус, приводит к секреции АКТГ (А. Т. Пулатов, 1965).

Ю. А. Панков считает, что сильные раздражители могут активировать кору надпочечников через гипофиз, подкорковые центры или гуморально.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что разные раздражители через экстеро- и интерорецепторы мобилизуют симптоадреналовую систему, которая приводит к увеличению выделения АКТГ и гормонов коры надпочечников (И. Р. Петров, 1957, М. Г. Колпаков, 1964, А. Т. Пулатов, 1965, В. К. Кулагин, 1957, 1965).

Попытка Селье создать основу теории болезни основана лишь на оценке реакции части эндокринных желез. В то же время использованные им методики и накопленный фактический материал значительно расширили наше представление о неспецифических реакциях организма на стрессорные воздействия.

Пути реализации стрессорных влияний обсуждаются Селье несколько односторонне с преувеличением гуморальных реакций в организме и недооценкой нервно-рефлекторных связей, составляющих основу целостных реакций организма.

КЛИНИКА ШОКА

I. Эректильная фаза (фаза возбуждения) часто, но не всегда наблюдается при развитии шока, степень выраженности и продолжительности ее бывает различной.

Обычно развивается вслед за сильным болевым раздражением (обширные ожоги, внезапная травма с болевым компонентом).

Отмечается психическое и двигательное возбуждение, учащение пульса, некоторое увеличение МОК, одышка, подъем артериального давления, увеличение, а затем уменьшение пульсового давления, увеличение периферического сопротивления, спазм прекапилляров, усиление обмена веществ, гипергликемия, избыточное поступление катехоламинов в кровь. Уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов. Преобладают явления централизации кровообращения, с нарушением микроциркуляции крови (спазм артериол). Впряжены рефлекторные и нейрогуморальные симпатические вазоконстрикторные и кардиотонические реакции в ответ на различные чрезмерные раздражения экстеро- и интерорецепторов.

Наблюдается, обычно кратковременно, непосредственно после травмы, и к моменту госпитализации больного сменяется обычным состоянием, переходящим в следующую фазу.

II. Торпидная фаза. (Фаза торможения) наступает после эректильной фазы.

Характеризуется общим угнетением всех жизненно-важных процессов в организме. В зависимости от исходного состояния тяжести и длительности действия повреждающих факторов имеет различную степень выраженности.

На реакциях гемодинамики в торпидной фазе основывается клиническая характеристика степени тяжести шока. (В. И. Попов, 1953, М. Г. Шрайбер, 1962, И. Р. Петров, 1962).

I степень шока — легкая форма, артериальное давление до 100/60 мм рт. ст., пульс 90—100 в мин.

II степень — шок средней тяжести, артериальное давление до 80/50 мм рт. ст., пульс 120—130 в мин.

III степень — тяжелый шок, систолическое артериальное давление ниже 70, 60 мм рт. ст., пульс более 130 в мин.

Следует заметить, что показатель систолического давления далеко не точно, а лишь грубо, ориентировочно характеризует нарушение гемодинамики в организме и совсем не выражает всего комплекса патофизиологических расстройств.

Одновременно отмечается прогрессирующая тахикардия, сопровождающаяся уменьшением ударного объема сердца.

Тахикардия выше цифр максимального артериального давления является уже крайне неблагоприятным фактором, свидетельствующим о тяжелом нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы (А. В. Мельников, 1948).

Брэдли и Вейль (1971) указывают, что при гемодинамических нарушениях уменьшается ОЦК и развиваются явления критического снижения перфузии тканей.

Напрашивается вопрос, не являются ли расстройства микроциркуляции крови первичными, а снижение артериального дав-

ления вторичным компонентом расстройств гемодинамики при шоке.

Минутный объем крови, увеличенный в эректильной фазе, постепенно уменьшается и становится меньше должного. Такие же изменения отмечаются и со стороны периферического сопротивления. Оно бывает повышенным, и в начале кровь сбрасывается через артериовенозные шунты (централизация кровообращения), а затем, по мере пареза сфинктеров и раскрытия капилляров, кровь депонируется в них (секвестрация крови), а периферическое сопротивление резко уменьшается.

Снижение диастолического давления и тахикардия приводят к ухудшению кровоснабжения миокарда и уменьшению объемного коронарного кровотока, не компенсируемого расширением венечных сосудов. Снижение систолического давления до 90—80 мм рт. ст. резко ухудшает мозговую, коронарный и почечный кровоток и приводит к нарушению функции мозга, сердца, почек. Снижается фильтрация, прекращается диурез. Азотистые шлаки начинают задерживаться в организме.

Скорость кровотока может увеличиваться, но в условиях гипотонии развивается циркуляторная гипоксия. При кровопотере (наружной или внутренней) она дополняется гемической формой гипоксии.

А. Лабори (1970) обнаружил изменения в так называемой «необратимой» или «терминальной» фазе шока в виде внутрикапиллярных микротромбозов, которые постепенно захватывали артериолы и венулы, несмотря на то, что животные получали гепарин. В той части капилляров, где еще не отмечался тромбоз, имел место обратный ток крови.

Компенсаторно-защитной реакцией организма на тканевую гипоксию является учащение дыхания и увеличение МОД. Отмечается одышка, с уменьшением объема дыхательного воздуха, то есть дыхание становится частым и поверхностным. Минутный объем дыхания постепенно уменьшается.

Одновременно с респираторными нарушениями увеличивается интенсивность обменных процессов в организме, особенно выраженная в эректильной фазе. В торпидной фазе снижается потребление кислорода и дыхательный коэффициент. Содержание сахара и остаточного азота в крови увеличено. Происходит накопление ацетоновых тел и выведение их с мочой. Уменьшается резервная щелочность крови. Угнетается тканевое дыхание. Изменяются электролитные соотношения в средах организма. В крови накапливаются ионы калия и уменьшается содержание ионов натрия и кальция. Отмечается выраженная активация функции эндокринных желез.

Эндокринно-гормональный «стресс», наблюдаемый при шоке, характеризуется повышенным выбросом адреналина, ускоряю-

щего сердечную деятельность и усиливающего сократительную функцию миокарда, АКГТ, также повышающего сократимость миокарда путем стимуляции выделения кортизола и ангиотензина и альдостерона, регулирующих внеклеточный объем жидкости и усиливающих прессорное влияние адренергических вазоконстрикторов и, наконец, антидиуретического гормона, регулирующего внеклеточный объем жидкости. (М. Г. Вейль, 1971).

В. А. Левтов (1967) делит эндогенные вазоактивные вещества, образующиеся при шоке, на три группы: неспецифические метаболиты (углекислота, органические кислоты, ионы, аденозин, нуклеотиды), местные гормоны (гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин) и вазоактивные гормоны, переносимые кровью (вазопрессин, катехоламины, ренин — ангиотензиногены).

Все они оказывают большое влияние на организм, нарушая регуляцию тканевого кровотока и вызывая не только местные, но и общие изменения в организме, иными словами «порочный биохимический круг».

Дальнейшие изменения при шоке обуславливаются гипоксемией, тканевой гипоксией и накоплением в крови токсических веществ. Развиваются выраженные нарушения тканевого метаболизма.

Накапливаются тканевые метаболиты (продукты анаэробного обмена, адениловые тела, ферритин), дериваты крови (гистамин, 5-окситриптамиин, кинины), факторы недостаточности нейрогуморальной регуляции и бактериальные экзо- и эндотоксины.

Эти изменения позволили ряду авторов выделить отдельно «токсемическую фазу» шока.

Нарушение окислительных процессов приводит к развитию тканевого ацидоза (рН меньше 7,0), активизируются процессы анаэробного гликолиза. Происходит истощение запасов углеводов в печени и мышцах, блокада гликолитического и трикарбонового циклов обмена углеводов. Возникает потеря лабильных фосфорных макроэргических соединений (АТФ и др.) Увеличивается количество неорганического фосфора в крови за счет его отщепления от АТФ. Гликолиз и окисление продуктов уменьшаются. (А. Д. Адо, 1973).

В печени тормозится дезаминирование аминокислот, они накапливаются и выделяются с мочой. (А. Д. Адо, 1973).

Известно, что основным местом внутриклеточного аденозинтрифосфата (АТФ), главного источника энергии в организме (аэробное дыхание), являются митохондрии. Часть углеводного обмена при шоке протекает вне митохондрий по пути Эмбдена — Мейергофа и не требует присутствия кислорода (анаэробное дыхание).

Он начинается с глюкозо-6-фосфора (Г-6-Ф) и приводит к образованию пировиноградной кислоты. Биохимические исследования позволяют обнаружить при шоке изменения соотношения лактата/пирувата и «избыток лактата» (обусловленный гликолизом), при недостаточности печени, сердца, скелетных мышц и других органов.

А. Лабори (1970) отмечает, что при шоке имеет место и другой более экономичный путь пентозного цикла, где глюкозо-6-фосфат превращается в рибозу и фруктозу с дальнейшим восстановлением НАДФ в НАДФ Н₂. Фруктоза способна перейти в глюкозу, которая вновь может пойти по пути прямого окисления, то есть циклу Эмбдена-Мейергофа-Кребса, путем декарбоксилирования с участием ферментной системы: коэнзима А, витамина В₁, липоевой кислоты и др.

Энергетический эффект гликолиза незначительный ($1/20$), остальная часть энергии остается в молекулах молочной кислоты (избыток лактата).

Рассматривая шок с позиций материалистической философии, следует принять его классическим примером причинно-следственных отношений в организме, построенных на принципе прямой и обратной связи, носящей циклический характер. Исходя из представления, что материя первична, а сознание вторично, именно нарушения материальной структуры на клеточном уровне приводят к клинической картине шока с сохраненным сознанием — свойственной человеку функцией мозга.

«ОЖГОВЫЙ ШОК»

При ожоге ведущим этиопатогенетическим началом является раздражение рецепторов обожженной области. Термическим (химическим) агентом, а затем вследствие изменения тканевой среды на почве воспалительной реакции. При ожогах обычно бывает выражена эректильная фаза. (Ю. Ю. Джанелидзе, 1938, Б. Н. Постников, 1952, И. Р. Петров, 1956, Т. Я. Арьев, 1966, М. И. Шрайбер).

Первичная реакция на ожог складывается из гемоконцентрации, синдрома острой почечной недостаточности (олигоанурия, гемоглобинурия, альбуминурия, азотемия) лейкоцитоза, артериальной гипотонии, рвоты, обменных нарушений (гипергликемия, гипопотеинемия), лихорадки. (Л. М. Клячкин, В. М. Пинчук, 1969).

Частота и степень выраженности почти всех этих признаков прямо пропорциональна тяжести ожоговой травмы — площади, глубине ожога и его локализации.

Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук (1963) подчеркивают, что выраженная реакция на ожог обозначается термином «ожоговый

шок», а по существу развивается острая недостаточность почек и аутоинтоксикация вследствие денатурации белков и развития инфекции. В течение ожоговой болезни имеет место период, который терминологически обозначается как «шок»; имеющий свои специфические признаки, свойственные только термическим поражениям.

Е. И. Тараканов (1960), А. Б. Горбацевич (1961) подчеркивают, что при ожогах в неврологическом статусе отмечается специфическая сухость кожных покровов, высокий уровень сухожильных и периостальных рефлексов, сохранение брюшных рефлексов, появление у части больных патологических рефлексов и оболочечных симптомов. Это можно объяснить, по мнению В. М. Пинчук (1969), сосудисто-гипоксическими изменениями, обнаруженными ею во всех периодах ожоговой болезни в самых различных системах организма.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И «ШОК»

По данным Ю. К. Купчинскаса и Б. И. Василяускаса (1972), до недавних пор причиной анафилактических реакций и шока чаще всего были разные сыворотки, вакцины, органические препараты, а также препараты йода, золота, ртути. Сейчас такие реакции наблюдаются при введении антибиотиков, АКТТ, витамина В₁, местноанестезирующих веществ.

Г. Л. Лександер (1958), Е. Я. Северова (1969) относят к этой группе аминазин, амидопирин, гепарин, ПАСК, тубазид, инсулин, химотрипсин, фолиевую кислоту, новокаинамид, салицилаты, левомецетин, витамин В₁₂, сергозин, эфир и даже димедрол и кортизон. Часто встречаются реакции на пенициллин и бициллин.

В основе анафилактического шока (А. Д. Адо, 1973) лежит тяжелое проявление аллергии. Циркулирующие в крови и жидкостях сенсibilизированного организма антитела и освобождающиеся при аллергическом повреждении тканей биологические активные вещества в ответ на повторное, разрешающее введение аллергена-анафилактогена образуют, по-видимому, систему «антиген-антитело», что вызывает раздражение клеточных систем с развитием патологической реакции по типу шока.

Клинические проявления. Жалобы на слабость, затрудненное дыхание, головокружение, головные боли, тошноту, внезапное ухудшение зрения, «заложенность» в ушах, парестезии, онемение языка, губ, лица, конечностей, усиливающийся зуд кожи, особенно ладоней, и разные виды сыпи.

Объективно отмечается бледность кожных покровов или гиперемия, испуганное выражение лица, тахикардия или брадикардия, экстрасистолы, глуховатые тоны сердца, падение арте-

риального давления, иногда до неизмеряемого, слабый или даже непрощупываемый пульс.

При затяжной реакции — рвота, резкие боли в животе и понос, иногда с примесью крови. Слабый озноб чередуется с профузным потом. Иногда бывают кратковременные судороги мышц, а в тяжелых случаях потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. (Ю. К. Купчинскас, Б. И. Василяускас, 1972).

Резюме: Как видно из сказанного выше, травматический, ожоговый, анафилактический «шоки» имеют различную этиологию, патогенез и даже клинику. Общие черты «шока» характеризуют определенное клиническое состояние.

При «травматическом шоке» преобладает как бы «симпатический» компонент (Л. А. Орбели), при «ожоговом шоке» ведущим является повреждение афферентного звена, в то время, как при «анафилактическом шоке» преобладают «парасимпатические» проявления.

Дальнейшее развитие зависит от компенсаторных реакций гемодинамики и дыхания, нарушений на клеточном уровне, гипоксии тканей и расстройств микроциркуляции. Узловым пунктом, координирующим развитие этого патологического состояния, становятся изменения в области ретикулярной формации ствола мозга и подкорковых образований, отражающихся на функции коры головного мозга по принципу «корково-подкорковых» координированных взаимоотношений.

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Реанимационные мероприятия при клинической картине шока должны быть дифференцированы в отношении этиологической причины (детерминирование) и направлены на установление главного звена патологических реакций и разрыва «порочного круга» в патогенезе этого состояния.

Схематически могут быть выделены следующие направления реанимационных мероприятий:

1. Борьба с болью: анальгезия закисью азота, пентраном, новокаиновые блокады, перидуральная анестезия. (Введение анальгетиков допустимо лишь в период эректильной фазы).

2. Устранение кровопотери и восстановление объема циркулирующей крови: гемотрансфузия, введение плазмозаменителей (полиглюкин, реополиглюкин).

3. Поддержание адекватной гемодинамики: ганглионарный блок без гипотонии, введение прессорных аминов.

4. Устранение явлений гиповентиляции и кислородной задолженности: ингаляция кислорода, искусственная вентиляция легких, гипербароокситерапия.

5. Коррекция кислотно-щелочного равновесия: введение буферных растворов (бикарбонат натрия, ТНАМ).

6. Коррекция электролитного баланса строго по показателям предварительных исследований. (Инфузия многокомпонентных солевых растворов).

7. Дезинтоксикация: управляемая гемодилюция, введение гемодеза с последующим вливанием диуретиков; антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин).

8. Поддержание обменных процессов: введение оксибутирата натрия, витаминов В₁—В₁₅, С, фруктозо — 6 — фосфата, инсулина, кокарбоксилазы и АТФ. Гипотермия.

9. Поддержание функции системы «гипофиз — кора надпочечников»: введение АКТТ и гидрокортизона.

10. Воздействие на нервную систему: аминазин, метамизил, этимизол (для каждого препарата свои показания).

Л и т е р а т у р а:

И. Р. Петров. Травматический шок. Л. 1962.

Л. Н. Краснощекова, А. А. Писаревский. Предупреждение и лечение шока при трансплевральных операциях. Л., 1963.

Г. Д. Шушков. Травматический шок. Л. 1967.

П. К. Дьяченко. Хирургический шок Л. 1968.

М. М. Рожанский. Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. М. 1970.

М. Г. Вейль, Г. Шубин. Диагностика и лечение шока. М. 1971.

А. С. Сметнев. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М. 1971.

Д. М. Шерман. Проблема травматического шока. М. 1972.

Г. А. Покровский. Трансфузионная терапия травматического шока. М., 1973.

М Е Т О Д И К А

КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПЕРИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА ДЛЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ БЛОКАДЫ, КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ.

(по А. П. Зильберу, 1971)

Перидуральная блокада, помимо анестезии определенных сегментов, предупреждает многие рефлекторные реакции за счет перерыва проведения импульсов по соматическим и висцеральным нервным волокнам. Действие анестетика, введенного в перидуральное пространство, улучшает эластичность вен и снижает сосудистое сопротивление на уровне пре- и посткапилляров в блокированной области. Вследствие этого значительно

уменьшается общее периферическое сосудистое сопротивление; улучшается микроциркуляция, патология которой является составной частью всех терминальных состояний.

Перидуральная блокада несколько уменьшает минутный и ударный объем кровообращения и, как следствие этого, ведет к умеренной артериальной гипотонии, которая не представляет опасности, а является признаком благотворного эффекта перидуральной блокады.

Высокая блокада может угнетать миокард, замедлять сердечный ритм, уменьшать чувствительность сердечной мышцы к медикаментам.

Под влиянием перидуральной блокады значительно улучшаются показатели вентиляции: снижается бронхиальное сопротивление и работа дыхательных мышц, улучшается эффективность кашля, увеличивается дыхательный и минутный объем. Все это в сочетании с хорошим обезболивающим эффектом обеспечивает раннюю активность больных в послеоперационном периоде и уменьшает число ателектазов и пневмоний как осложнений этого периода.

Важным положительным качеством перидуральной блокады являются стимуляция перистальтики кишечника и нормализация функции мочевыводящих путей, в связи с чем ее широко применяют для профилактики парезов кишечника в послеоперационном периоде и при терминальных состояниях, а также при уже развившемся парезе для стимуляции перистальтики кишечника.

Показания:

1. Травмы грудной клетки с нарушением вентиляции легких.
2. Тяжелые пневмонии, ателектазы.
3. Бронхиальная астма (тяжелые некупирующиеся приступы).
4. Ранний послеоперационный период при внутригрудных операциях.
5. Панкреатиты, перитониты, острая кишечная непроходимость, парезы кишечника, травмы таза.

Противопоказания.

1. Отсутствие необходимых знаний и навыков.
2. Грубая деформация позвоночника на уровне прокола перидурального пространства или воспалительные процессы в той же области.
3. Гиповолемия.

Техника и процедура

Оборудование: стерильный набор шприцов, специальных игл с мандренами и катетеров; анестетик, стерильный перевязочный материал.

Рекомендуются специальные иглы типа Дюфо с тупо срезанным концом или загнутым срезом длиной около 80 мм и наружным диаметром около 1,25 мм. Применяются фторопластовые (тефлоновые) катетеры с мандреном длиной 25—30 см, наружным диаметром 0,65—0,75 мм, внутренним диаметром — 0,5 мм.

Анестетики: тримекаин 1,5—2% (5—30 мл) или лидокаин 1—2% (20—30 мл) или дикаин 0,1—0,3% (10—30 мл). Дозировка анестетиков применяется в зависимости от возраста, веса и состояния больных. Здесь указана общая доза — первичная + дополнительные фракционные.

Положение больного на боку, как для спинномозговой пункции. После предварительной анестезии кожи (в области прокола кожа стерильно обрабатывается и обкладывается стерильным материалом) иглу с мандреном вводят между остистыми отростками на нужном уровне и продвигают на 4—6 см. Попадание иглы в перидуральное пространство сопровождается ощущением «провала», затем из иглы извлекают мандрен и, если из просвета иглы не вытекает спинномозговая жидкость, к ней присоединяют шприц с анестетиком и легким надавливанием на поршень определяют сопротивление тканей. Если игла находится в перидуральном пространстве, то сопротивление тканей исчезает — ощущение «скользящего поршня». Тогда через иглу медленно вводят анестетик, внимательно следя за состоянием больного (контроль артериального давления, пульса, дыхания).

Через иглу вводят катетер с мандреном так, чтобы он выступал в перидуральное пространство не более чем на 3—5 см за конец иглы-проводника. Ни в коем случае не следует выводить катетер назад, так как он может быть **СРЕЗАН КОНЧИКОМ ИГЛЫ!**

Удерживая катетер на месте, извлекают по катетеру иглу. Затем из катетера удаляют мандрен (по длине извлеченной части мандрена можно судить о части катетера, находящейся в перидуральном пространстве). Глубина перидурального пространства обычно 4—6 см, у тучных людей она может быть больше.

Катетер фиксируют к коже лейкопластырем и выводят на плечо; через него осуществляется дополнительное фракционное введение анестетика. Место введения катетера в кожу закрепляется стерильной салфеткой.

Все манипуляции выполняются с соблюдением строгой асептики.

Катетер может быть оставлен в перидуральном пространстве на 3—10 суток. Перед извлечением катетера для профилактики воспалительных осложнений в него вводят по 150 000 ЕД пенициллина и стрептомицина.

Анестетики вводят фракционно через 2,5—4 часа.

Можно пользоваться пломбированными растворами анестетика для удлинения его действия (анестетик+кровь больного+0,1%-ный раствор адреналина), при этом задерживается всасывание анестетика и дольше сохраняется его местное действие.

Для успеха необходимо, помимо правильной техники и соответствующего оснащения, знание сегментарной иннервации.

Ошибки, опасности и осложнения

1. Неправильная техника перидуральной блокады:
 - а) прокол оболочек спинного мозга и введение анестетика в спинномозговой канал — коллапс, остановка сердца, дыхания. Профилактика — контроль выделения спинномозговой жидкости из иглы. Лечение — реанимационный комплекс;
 - б) повреждение вещества спинного мозга (особенно часто может возникнуть при высокой пункции). Профилактика та же;
 - в) односторонняя блокада вследствие смещения катетера в сторону или длительного лежания больного на боку;
 - г) неполная блокада при недостаточной дозе анестетика;
 - д) закупорка катетера.
2. Рвота, тошнота, головокружение.
3. Выраженная артериальная гипотония. Лечение — ускоренное внутривенное введение жидкости, в критическом случае — вазопрессоры: эфедрин, мезатон, норадреналин.
4. «Тотальный перидуральный блок» — может возникнуть при сужении перидурального пространства у стариков и распространении анестетика по всему перидуральному пространству.
5. Воспалительные изменения в месте прокола.

Для своевременного распознавания осложнений перидуральной блокады перед ее производством и после каждого введения анестетика обязателен контроль гемодинамики. При появлении в игле спинномозговой жидкости (признак попадания в спинномозговой канал) введение анестетика категорически противопоказано. Обязательно выполнение правил асептики.

Надо помнить, что почти все неудачи при перидуральной блокаде заключаются в неправильной технике ее производства, поэтому профилактика осложнений перидуральной блокады — это строгое выполнение ее техники.

Л и т е р а т у р а:

- С. Н. Г е н ы к. О применении перидуральной анестезии с целью блокады. «Вестник хирургии», 1961, 102—104.
- В. П. Д о ц е н к о, И. М. С о к о л о в. Тотальный перидуральный блок при длительной перидуральной анестезии. «Клиническая хирургия», 1970, 5, 40.
- А. Я. И в а н о в с соавт. Пролонгированная перидуральная блокада при помощи специальной аппаратуры. «Вестник хирургии», 1970, 3, 95—97.
- С. А. М а у р и н. Длительная перидуральная анестезия как метод обезболивания в послеоперационном периоде. «Экспериментальная хирургия и анестезиология», 1967, 3, 54—57.
- В. М. Т а в р о в с к и й, А. Н. Д е н и с о в. Влияние длительной перидуральной блокады на внешнее дыхание послеопераций на легких. «Вестник хирургии», 1969, II, 96—98.
- С. В. Ф и л и п п о в. Применение длительной перидуральной анестезии в послеоперационном периоде у торакальных больных. «Вестник хирургии», 1969, 4, 108—111.
- А. А. Ч е р в и н с к и й с соавт. Методика и первый опыт длительной перидуральной блокады после операций по поводу туберкулеза легких. «Проблемы туберкулеза». 1968, 12, 58—62.
- Ю. Н. Ш а н и н, В. С. Щ е л к у н о в с соавт. Пути предупреждения метаболических нарушений при торакальных операциях. «Кислотно-щелочное равновесие в анестезиологии и реаниматологии». М., 1969, 173—174.
- Т. И. Ш р а е р. с соавт. Длительная перидуральная анестезия в лечении закрытой травмы грудной клетки. «Экспериментальная хирургия и анестезиология». 1971, I, 73—76.

Т е м а IV. ОСТРЫЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Кровотечение — это выхождение крови из кровеносных сосудов через дефект его стенки или сквозь измененную стенку.

Этот патологический синдром является одним из самых частых в реанимационной практике. Большинство травм и операций сопровождается кровопотерей. Имеется целый ряд заболеваний, в которых ведущим симптомом бывает кровотечение (кровооточащие язвы желудка, некоторые опухоли пищевода, желудка, легких, туберкулез легких, опухоли кишечника, мочеполовых органов, разрыв сердца и артериальных аневризм и др.).

Особую группу составляют заболевания, приводящие к повышенной кровоточивости (гемофилия, цынга, сепсис, скарлатина, лейкоз и др.).

Различают наружное (из раны, носовое и пр.) и внутреннее кровотечения, последнее может быть явным и до некоторой степени скрытым при излиянии в ткани (например, при переломе бедра) и полости (гемоторакс, гемоперитонеум, гемоперикард, гемартроз) организма.

По характеру повреждения сосудов кровотечения могут быть артериальные, венозные и капиллярные (паренхиматозные).

Причиной кровотечения бывают механическое или нейротрофическое нарушения целостности стенки сосудов (разрыв, разрез, деструкция опухолью, гнойное расплавление, недостаточное лигирование при операциях, резкое повышение давления в сосуде).

По времени появления различают острые, первичные, вторичные (ранние вторичные, поздние вторичные) и повторные (хронические) кровотечения.

Ведущим фактором патогенеза кровопотери являются уменьшение объема циркулирующей крови, наступающая гипоксемия и последующая гипоксия органов и тканей. Уменьшение количества крови при кровотечении патофизиологи называют гиповолемией или точнее нормоцитемической (простой) гиповолемией, когда уменьшается примерно в равной степени объем плазмы и форменных элементов крови.

Характер изменений при кровопотере определяется ее величиной, скоростью (темпом) и длительностью (временем).

Одномоментная потеря 60—70% объема крови сразу вызывает смерть при явлениях коллапса и остановки сердца (З. В. Павлова, 1970). Медленная потеря того же количества крови не смертельна, если принять соответствующие меры. 30%-ная кровопотеря (1500 мл у взрослого) за несколько часов приводит больных к гибели. Быстрая потеря 15—20% крови может привести к коллапсу, но в то же время 10% постепенно потерянной крови (около 500 мл у взрослого) компенсируется самостоятельно без выраженных клинических нарушений.

По данным Смита и Вейля (1970), когда объем кровопотери в день около 100 мл, увеличенный эритропоэз поддерживает нормальный уровень массы эритроцитов при условии адекватного запаса. Если потери больше, происходит уменьшение массы эритроцитов, а количество плазмы компенсаторно увеличивается за счет внесосудистой жидкости. При хронической кровопотере больные переносят уменьшение 50—60% объема крови.

Предшествующие заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма снижают защитно-компен-

саторные реакции организма. Пониженную резистентность к кровопотере имеют пожилые люди и дети.

Особую опасность представляют внутренние скрытые кровотечения, которые проявляются постепенно синдромом острой анемии и коллапсом.

Чаще всего это бывает при разрыве аневризм, переломах грудной клетки, таза и трубчатых костей, травматических разрывах внутренних органов (печень, селезенка, почки, легкие и др.), геморрагическом панкреатите, инфаркте кишечника и разрывах трубы при внематочной беременности.

Основным показателем, по которому судят о реакции организма на кровотечение, всегда было артериальное давление.

Первым проявлением защитно-приспособительных реакций является спазм артериол и выброс катехоламинов надпочечниками.

Сужение емкостных сосудов за счет повышения симпатических влияний приводит к уменьшению их емкости на 1—2% и почти удваивает приток крови в период диастолы за несколько сердечных сокращений (Гейманс, Нейл, 1958), поэтому потеря 10% крови компенсируется без изменения сердечного выброса и артериального давления (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Клинические симптомы кровопотери у физически крепких людей возникают только при потере 25% и более начального объема крови.

Под наркозом заметное снижение артериального давления и ускорение сердечной деятельности могут возникнуть иногда только после потери 1500 мл. крови.

При этом диастолическое давление несколько повышается по сравнению с исходным и наблюдается тахикардия, то есть организм стремится ограничить отток крови в венозную систему и поддержать минутный объем при уменьшающемся объеме циркулирующей крови. Сужение мелких сосудов особенно выражено в мышечной ткани и коже. Это проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых.

Уменьшенный отток через капилляры ограничивает приток крови к сердцу. Тахикардия сопровождается уменьшением ударного объема.

По мере истощения компенсаторных механизмов происходит еще большее учащение сердечной деятельности, уменьшение ударного и минутного объема и снижение вначале систолического, а затем и диастолического давления.

Весьма ценным является показатель центрального венозного давления (ЦВД). Потеря 100 мл крови вызывает снижение его на 7 мм вод. ст. При одновременном внутривенном вливании крови или замещающей жидкости происходит стабилизация

ЦВД. Подъем его более 120—150 мм вод. ст. указывает на наступающую сердечную слабость и может служить одним из ранних объективных признаков.

Г. А. Ерзина приводит следующие приспособительные реакции при кровопотере. 1. Спазм периферических сосудов, 2) выброс депонированной крови, 3) ускорение свертывания крови, 4) тахикардия, 5) компенсаторная одышка, 6) поступление в кровеносное русло тканевой жидкости (на 2—3 день), 7) усиление эритропоэза (4—5 день).

Фовлер (1961) отмечает, что кровопотеря, сопровождающаяся падением артериального давления, вызывает тем большее повышение содержания катехоламинов, чем ниже уровень артериального давления. Вливание крови и растворов приводит к снижению гормональной активности надпочечников.

Снижение давления и уменьшение кровотока через надпочечники снижают способность железы к синтезу гормонов в ответ на стресс (Франс, 1955). Повышение активности симпатoadреналовой системы приводит к сокращению емкостного отдела венозной системы (кожа, органы брюшной полости, легкие) и компенсации кровопотери до 10% объема без изменений сердечного выброса (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Если кровотечение не остановлено, вступают в действие механизмы его компенсации разведением крови внеклеточной жидкостью.

Первый период можно считать компенсированным за счет централизации кровообращения. Во втором периоде — децентрализация сопровождается декомпенсацией микроциркуляции и гемодинамики, что проявляется ухудшением кровоснабжения мозга, сердца, почек, печени и других органов. Происходит шунтирование кровотока.

Изменяются реологические свойства крови; содержание гемоглобина и гематокрит изменяются не сразу, их выявление требует серийных определений. Увеличивается концентрация фибриногена и глобулинов, вязкость крови.

Отмечается повышенная агрегация эритроцитов и плазмы. В легких увеличивается количество неперфузируемых альвеол и мертвое пространство. Внешняя гипервентиляция вначале сопровождается сдвигом рН в щелочную сторону, но одновременно уменьшается глубина дыхания.

В последующем развивается гиповентиляция и ацидотический сдвиг в крови. Имеет место шунтирование венозной крови в артериальную для более быстрого кругооборота крови.

Кровообращение мозга при кровопотере снижается вследствие гипотонии, снижения артериального рСО₂ и дыхательного алкалоза. Значительный алкалоз может снижать мозговой кровоток до 33% и явится ведущим фактором ухудшения психиче-

ского состояния (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973) при одновременном расширении мозговых сосудов. Дальнейшая гипоксия сопровождается снижением pO_2 и еще большими нарушениями кровообращения в мозгу.

Выносливость к кровопотере определяется многими факторами. Психо-эмоциональное напряжение, тяжелая физическая работа, охлаждение, болевые воздействия ухудшают переносимость кровопотери.

У лежащего в горизонтальном положении человека можно взять 40% объема крови и при этом не наступит потеря сознания. В то же время при меньшем кровопускании поднятие головы вызывает головокружение (часто отмечают при внутренних кровотечениях, например, при разрыве маточной трубы), а вставание может привести к обмороку.

При медленном выпускании крови (до 25%) снижение артериального давления бывает незначительным (около 6%). Быстрая одномоментная кровопотеря 5% объема сразу вызывает резкую гипотензию (до 13% от исходного). (И. Р. Петров, 1947).

Помимо учащения сердечных сокращений при кровотечении отмечается увеличение силы сокращения сердца, что и поддерживает систолическое давление вначале кровопотери на уровне, близком к исходному.

Коронарный кровоток. При снижении артериального давления до 50% исходного уровня коронарный кровоток снижался лишь на 30%. Такая же тенденция отмечается и при большем объеме кровопотери. Регионарное кровообращение при кровотечении сохраняется в большей степени, чем системное артериальное давление, обеспечивая кровоснабжение миокарда кислородом.

Критической величиной является снижение pO_2 до 50%. При этом на ЭКГ отмечают нарушения ритма и проводимости различной степени (В. Б. Козинер, 1973).

Мозговой кровоток. По данным Н. Н. Савицкого (1956) на поддержание мозгового кровообращения расходуется около $\frac{1}{3}$ МОК. С. С. Михайлов (1963) показал, что сосуды мозга испытывают постоянное сосудорасширяющее влияние через рецепторы синокаротидной зоны. Симпатическое, суживающее действие проявляется в меньшей степени. Таким образом, тенденция к дилатации преобладает над вазоконстрикцией.

Регуляция тонуса поддерживается чувствительностью к CO_2 и PO_2 . При избытке углекислоты (гиперкапния) или недостатке кислорода (гипоксия) — сосуды мозга расширяются.

Снижение парциального давления углекислоты и увеличение pO_2 приводят к сужению мозговых сосудов.

При кровопотере 20—30% от исходного объема мозговой кровоток снижается, несмотря на уменьшение сопротивления церебральных сосудов.

Это зависит от снижения артериального давления (на 50—60%), повышения артериального рН и снижения артериального рСО₂ вследствие гипервентиляции (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивиц, 1973). При крайних степенях кровопотери давление в сосудах виллизиева круга падает медленнее, чем в аорте, мозг как бы отключается от централизованного кровообращения и переходит на регионарную систему гемодинамики, поддерживая несколько минут в капиллярах редуцированный кровоток (Г. И. Мchedlishvili, 1968).

Сопротивление в магистральных сосудах увеличивается, а давление в венозных синусах понижается, артерии мягкой мозговой оболочки расширяются (Г. В. Амашукели, 1969). Уменьшается объем, пульсация и дыхательные колебания мозга, что указывает на дальнейшее ухудшение мозгового кровотока при большой кровопотере. Однако стоит прекратить кровотечение, как кровоснабжение мозга и при сниженном давлении крови быстро самостоятельно восстанавливается, чего не наблюдается в миокарде.

Кровообращение в почках. Гипотензия вследствие кровопотери вызывает снижение диуреза и прекращение мочеобразования, так как гидростатическое давление в капиллярах почек становится меньше онкотического давления плазмы. Г. В. Ковалевский (1963) указывает на сохранение редуцированного кровотока в кортикомедулярной области (юкстамедулярный шунт) в то время, как междолевые артерии и афферентные артериолы находятся в состоянии спазма.

Роль депо крови. При кровопотере приток крови к сердцу вначале поддерживается за счет емкости всех кожных сплетений, внутренностей, легких и так компенсируется до 10% объема крови без изменений гемодинамики. Роль селезенки как депо у человека незначительна. Сокращение ее дает только 50 мл крови (Фриман, 1963). По данным Б. А. Саакова с соавт. (1974), в печени депонируется 20% крови, в селезенке 16%, в коже 10%. Таким образом, в депо находится до 46% крови.

Система микроциркуляции. Наблюдению доступны лишь капилляры глазного яблока, дна и ногтевого ложа. Для этого используют специальные аппараты: капилляроскопы (Г. Г. Радзивиц, 1973). Косвенно о микроциркуляции крови в тканях можно судить по вязкости крови, РОЭ, скорости рассасывания красителей. Интерполяция результатов наблюдений какого-то участка на целый организм приводит к ошибочным заключениям.

В начальной стадии кровопотери происходит раскрытие артериовенозных шунтов. Спазмируются прекапиллярные сфинктеры и часть крови сбрасывается из артериальной системы в вены, минуя капилляры и вызывая трофические изменения в

тканях. Этим поддерживается возврат крови к сердцу и сердечный выброс.

Аноксированные ткани (тучные клетки) продуцируют гистамин из гистидина. Под действием его функционирующие капилляры расширяются и открываются дополнительные. Это улучшает кровоток через ткани. Возрастает проницаемость сосудов и гидратация тканей. Следовало бы ожидать, что тучные клетки начнут выделять гепарин, который активирует гистаминазу, расщепляет гистамин, подавляет активность гиалуронидазы и уменьшает проницаемость сосудистой стенки. Но в условиях кровопотери выделение гепарина блокируется содержанием в крови катехоламинов и нормализации микроциркуляции не происходит (В. П. Казначеев, А. Лаборн, 1970).

Расстройства дыхания. При небольшой кровопотере ритм дыхания учащается. Потребление кислорода не нарушается. Дальнейшая кровопотеря вызывает снижение сердечного выброса, потребления кислорода и нарушения ритма дыхания. Кривая диссоциации гемоглобина сдвигается вправо, что облегчает отдачу кислорода в капиллярах при его низком парциальном давлении. Увеличивается артерио-венозная разница по кислороду. Эти сдвиги указывают на повышенную утилизацию кислорода в тканях, которые сохраняют способность забирать почти весь кислород из притекающей крови. Насыщение артериальной крови кислородом сохраняется, что связано с явлениями гипервентиляции.

В эксперименте замечено, что даже при клинической смерти pO_2 в тканях мозга и сердца не всегда падает до нуля. Последующее вдыхание кислорода быстро приводит к увеличению pO_2 в тканях мозга, но не в сердце, где это происходит значительно позже. По данным Е. С. Золотокрылиной (1968) при тяжелой кровопотере развивается некомпенсированный, метаболический ацидоз в первые часы и даже в дни после кровотечения. Через сутки ацидоз сменялся алкалозом при высоком содержании в крови органических кислот (до 40 мэкв/л). Восстановление КЩР происходило через три недели.

Качественные изменения крови. В ответ на кровопотерю отмечается разжижение крови и уменьшение концентрации гемоглобина за счет поступления в сосудистое русло межтканевой жидкости и белков, обладающих повышенной коллоидно-осмотической дисперсностью. В эксперименте (Н. А. Горбунова, 1947) потеря 25% объема крови восстанавливается за 30 минут, а 40% — за два часа. Наиболее интенсивно этот процесс идет в течение первого часа.

Механизм этого процесса объясняется тем, что кровяное и гидростатическое давление в венозном конце капилляра ста-

новится меньше онкотического давления белков плазмы. Это приводит к движению жидкости из ткани в кровь.

И. Р. Петров отмечал при кровотечении увеличение количества вазопрессина, глюкокортикоидов и минералокортикоидов в крови. Вазопрессин, по-видимому, усиливает спазм сосудов в почках. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия и воды в канальцах, что приводит к уменьшению мочеобразования. Гидрокортизон и альдостерон также увеличивают мобилизацию тканевой жидкости в сосудистое русло. Одновременно отмечается увеличение проницаемости сосудистой мембраны в направлении сосудистого русла. Падение давления в юкстамедулярном аппарате усиливает секрецию ренина (в 5 раз), который через ангиотензинную систему усиливает капилляроспазм.

После кровопотери обычно наблюдается ускорение свертывания крови, уменьшение числа тромбоцитов и фибриногена. Активизируется фибринолиз. Увеличивается адгезивность тромбоцитов, активность протромбина, тромбина, VIII фактора, уменьшается содержание антигемофильного глобулина. Затрудняется выход гепарина из тучных клеток. После остановки кровотечения наблюдается постгеморрагический лейкоцитоз. Минимальная концентрация гемоглобина, совместимая с жизнью при условии восстановления объема крови, составляет 3 г% (В. Б. Козинер, Е. А. Коваленко, 1964).

Абсолютное количество эритроцитов продолжает уменьшаться за счет разрушения их в селезенке и тем интенсивнее, чем больше кровопотеря. В дальнейшем наблюдается увеличение количества эритроцитов за счет костно-мозгового кроветворения. Этот процесс при умеренной кровопотере занимает 3—4 недели, а при массивных кровотечениях — 2—3 месяца. О начале регенерации судят по появлению молодых форм: полихроматофилов, ретикулоцитов, нормобластов.

Сама по себе кровопотеря не является необратимой и не должна приводить к смерти в реанимационном отделении (И. Р. Петров, Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивилл и др.). Декомпенсация развивается за счет нарушений микроциркуляции и необратимых изменений в сердце, печени, почках, головном мозгу, из-за чего и погибают больные.

Методики определения кровопотери

Различают непрямые и прямые методы оценки кровопотери. К непрямым относятся: 1) оценка по клиническим признакам; 2) визуальный метод; 3) определение объема крови. Два первых дают обычно большую ошибку в пользу определяющего лица (будь то хирург или анестезиолог). Определение объема крови

технически сложно и распространено мало (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Непрямые методы включают: 1) колориметрический (Гатч и Литл, 1924); 2) гравиметрический (Л. С. Недочетов, 1938); 3) гравитационный (Г. А. Барашков, 1947); 4) взвешивание больного до и после операции (Рейнс, 1953); 5) метод, основанный на измерении электропроводности (Ле Винн и Рубрициус, 1958; В. В. Пекарский, 1964).

Ошибка колориметрического метода достигала от 10 до 50%, а гравиметрического — от 5 до 20%.

В настоящее время, после применения оптической денситометрии и машин для экстракции крови из тампонов гидроокисью аммония (Торнтон, 1963), ошибка уменьшилась до 1%.

Метод измерения электропроводности отмытой крови довольно точен и прост. Ошибка может быть при использовании во время операции растворов электролитов (В. В. Пекарский, 1964).

Гравиметрический метод предусматривает взвешивание больного и операционного материала. Результат взвешивания больного становится известным только после операции.

О. А. Короленко (1966) разработал простой и надежный метод определения кровопотери, основой которого также является взвешивание тампонов (то есть гравиметрия). Автор рекомендует уравнивать на двухчашечных обычных весах использованный при операции материал и такое же количество сухих тампонов. Разность веса представляет собой величину кровопотери, которую можно регистрировать в динамике. Точность метода будет высокой при использовании стандартного материала (тампонов) для операций.

Однако, определение кровопотери, предшествовавшей поступлению больного в стационар, возможно лишь по методу Ван-Слайка-Филипса-Барашкова, известному, как метод плавающей капли. Ориентировочный расчет производится по таблице, для чего следует определить удельный вес крови, гемоглобин или гематокрит.

Существует также ориентировочный расчет кровопотери при травмах по изменению артериального давления. Однако, как было сказано выше, кровяное давление не может служить достаточно четким ориентиром и часто приводит к ошибке.

Ошибка в определении размеров кровотока ведет к переливанию недостаточного или избыточного количества крови. Это может привести к расстройствам центральной гемодинамики и микроциркуляции.

Совершенствование метода определения величины кровопотери и своевременное ее устранение приводят к снижению ча-

стоты гипотоний, связанных с уменьшением массы циркулирующей крови при одинаковом обезболивании и типе хирургических операций.

Зависимость количества гипотоний от замещения кровопотери (С. К. Удалов, 1970).

Замещение кровопотери (год)	Количество операций	Количество гипотоний		
		во время операций	после опе- раций	Всего
По состоянию гемодинамики, 1963.	473	68	93	161
По вычисленным средним величинам, 1964.	470	33	51	84
По измеренной величине кровопотери, 1965.	469	18	12	30

Приведенные данные показывают исключительно большое значение определения величины кровопотери во время и после операции. Это дает возможность своевременно и полностью заместить кровопотерю и предупредить или ликвидировать тяжелые гемодинамические расстройства, к которым она приводит.

Весьма важным моментом является своевременность возмещения потери крови, определяемой по одному из вышеизложенных методов. Оказывается, если переливание крови произвести через 15 минут после кровопотери, то придется вливать на $\frac{1}{4}$ крови больше, чем было потеряно в результате кровотечения. Опоздание на 30 минут требует кровезамещения на $\frac{1}{2}$ больше, чем кровопотеря. Переливание крови через час после кровотечения потребует восполнения потери в двойном размере.

Опоздание с переливанием крови на два часа при наличии продолжающейся в течение этого времени гипотонии, вследствие уменьшения объема циркулирующей крови, может привести к таким биохимическим сдвигам в организме и необратимым изменениям внутренних органов, которые не поддаются исправлению.

Переливание крови производят через обычные системы, приспособленные для внутривенного вливания.

Каждый раз перед трансфузией следует определить группу крови больного (из вены) и донора (из ампулы) по двум стандартным сывороткам трех разных групп (0 (I), A (II), B (III)) с титром 1 : 32 и, кроме того, определить резус принадлежность, поставить пробу на индивидуальную и резус совместимость.

Методика этой пробы заключается в следующем:

Испытуемая кровь берется в сухую пробирку в количестве 3—5 мл. Через 10 мин. пробирка встряхивается для отделения сгустка от стенок пробирки.

В чашку Петри наносят каплю сыворотки крови больного и добавляют в 10 раз меньшую каплю крови донора. Помещают их в водяную баню при температуре 42°C на 10 минут. Если агглютинация отсутствует — кровь больного и донора совместима. Следует подчеркнуть, что для переливания крови обязательно назначается врач, который несет полную ответственность за весь процесс. Техническую сторону его может выполнять медицинская сестра под контролем врача. Анестезиолог не имеет права одновременно проводить наркоз и переливать кровь. В его задачу входит общее руководство всеми реанимационными мероприятиями, в том числе и переливанием крови. Методика переливания крови изложена в специальных руководствах.

Начало переливания крови должно совпадать с моментом первого разреза кожи.

Вливание крови производится обычно в вену больного. В некоторых случаях используют прямое переливание крови от донора к больному. Внутриартериальное нагнетание существенных преимуществ не обеспечивает, так как кровоснабжение органов при этом почти не изменяется из-за малого объема трансфузии. Следует запомнить, что существующие в учебниках физиологии и хирургии «классические» схемы переливания крови, в которых указывается на возможность введения больным с группой крови А (II), В (III) и АВ (IV) крови донора первой 0 (I) группы неправильно ориентируют врачей. На практике следует руководствоваться принципом необходимости вливания крови донора, однокрупной с кровью больного. Известно, что одномоментные кровопотери переносятся хуже, чем повторные. Женский организм лучше борется с кровотечением, чем мужской, так как он приспособляется к регулярным ежемесячным кровопотерям.

Дети, в отличие от взрослых, очень чувствительны к кровопотере. Потеря 50 мл крови у новорожденных и грудных детей равносильна потере 500 мл крови у взрослых, т. е. коэффициент кровопотери у детей по отношению к взрослым равен 10.

При отсутствии донорской крови в некоторых случаях прибегают к использованию заменителей. Полноценного заменителя крови нет. Применяются обычно плазмозамещающие растворы, поддерживающие объем циркулирующей крови.

Несомненными преимуществами перед другими плазмозамещающими растворами пользуются поливинил и полиглюкин, которые длительное время циркулируют в кровеносном русле, хорошо поддерживают объем циркулирующей крови, артериальное давление и не отражаются на состоянии организма. Однако при их использовании наблюдается снижение количества гемоглобина в крови, вследствие гемодилюции.

В заключение следует отметить, что при уменьшении объема циркулирующей крови вследствие кровопотери обычно разви-

вается гипотония, осложняющая состояние больного. Проводимая терапия оказывается эффективной только в тех случаях, когда своевременно была восполнена кровопотеря.

Если гипотензия развивалась на фоне острой кровопотери, то медикаментозная терапия оказывается неэффективной. Даже при восполнении кровопотери с превышением, но с опозданием, выведение больных из состояния гипотензии крайне осложняется. Для гемотрансфузии следует предпочитать свежесцитратную кровь или со сроком хранения до 3—5 дней. Массивное переливание крови с длительным сроком хранения приводит к гиперкалемии.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) указывают, что, используя методы оценки кровопотери, врачи надеются на компенсаторные возможности организма, поскольку все методы не точны.

Все прямые методы не учитывают процесс секвестрации (депонирования) крови. Использование перечисленных методов при операциях на сердце, особенно в условиях экстракорпорального кровообращения, а также при вмешательстве на легких, пищеводе также может приводить к ошибкам. Авторы предлагают определять не величину кровопотери, а степень волемии при длительных и травматических операциях.

Для поддержания нормоволемии Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) учитывают следующие показатели:

1) температуру и окраску кожных покровов. При уменьшении объема крови температура покровов снижается, кожа и видимые слизистые оболочки бледнеют.

2) Рисунок подкожных венозных сосудов конечностей и вен шеи. При снижении объема крови вены спавшиеся, с нечеткими контурами, нередко становятся невидимыми.

3) Величину и скорость диуреза. При уменьшении объема крови величина и скорость диуреза снижаются до минимальных значений (30—20 мл в час и ниже) вплоть до развития экстра-ренальной анурии.

4) Наполнение пульса и частоту сердечных сокращений. При уменьшении объема крови повышается частота сердечных сокращений и снижается наполнение артерий.

5) Систолическое и диастолическое артериальное давление. Обычно при снижении объема крови на 10—15%, а иногда и до 30% дооперационного, систолическое артериальное давление не снижается, а диастолическое давление повышается. Пульсовое давление уменьшается. При значительном снижении объема крови (на 30% и более) происходит снижение систолического артериального давления. Диастолическое артериальное давление остается повышенным и снижается только в терминальной стадии геморрагического шока.

Схема определения степени волеми

Степень волеми	Регистрируемые показатели						
	Систолическое давление	Диастолическое давление	Пульсовое давление	Частота пульса	«Шоковый» индекс ЧП/СД	Центральное венозное давление	
До 10% (500 мл)	Свыше 100	Незначительное повышение +5+10	Практически не изменено	80—90	—0,89	—35	
15—25% (750—1250 мл)	100—80	Повышение +15+20	Уменьшение	90—100	—0,99	—52—88	
25—35% (1250—1750 мл)	80—70	Может соответствовать исходному	Снижение	100—120	—1,11	88—122	
До 50% (2500 мл)	Менее 70	Резкое снижение	Резкое уменьшение	Более 120	—1,38	Более чем —122	

Удельный вес крови	Гемоглобин	Гематокрит	Размеры операционной кровопотери М±m	Функция ЦНС	Кожные покровы	Диурез
1057—1054	65—62	44—40	Легкие и средние по тяжести внепозвоночные и брюшнополостные операции. Операции на позвоночнике задним доступом. Операции на коленном суставе.	Головокружение при вставании	—	—
1053—1050	61—60	38—32	Операции на легких 22% ± 2 Операции на желудке и пищеводе Операции на тазобедренном суставе. Переломы бедра	Головокружение при подъеме головы	Холодные руки и ноги	—
1049—1044	59—38	30—23	Операции на сердце 26% ± 3 Расширенные операции на пищеводе Реконструктивные операции на тазобедренном суставе. Трансторенальные операции на позвоночнике	Беспокойство	Бледность, потливость	Олигурия
Менее 1044	Менее 38	Менее 23	Травматические повреждения крупных сосудов.	Ступор	Крайняя бледность	Анурия

6) Центральное венозное давление при уменьшении объема крови обычно снижается не менее чем на 10—20%. Наличие сопутствующей сердечной слабости может маскировать снижение объема крови. В этих случаях центральное венозное давление может оставаться на нормальном уровне при значительном дефиците объема крови — до 30% и более.

7) «Шоковый индекс» Альговера (1967) частное от деления пульса на показатели систолического артериального давления. Снижение объема крови обычно сопровождается ускорением частоты сердечных сокращений и снижением (при большой кровопотере) систолического артериального давления»...

Практически измерение объема крови, плазмы и эритроцитов можно производить с помощью индикаторов (краска Т-1824, меченые эритроциты, меченый альбумин).

Резюмируя вышеизложенное, мы предлагаем (стр. 65—66) таблицу для определения степени волемии (С. К. Удалов).

Таким образом, большое значение имеет учет дооперационной, операционной и послеоперационной кровопотери или степени гиповолемии любым достоверным способом или комплексно.

МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ

В реаниматологии существует принцип, согласно которому кровопотеря должна замещаться своевременно «капля за каплю», то есть в полном объеме.

Восполнение кровопотери после ухудшения гемодинамики по существу производится с опозданием при уже развившихся нарушениях микроциркуляции и включении компенсаторных механизмов централизованного кровообращения. Для точного учета кровопотери и объема циркулирующей крови недостаточное кровезамещение является «испытанием больного на устойчивость к кровопотере» (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

В то же время специальные исследования показывают, что консервированная кровь (рецепт № 7 и 8 ЦОЛИПК) и эритроцитарная масса не являются адекватными заместителями. Во флаконе с 250 мл цельной крови имеется около 41% эритроцитов, то есть 102 мл, а с эритроцитной массой — 35% эритроцитов, то есть 87 мл. «Эти препараты представляют кровь анемического больного, в которой к тому же плазма замещена консервантом» (Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил, 1973). Указанные авторы считают, что на данном этапе развития хирургии «Не имеется адекватного препарата крови для полного и быстрого (!) возмещения теряемой крови, существующие виды консервированной крови не могут считаться вполне удовлетворительными

из-за методов их консервирования и хранения» (Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил, 1973) и рекомендуют при больших операциях ограничить применение цитратной крови указанных рецептов.

Однако они подчеркивают необходимость попыток восстановить объем крови, чтобы сохранить на адекватном уровне среднее системное давление и артериальное давление.

Применение только цельной крови в больших количествах, по общему мнению, чревато опасностью развития синдрома гемологичной крови.

Поэтому в настоящее время рекомендуется разумно сочетать введение донорской крови с препаратами, улучшающими реологические свойства крови, для уменьшения феномена агрегации форменных элементов (сладж крови).

Большое значение в нарушении микроциркуляции при кровопотере придается повышению диастолического артериального давления и периферического венозного давления крови — как следствие невосполненной кровопотери.

Наши данные совпадают с приведенными выше. Диастолическое и венозное давление при целом ряде операций повышается, а содержание гемоглобина при кровопотере уменьшается и долго не восстанавливается.

Изменение содержания гемоглобина крови после операций с большими кровопотерями (средняя величина).

Количество больных	Величина кровопотери, л	Количество герелитой крови (л)	Содержание гемоглобина, %		Восстановление исходных данных (месяцы)
			до операции	после операции	
24 (м)	2	1,7	91	70	1—2
Пределы колебаний	1,6—3	0,75—3	70—108	36—94	

Поэтому большое значение имеет учет дооперационной, операционной кровопотери и величин послеоперационного кровотока, то есть суммарного уменьшения объема циркулирующей крови.

Замещение массивных кровопотерь возможно путем: 1) Прямого переливания крови от многих доноров, производимого непосредственно в операционной или реанимационном отделениях.

2) Переливания гепаринизированной донорской крови.

3) Осторожного переливания цитратной консервированной донорской крови с нейтрализацией цитрата (консервата) введе-

нем 10%-ного раствора хлористого кальция по 5 мл на 500 мл (при быстром темпе вливания) и по 10 мл на 1000 мл (при капельной инфузии). При капельном вливании 2—3 ампул цитратной крови уровень цитратов крови больного увеличивается незначительно.

4) Разумного сочетания донорской крови и плазмозамещающих растворов.

Приводим классификацию кровозамещающих жидкостей (Л. Г. Богомолова, 1973).

Классификация растворов ЦОЛИПК: 1. Противошоковые, 2. Дезинтоксикационные, 3. Для парентерального питания.

Классификация растворов ЛОЛИПК: 1. Солевые кристаллоидные растворы. 2. Кровозамещающие растворы с составными частями крови. 3. Коллоидные растворы с коллоидами, чуждыми организму, из гетерогенного белка, с коллоидами растительного происхождения, и синтетические коллоидные растворы. 4. Отдельно выделяются противошоковые растворы, имеющие специальное лечебное назначение. 5. Белковые гидролизаты.

К солевым кристаллоидным растворам относятся: 0,85%-ный раствор поваренной соли, неправильно называемый «физиологическим», сложные солевые растворы (Рингера, Рингер-лактат-натрия, ЛИПК № 3, инфузин ЦОЛИПК), лечебные растворы с антисептиками и антибиотиками (ЛИПК № 52, № 22, № 44).

Кровозамещающие растворы с составными частями человеческой крови: жидкость И. Р. Петрова, сероинфузин ЦИПК, серотрансфузин ЦИПК, раствор Филатова-Романовой; эригем, протенин, «альбуминаг».

Кровозамещающие растворы с коллоидами, чуждыми организму: лечебные сыворотки Арапова-Беленького, БК-8, КС-120, желатин, феррофузин, плазмажель, изинглаз, растворы гуммиарабика, пектины, декстран, полиглюкин, реополиглюкин, поливинил-пирролидин, гемовинил, гемодез, поливинил-пирролидон, поливинал, поливинол.

Противошоковые растворы: жидкость Сельцовского, кровозамещающий раствор Попова № 3, раствор Филатова № 43, противошоковая жидкость ЦОЛИПК № 2 и № 4.

Белковые гидролизаты: аминокептид, гидролизат казеина, гидролизин Л-103, аминокровин, аминофаеол.

Из большого количества предложенных в нашей стране растворов (по существу плазмозамещающих, так, как они не компенсируют потерю эритроцитов крови), наибольшее применение сейчас находят растворы Рингера и Рингер-лактат-натрия, обладающие изотоническим и ощелачивающим действием. (В. Б. Козинер, И. Л. Смирнов, 1969), с успехом применяемые при обезвоживании, интоксикации и кровопотере.

Растворы № 22 и 44 (А. Д. Беляков, 1957), обладающие антисептическим действием, белковые препараты — протенин (А. Е. Киселев с соавт.) и «альбуминат»-альбумин + альфа-глобулин + гамма-глобулин (Л. В. Минакова и А. Хоробрых, 1969), желатиноль (Л. Г. Богомолова и Т. В. Знаменская, 1961), эригем — все эти препараты содержат весьма ценные для организма белки.

Широкое применение получили декстран (6%), полиглюкин, поливинил, поливинол и реополиглюкин, поливинил-пирролидон и гемодез — синтетические коллоидные плазмозаменители, увеличивающие объем и улучшающие реологические свойства крови.

Из белковых гидролизатов — аминокровин (З. А. Чаплыгина, 1954) и аминофазеол (Т. В. Знаменская, 1959), используемые при диспротениемиях.

Интралипид и жировая эмульсия ЛИПК (Г. В. Головин, И. Г. Душкевич, Б. Г. Декстер, 1974).

Ценность различных плазмозаменителей можно определить по влиянию на величину объема крови и гематокрита. Г. М. Соловьев с соавт. (1973) установили, что вводимые препараты увеличивают объем крови за счет добавления растворов извне и притока межтканевой жидкости в сосудистое русло. Способность растворов увеличивать ОЦК зависит от их молекулярного веса. Чем больше молекулярный вес, тем больше циркулируют в крови плазмозаменители.

Доказано, что все коллоидные растворы оказывают более выраженный эффект по сравнению с кристаллоидами (растворами электролитов). После введения «физиологического» раствора хлористого натрия ОЦК уменьшается уже через 15 мин. 5%-ный раствор глюкозы сохраняется в крови до 2—3 часов, поливинил-пирролидон (ПВП) с молекулярным весом 25000 быстро покидает кровь через почки и малоценен, а при молекулярном весе до 40000 выводится через несколько дней. Поэтому ПВП с молярностью от 20 до 70 тыс. является наиболее подходящим препаратом для восстановления объема крови. Растворы чистого альбумина хорошо увеличивают объем плазмы.

Препараты декстрана (полиглюкин М-55 000 и реополиглюкин М-350 001) являются весьма перспективными. Полиглюкин хорошо увеличивает объем крови, сохраняется в крови около двух суток, не токсичен, лишен пирогенных свойств, обладает способностью стабилизировать централизованную гемодинамику.

Реополиглюкин также увеличивает объем крови, сохраняется в крови около 8 часов, уменьшает агрегацию эритроцитов, обладает антитромботическим и антилипемическим действием, улучшает кровоток и микроциркуляцию.

Оба препарата показаны при замещении кровопотери в сочетании с донорской кровью. Противопоказанием к применению

декстранов являются нарушения функции почек, которые могут вызвать почечный блок.

Весьма перспективным для восполнения ОЦК является созданный под руководством Л. Г. Богомоловой новый препарат Эригем. По своим осмолярным и реологическим свойствам он весьма близко имитирует плазму крови. Введение его в количестве 1—2 л больным с волемиическими нарушениями хорошо корригирует гемодинамику без осложнения со стороны других органов. (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1972).

Смит и Вейль (1971) для уточнения механизмов нарушения свертывающей системы крови привели очень простую и оригинальную методику экспресс-диагностики, для которой необходимы три пробирки, тромбин и протаминсульфат. Авторы предлагают вначале исследовать количество тромбоцитов и определить протромбин по методу Квика. «Удлинение времени Квика обычно зависит от понижения свертываемости Кумариновым антикоагулянтом, при острой почечной недостаточности и редко при дефиците витамина К. Затем в три маленькие пробирки набирают кровь больного.

Одну пробирку помещают в термостат или карман хирурга и хранят при температуре тела. Когда появляется сгусток, его следует контролировать с интервалами в 1 час на предмет лизиса. Лизис сгустка в течение 2 часов указывает на повышенную фибринолитическую активность.

Во второй пробирке добавляют каплю... (раствора тромбина С. У.), отсутствие образования сгустка говорит о недостатке фибриногена или о наличии антикоагулянтной, гепариноподобной активности. Если причина в гепарине, то его действие сразу же нейтрализуется добавлением в пробирку протамина. С другой стороны, быстрое образование сгустков после добавления тромбина во вторую пробирку исключает наличие гепариноподобной активности или же дефицит фибриногена.

Третью пробирку с кровью переворачивают каждые 30 секунд для определения времени образования сгустка. Если в течение 15 мин. сгустки не образуются, это указывает на острую недостаточность одного или нескольких факторов, необходимых для первой стадии свертывания: например, антигемофильного глобулина (хотя нормальное время свертывания не исключает значительной депрессии одного из этих факторов)».

Нарушения свертываемости крови, приводящие к геморрагическому синдрому, наблюдаются после родов, у оперированных с диффузным кровотечением и в других случаях. Точная диагностика позволяет проводить целенаправленную фармакологическую и гемотрансфузионную терапию этих состояний.

Для дифференциального диагноза состояния микроциркуляции можно использовать аминазин (1 мг/кг): при дефиците

объема крови после инъекции отмечается снижение артериального давления, указывающее на скрытую гиповолемию. При вазоконстрикции аминазин улучшает общее состояние, увеличивает ударный объем сердца, уменьшает периферическое сопротивление и улучшает микроциркуляцию. Более безопасным для этой цели является фентоламин (реджитин), эффект которого продолжается недолго.

Только после восполнения объема циркулирующей крови показано применение прессорных аминов (мезатона, норадреналина), эффект которых будет выражаться в повышении системного артериального давления. (При этом микроциркуляция опять может ухудшаться). Эффект адреномиметиков более выражен на фоне действия АКТТ или гидрокортизона, которые в таких случаях вводят внутривенно.

В период стабилизации следует проводить комплексное лечение антианемическими препаратами.

Л и т е р а т у р а .

- М. Г. Вейль, Г. Шубин. Диагностика и лечение шока. М., 1971.
Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., 1973.
А. Н. Филатов. Руководство по применению крови и кровозаменителей. Л. 1973.

Методики исследования свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Свертывающая и противосвертывающая система крови представляют с философской и общебиологической точки зрения единство противоположностей. Активация одной из систем ведет обычно к торможению другой и наоборот.

Практически чаще встречается гиперкоагуляция, чем фибринолиз.

Первым условием успеха интенсивной терапии является точная диагностика имеющегося состояния.

При оценке свертывающей и противосвертывающей систем крови больных нами (С. К. Удалов, Б. Х. Тлапшонов, 1971) использованы следующие методики (12 тестов коагулограммы):

1. Время свертывания крови.
2. Время рекальцификации плазмы.
3. Тромботест.
4. Толерантность плазмы к гепарину.
5. Активность протромбина.
6. Содержание фибриногена.

7. Содержание фибриногена «В».
8. Число тромбоцитов.
9. Фибринолитическая активность крови.
10. Гематокрит.
11. Остаток по Данилину.
12. Ретракция кровяного сгустка.

Однако более качественным, эффективным методом диагностики является электрокоагулография и тромбоэластография.

Тромбоэластография позволяет быстро, через 20—40 мин. непосредственно у постели больного, исследовав небольшое по объему количество крови, получить полное представление о процессе гемокоагуляции. Для стабильных результатов следует соблюдать методику забора крови: накладывают жгут на конечность, пункцию концевой фаланги среднего пальца производят достаточно широкой иглой и на значительную глубину, чтобы кровь поступала без надавливания на палец. Время от момента снятия жгута до начала забора крови в шприц не должно быть более 30—40 сек.

При определении электрокоагулограммы необходимо, по возможности, сократить срок от забора крови до помещения кюветы в коагулограф и включения регистрирующего устройства (К. А. Цыбырнэ, Г. Л. Кравчик, 1975).

На электрокоагулограмме различают начало процесса — коагуляции (T_1), что соответствует первому уменьшению амплитуды движения самописца.

Показатель T_2 электрокоагулограммы отражает общее время свертывания крови от момента забора ее до окончательного формирования сгустка. Этот показатель определяется по времени, которое проходит от момента забора крови до появления на электрокоагулограмме первой минимальной амплитуды колебания. На рис. Первая наименьшая амплитуда колебания отмечена буквой К.

Время формирования сгустка характеризует показатель T_3 . Он определяется по продолжительности времени, которое проходит от момента начала процесса гемокоагуляции до окончательного формирования сгустка. Как указано выше, начало процесса коагуляции крови соответствует первому уменьшению амплитуды колебания самописца (на рис. отмечено стрелкой). Окончательное формирование сгустка соответствует первой минимальной амплитуде колебания (на рис. обозначено буквой К). Так как скорость лентопротяжного механизма постоянна и составляет 10 мм/мин, то, определив расстояние между двумя указанными амплитудами колебания самописца, легко определить и время, характеризующее показатель T_3 .

Чем меньше величины показателей T_1 , T_2 , T_3 , тем выше активность свертывания системы крови.

Для более детальной характеристики процесса формирования сгустка крови (показатель T_3) можно производить определение скорости свертывания крови в первую, вторую и третью минуты с момента начала коагуляции. Скорость свертывания крови в первую минуту характеризует показатель V_{c1} , во вторую — V_{c2} , в третью — V_{c3} .

Для определения показателя V_{c1} необходимо измерить в миллиметрах амплитуду движения самописца коагулографа в момент начала свертывания крови (отмечена стрелкой на рис.) и через минуту (эта амплитуда указана на рис буквой C_1). Результат вычитания из величины первой амплитуды величины второй и будет характеристикой показателя V_{c1} .

Показатель V_{c2} определяется таким же способом: из величины амплитуды, определенной через одну минуту после начала гемокоагуляции (C_1), вычитается величина амплитуды, определенной через 2 минуты после начала свертывания крови (на рис. отмечена буквой C_2). Скорость гемокоагуляции в третью минуту с момента начала этого процесса — V_{c3} — можно определить путем вычитания из величины амплитуды колебания C_2 величины амплитуды, определенной через 3 минуты после начала свертывания крови (на рис. обозначена буквой C_3).

При выраженном повышении активности свертывающей системы крови процесс формирования сгустка заканчивается в течение первых 1—1,5 минуты. В ряде случаев при выраженной гиперкоагуляции этот процесс заканчивался в пределах первой минуты.

При снижении активности свертывающей системы крови, например при применении антикоагулянтов, время формирования сгустка растягивается на 10—12 и более минут.

Плотность образовавшегося в процессе коагуляции сгустка характеризуется показателем A_0 . Выражается он в миллиметрах и определяется при измерении минимальной амплитуды движения самописца (см. на рис. букву K). При выраженном повышении плотности сгустка самописец вычерчивает прямую линию.

Все вышеперечисленные показатели характеризуют в большей степени состояние свертывающей системы крови. Состояние противосвертывающей системы определяет в основном показатели T , V_1 , A_1 .

Время, прошедшее с момента забора крови до начала фибринолитического процесса, отражает показатель T . Время начала фибринолиза соответствует на электрокоагулограмме первому увеличению амплитуды колебания самописца после ряда минимальных его движений (на рис. этот момент отмечен буквой Φ). Чем выше активность противосвертывающей системы, тем меньше величина показателя T . Если же фибринолити-

ческая активность снижена, время, характеризующее этот показатель, значительно удлиняется.

Показатель V характеризует интенсивность нарастания фибринолитического процесса в течение 5 минут после его начала. Для определения указанного показателя производят следующие расчеты. Измеряют величину амплитуды колебания через 5 минут после начала фибринолиза (на рис. обозначена буквой Φ_5). Затем из этой величины вычитают величину амплитуды, определенной в момент начала фибринолиза (Φ). Полученную разность делят на 5 минут (время, в течение которого нарастала фибринолитическая активность). При тромбоопасных состояниях величина показателя V_1 минимальна.

Состояние фибринолитической активности через 10 минут после начала фибринолиза определяет показатель A_1 . Характеризует его величина амплитуды колебания самописца через 10 минут после начала фибринолиза (на рис. эта амплитуда отмечена буквой A_1).

Таким же объективным методом исследования свертывающей и противосвертывающей системы крови является тромбоэластография.

Существует несколько конструкций тромбоэластографов. Не касаясь их характеристики, приводим данные Г. Довгялло и В. Крыжановского (1969) по этому вопросу.

В кювету вводят 0,4 мл венозной крови. Можно использовать цитратную плазму (0,35 мл плазмы и 0,1 мл 1,29%-ного раствора хлористого кальция смешивают в кювете).

Для характеристики свертывания крови предлагается учитывать следующие показатели тромбоэластограмм.

R (или r) — время реакции (время от начала записи до расхождения краев тромбоэластограммы на 1 мм). Оно характеризует скорость I и II фаз свертывания крови.

K (или k) — время образования сгустка (время от конца реакции до расхождения краев тромбоэластограммы на 20 мм). Оно характеризует скорость выпадения фибриновых нитей.

Ma (или ma) — максимальная амплитуда (максимальное расстояние между краями тромбоэластограммы).

t — отрезок по прямой от конца K до Ma .

S — константа уплотнения сгустка ($S = k + t$).

T — общая константа свертывания ($T = R + S$).

Увеличение описанных отрезков указывает на замедление различных фаз свертывания крови, уменьшение их на гиперкоагуляцию.

E — эластичность кровяного сгустка. Она отражает количество и качество фибриногена и тромбоцитов.

α^0 — между осью тромбоэластограммы и касательной к ней.

I — общий индекс коагуляции ($I = 160 \cdot tga$).

с. i — индекс коагуляции $\left(c. i = \frac{Ma}{R+K} \right)$.

На основании данных М. А. Котовщиковой (1966), пределы колебаний нормальных тромбоэластограмм у здоровых лиц следующие:

Показатели тромбоэластограмм	Цельная кровь	Цитратная плазма	Плазма без тромбоцитов
г	$27,3 \pm 2,7$	$12,3 \pm 1,6$	$11,2 \pm 1,3$
к	$23,5 \pm 2,2$	$4,0 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,5$
а	$49,3 \pm 1,3$	$55,1 \pm 0,8$	$31,5 \pm 1,9$
та	$46,9 \pm 3,5$	$29,1 \pm 4,5$	$23,5 \pm 3,1$
t	$70,4 \pm 4,5$	$32,7 \pm 4,9$	$29,8 \pm 3,1$
T	$97,7 \pm 5,9$	$43,8 \pm 6,7$	$40,8 \pm 3,9$
E	$98 \pm 3,8$	$123,1 \pm 4,2$	$46,9 \pm 4,1$
α°	$14,5 \pm 1,1$	$45,0 \pm 2,2$	$32,0 \pm 2,8$
tga	$0,267 \pm 0,08$	$1,025 \pm 0,07$	$0,636 \pm 0,06$
I	$49,2 \pm 4,2$	$163,8 \pm 12,0$	$101,7 \pm 10,4$
с. i	$1,0 \pm 0,08$	$3,89 \pm 0,27$	$2,16 \pm 0,31$

На рисунке представлена схема тромбоэластограмм при различных нарушениях коагуляции.

Метод В. Л. Крыжановского

На кафедре госпитальной терапии Минского медицинского института в 1962—1973 годах сконструирован простой прибор и разработан метод тромбоэластографии, доступный для любой клинической лаборатории.

В кювету помещают 1,5 мл оксалатной плазмы и 0,5 мл 1,1%-ного раствора хлористого кальция. Включают кимограф и отметчик времени. На исследуемую рекальцифицированную плазму осторожно наслаивают 0,5 мл вазелинового масла.

Пока плазма будет находиться в жидком состоянии (I и II фазы свертывания крови), тромбоэластограмма представляет прямую линию. По мере выпадения фибрина размахи регистрирующей стрелки будут увеличиваться. Максимальное расстояние между краями тромбоэластограммы характеризует количество фибрина, количество и качество тромбоцитов. Запись прекращается, когда края тромбоэластограммы располагаются параллельно друг другу.

К сожалению, не во всех учреждениях удастся наладить такие исследования.

В практической работе нередко ограничиваются определением времени свертывания крови, продолжительности кровотечения, исследованием протромбина, фибриногена и числа тромбоцитов. Эти показатели далеко не всегда приводят врача к правильному заключению из-за их недостаточной информативности и точности.

В качестве экспресс-диагностики можно воспользоваться определением только времени свертывания крови с расчетом концентрации протромбинового комплекса по номограмме (Полоновский и Коллен).

Показанием к исследованию свертывающей системы крови являются:

1) Травма (в том числе и хирургическая).

2) Различные воспалительные и тромботические процессы, особенно флебиты, тромбофлебиты.

3) Ишемическая болезнь сердца и другие заболевания, сопровождающиеся спазмами сосудов (болезнь Рейно, эндартериит и пр.)

4) Замедление тока крови любой этиологии (сердечная недостаточность, варикозное расширение вен, аневризматические изменения, гипотонии любой этиологии).

5) Изменения физико-химических, биохимических и морфологических свойств крови (увеличение содержания белков, холестерина, липондов, дегидратация, эритремия, сгущение, изменение вязкости).

6) Пожилой и старческий возраст.

Л и т е р а т у р а .

Г. Х. Д о в г я л л о, В. Л. К р ы ж а н о в с к и й. Практическое руководство по исследованию свертывающей системы крови в клинике. Минск, 1969.

К. А. Ц ы б ы р н э, Г. Л. К р а в ч и к. Обезболивание и интенсивная терапия в гернатрической хирургии. Кишинев, 1973.

Краткая характеристика антикоагулянтов и препаратов, увеличивающих свертываемость крови.

При нарушении гомеостаза могут создаваться предпосылки к образованию тромбоза. Эти механизмы подробно рассмотрены в разделе, касающемся инфаркта миокарда, и поэтому сейчас мы кратко охарактеризуем процесс тромбообразования и фибринолиза применительно к лекарственной терапии. По данным Г. А. Глезера (1974), следует учитывать три момента:

1) Повреждения гладкой эндотелиальной поверхности сосудов и нарушение мономолекулярного слоя отрицательно заря-

К экзогенным факторам относятся аналоги аденозина, мест-

женного белка, адсорбированного на их стенках и отталкивающего кровяные пластинки, приводят к появлению в поврежденных тканях из разрушенных тромбоцитов активатора протромбина — тромбопластина (тромбокиназы). Для образования протромбина в печени необходим витамин К.

2) Каталитическое превращение протромбина в тромбин.

3) Тромбин энзиметически должен катализировать переход фибриногена в фибрин. Кофактором реакции протромбина — тромбина и фибриноген — фибрин служат ионы кальция.

Агрегация и прилипание тромбоцитов с наслоением нитей фибрина и включением в них клеточных элементов крови вызывают за —3—6 минут образование тромба с последующим уплотнением его в течение 30—60 минут. За несколько часов в него проникают макрофаги, фибробласты. На организацию тромба требуется около недели, а через месяц этот процесс завершается образованием фиброзной ткани.

Фибринолитическая активность обеспечивается продуцируемым базофильными тучными клетками прекапилляров (особенно в легких и печени) гепарином. Активация плазменного белка — эуглобулина (плазминогена или профибринолизина) приводит к синтезу протеолитического энзима плазмина или фибринолизина. Он вызывает лизис тромба и деструкцию свертывающих факторов (фибриногена, протромбина, факторов VIII и XII).

Лекарственная терапия при гиперкоагуляционном синдроме должна быть направлена, по данным Г. А. Глезера (1974), на:

1) уменьшение образования в печени протромбина и факторов VII, IX, X с помощью антикоагулянтов непрямого действия (дикумарин);

2) уменьшение свертываемости антикоагулянтами прямого действия (гепарин);

3) литическое воздействие на тромб фибринолизинном;

4) стимуляцию эндогенного образования из профибринолизина (плазминогена) — фибринолизина (препараты никотиновой кислоты);

5) повышение сосудистого тонуса, стимуляцию скорости кровотока (эскузан, гливенол);

6) уменьшение агрегации кровяных пластинок и других форменных элементов крови (реополиглюкин, гемодез).

В. А. Люсов и Ю. Б. Белоусов (1974) указывают, что антитромботическая терапия должна учитывать усиление адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и направлять усилия фармакотерапии на подавление агрегации и пристеночного тромбообразования.

Считается, что аденозин, простагландины, продукты распада фибриногена являются эндогенными веществами, блокирующими агрегацию тромбоцитов.

К экзогенным факторам относятся аналоги аденозина, местные анестетики, тиоловые реагенты, дериваты гуанетдина, стабилизаторы мембран, противовоспалительные средства.

Авторы рекомендуют для профилактики тромбозов шире применять курантил-(дипиридамол-персантин), папаверин, фенформин, этилэстрол, карбохромен (интенсаин-интенкордин) — препараты, улучшающие регионарное кровообращение и микроциркуляцию.

Из препаратов, блокирующих адгезию и агрегацию тромбоцитов, В. А. Люсов и Ю. Б. Белоусов рекомендуют дитазол, ингибиторы моноаминоксидазы (ниаламид), вещества, способные нормализовать жировой обмен — гепариноиды (атероид, лио-вазан), хлорфибриаты (атромид, мисклерон, пиридиноккарбамаат, (ангинин).

Если плазмин и фибринолизин мгновенно инактивируются антиплазминами, то стрептокиназа и урокиназа, адсорбируясь на тромбе, вызывают его растворение снаружи и изнутри, что определяет их высокую активность.

В. А. Люсов и Ю. Б. Белоусов достигли очень хороших результатов при использовании стрептокиназы у больных с явлениями тромбообразования, особенно при применении их в первые 6 часов от начала острого периода заболевания.

Антикоагулянты прямого действия.

К антикоагулянтам прямого действия, вызывающим наиболее быстрое снижение свертывающей способности крови, относятся гепарин, являющийся полисахаридом, образованным глюконовой кислотой, глюкозамином и остатками серной кислоты. Он является естественным противосвертывающим агентом, тормозит переход протромбина в тромбин, оказывая антитромбопластиновое (антипротромбиновое) действие. В сочетании с кофактором альбумином тормозит переход фибриногена в фибрин (антипротромбиновое действие), а также способствует дезактивации тромбина, уменьшает адгезивность тромбоцитов и проявляет антихиломикронемическое действие.

Расширяет сосуды и снижает артериальное давление. При внутривенном введении (5000—10 000 ЕД) оказывает почти мгновенно эффект. Максимум его отмечается на 5—10 минуте. Полная инактивация наступает через 2—4 часа, что требует повторного введения. Возможно внутримышечное и подкожное введение, эффект которых меньше. Обязательно контролировать время свертывания крови и при склонности к диатезу применять антагонист — протаминсульфат.

Гепарин выпускают с активностью 5000, 10 000 и 20 000 ЕД в 1 мл.

Близким к гепарину по эффекту является синантрин (1 мг =

=60—100 ЕД). Он удерживается в крови дольше (до 6 час.). Вводится внутримышечно по 2 мл, а в тяжелых случаях по 4 мл через 4—5 час. Скорость капельного внутривенного вливания 20—25 кап. в мин. (2 мл в 500 мл изотонического раствора). Выпускают в ампулах по 5 мл (1 мл соответствует 640 ЕД гепарина (И. Д. Машковский, 1967)).

Тромболитин—содержит гепарин и трипсин (1 : 6). Содержимое флакона (0,05 и 0,1 = 50—100 мг) растворяют в 10 мл 2%-ного новокаина для внутримышечного и в 20 мл изотонического раствора для внутривенного введения.

Антагонисты антикоагулянтов прямого действия.

Опасность кровотечения при применении гепарина преувеличена, так как она возникает лишь при отсутствии контроля за свертыванием крови. Возможность переливания крови и введения протаминсульфата гарантируют безопасность лечения. 1 мг протаминсульфата, который вводят внутривенно в 10—20 мл 40%-ного раствора глюкозы, по взаимопротивоположному эффекту приблизительно равен 30 ЕД гепарина.

Антикоагулянты непрямого действия

Антикоагулянты непрямого действия, являясь антагонистами витамина К, нарушают синтез протромбина и VII, IX, X факторов. В отличие от гепарина действие их проявляется медленно и они обладают способностью кумуляции. Это затрудняет коррекцию свертывающей системы при их употреблении.

Обычно их назначают на фоне гепарина, синантрина или тромболизина, постепенно уменьшая дозу прямых антикоагулянтов.

Действие не прямых антикоагулянтов начинается через 8—10 часов с максимальным эффектом через 24—48 часов. Последствие сохраняется долго. Их применение также требует контроля времени свертывания крови.

Парэнтеральное введение их не приемлемо.

Дикумарин — проявляет свое действие через 12—72 часа после первого приема. Эффект может сохраняться до 10 дней. Токсичен, обладает выраженной кумуляцией. Доза 0,05—0,1 г по 2—3 раза в 1—3 сутки. Уровень протромбина снижает до 50—40%.

Неодикумарин (пелентан) обладает таким же действием, но менее токсичен, меньше кумулируется, действие его проявляется быстрее. Назначают по 0,15—0,3 1—2 раза в день, затем дозу уменьшают.

Синкумар—аналогичный препарат, максимальный эффект которого проявляется через 24—48 час., действует до 2—4 су-

ток. Менее токсичен и быстрее разрушается в организме. Назначают по 1 табл. (0,004) 4 раза в 1 сутки. Затем дозу уменьшают.

Фенилин — препарат той же группы. Эффект отмечается через 8—10 часов, достигает максимума через 24—30 часов. Кумуляция меньше, чем у дикумарина, и больше, чем у неодикумарина.

Омефин — близок к фенилину, менее токсичен. Действует быстрее и менее продолжительно, чем неодикумарин и фенилин. Обладает кумулятивным эффектом. В 1—2 сутки назначают по 0,1—0,15—0,2 (0,05 г 2—3—4 раза в день). Затем дозу уменьшают.

Фепромарон — активнее дикумарина, но обладает меньшей кумуляцией.

В 1 сутки назначают по 0,03—0,05, далее по 0,005—0,01 г. Применяют для профилактики и лечения инфарктов и тромбоэмболий. Противопоказанием к назначению служат геморрагические диатезы, внутренние кровотечения, туберкулез, эндокардит, бронхоэктатические болезни.

Антагонисты антикоагулянтов непрямого действия.

Антагонистами всех «непрямых» антикоагулянтов являются витамин К и его производное — викасол.

Витамин К стимулирует образование протромбина и фибриногена. Применяют его в виде викасола по 1 мл — 1% раствора (0,01—0,015 г до 0,02 г в сутки) внутримышечно. Действие проявляется через 30 мин., при приеме внутрь (по 0,015—0,13 г) — через 12—20 часов.

При склонности к диатезам и кровотечениям назначают также витамин Р (0,005—0,05), аскорбиновую кислоту по 1—5 мл 5% и 10% раствора (от 0,05 до 0,5 г) внутривенно или внутримышечно. Инъекции болезненны.

При явлениях кровотечения мерой первой и неотложной помощи является переливание крови (лучше прямое, от донора).

Фибринолитические препараты

К фибринолитическим препаратам относят фибринолизин, стрептокиназу и др.

Фибринолизин (плазмин) является естественным лизирующим ферментом крови, разрушающим нити фибрина по типу протеолиза. Особенно эффективно его действие на свежие сгустки фибрина до их ретракции (в первые сутки). Не влияет на процесс свертывания крови и поэтому комбинируется с антикоагулянтами прямого и непрямого действия.

В комбинации с гепарином расширяет сосуды, вызывает значительную гипотензию, уменьшает болевой синдром. Вводит-

ся внутривенно в виде свежеприготовленного раствора из расчета 100—150 ед. сухого препарата в 1 мл изотонического раствора.

В сосуд с раствором фибринолизина добавляют гепарин по 10 000 ед. на каждые 20 000 ед. фибринолизина. Скорость введения вначале 10—12 капель, далее до 20 капель в минуту. За сутки можно ввести 40 000—60 000 ед. фибринолизина за 3—4 часа. Затем назначают гепарин по 5000—10 000 (до 60 000) ед. внутривенно или внутримышечно через 4—6 часов. Не противопоказаны повторные вливания фибринолизина с гепарином в течение первой недели. Затем параллельно назначают антикоагулянты непрямого действия. Выпускается фибринолизин во флаконах по 20 000—30 000—40 000 ед., хранится в холодильнике (до +4° С).

Контроль за свертывающей системой крови — обязательное условие антикоагулянтной терапии.

Стрептокиназа — препарат бета-гемолитического стрептококка, при введении в кровь способствует превращению плазминогена в плазмин, который растворяет фибрин. Применяют в первые пять дней заболевания. Вводят внутривенно за 15 мин. 100 000—250 000 ИЕ стрептокиназы, разведенной в 20 мл изотонического раствора со скоростью 30 капель в мин. Затем в течение 4 часов — еще 750 000 ИЕ в 250 мл растворителя (20 капель в мин.). Добиваются таким образом увеличения тромбинового времени в 2—4 раза. Затем в последующие 8 часов вливают 750 000 ИЕ в 500 мл изотонического раствора (20 капель в мин.). Если тромбиновое время короткое, то дозу оставляют такой же, как в первые 4 часа. По достижении клинического эффекта вводят дополнительную дозу в течение 3—4 часов по 100 000 ИЕ в час. После лечения стрептокиназой назначают гепарин по 10 000 МЕ в течение 12 часов, а затем по показателям свертываемости крови переходят на непрямые антикоагулянты. Из-за антигенных свойств стрептокиназы показано сочетание ее с антигистаминными препаратами и глюкокортикоидами (преднизолон, кортизон, гидрокортизон).

Противопоказания: геморрагии, гипотония, септический эндокардит, стрептококковая инфекция.

Антагонистическим действием (при гиперфибриногенемии и геморрагии) обладает эпсилон — аминокaproновая кислота.

Антифибринолитические препараты.

Аминокaproновая кислота тормозит активацию плазминогена (профибринолизина). Является специфическим средством при остром фибринолизе (заболевания печени, панкреатиты, акушерская патология, операции на легких, предстательной, подже-

лудочной и щитовидной железе; гипопластическая анемия, кровотечения после фибринолизина, стрептокиназы и урокиназы). Хорошо всасывается.

Назначают внутрь за сутки, 10—15 г (до 30 г), на 4—6 приемов. Вводят капельно внутривенно по 100 мл — 5% раствора. Противопоказанием являются беременность, поражение почек, склонность к тромбозам. Выпускают в порошках и флаконах.

Амбен-пара (аминометил)-бензойная кислота, по действию аналогична предыдущему препарату. Эффект внутривенного введения (5—10 мл 1%-ного раствора) проявляется быстро и сохраняется до 3 часов, при внутримышечных инъекциях — до 4 часов. При приеме внутрь (по 0,25 — 2—4 раза в день) — до 8 часов (Г. А. Глезер, 1974).

Препараты, повышающие тонус вен и ускоряющие венозный кровоток

К этой группе относятся гливенол и эскузан.

Гливенол (СФРЮ) полусинтетический сахарид, повышает тонус вен, уменьшает застой крови в них, проницаемость стенок сосудов, обладает антигистаминной и антисеротонической активностью, действует противовоспалительно, анальгезирующе и антиаллергически.

Применяют при тромбофлебитах и посттромбофлебитических синдромах. Назначают внутрь по 1 табл. (0,2) 3—4 раза в день 1—2 месяца во время еды не разжевывая.

Эскузан (ГДР) содержит сапонин и флавонол. Также тонизирует венозную систему, понижает проницаемость стенок, уменьшает болевой синдром и вязкость крови.

Применяют при тромбопатиях, нарушениях периферического кровообращения.

Назначают внутрь по 12—15 капель 3 раза в день (или по 1—2 драже). В тяжелых случаях до 30 капель 3 раза в день. В отличие от гливенола не вызывает побочных явлений и кумуляции.

Средства, улучшающие микроциркуляцию и снижающие вязкость крови

К этой группе можно отнести реополиглюкин и гемодез, а также аналогичные зарубежные препараты.

Реополиглюкин (реомакродекс, реодекс) — коллоидный 10%-ный раствор низкомолекулярного декстрина на изотоническом растворе хлорида-натрия или глюкозы. Не обладает пирогенными свойствами ($M_{\text{вес.}} = 35\,000 + 5000$). Понижает вязкость крови, ликвидирует стаз эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов и их агрегацию в капиллярах, увеличивает объем

плазмы, вызывая гемодилюцию, улучшает микроциркуляцию крови и трофику тканей за счет лучшей доставки эритроцитами кислорода к тканям и выведения углекислоты. Способствует переходу внесосудистой жидкости в кровеносное русло. Улучшает органное кровообращение, особенно в почках. Выводится в течение 24 часов.

Показан при склонности к тромбообразованию и жировой эмболии, операциях на сердце и сосудах, при пересадках органов, при искусственном кровообращении (20 мл/кг), геморрагическом и эндогенном шоке, ожогах и отморожениях, перитоните, панкреатите.

Вводят внутривенно 500—1000 мл со скоростью 60—80 капель в мин. Повторные вливания не противопоказаны. При введении больших количеств необходим контроль гемодилюции (ОЦК, ЦВД, МОК и др.).

Противопоказания: тромбоцитопения, органическое поражение почек с анурией, геморрагический диатез, сердечная недостаточность.

Весьма перспективным является созданный в США раствор гидроксиэтилкрахмала, который не угнетает эритропоэз, более полно утилизируется в организме и не антигенен (Ф. В. Баллюзек, 1972).

Препараты, относящиеся к синтетическим коллоидным веществам, хорошо зарекомендовали себя в реологической практике. («Перистон», 1933, «Гемовинил»). В настоящее время широко применяют производные поливинилпирролидона (ПВП) «Гемодез» СССР, «Неокомпенсан» Австрия, «Перистон Н» ФРГ, «Хемодекс» СФРЮ.

Механизм действия и лечебный эффект не отличаются от низкомолекулярного поливинола.

Гемодез — 6%-ный раствор низкомолекулярного ПВП (молекулярный вес $12\,600 \pm 2700$). Увеличивает объем циркулирующей крови. Связывает токсины в кровеносном русле и выводит их через почки. Обладает хорошей диуретической активностью, усиливая почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Ликвидирует стаз эритроцитов, содержит ионы натрия, калия, кальция и хлора. Действие начинается через 10—15 мин. после внутривенного введения подогретого до $35\text{—}36^\circ\text{C}$ раствора в дозе до 300—1000 мл со скоростью 100 мл за 20 мин. (50—80 капель в мин.) Выводится в течение 6 часов. Повторные вливания не противопоказаны.

Показания те же, что и для реополиглюкина (профилактика и лечение тромбоэмболий) по 10—30 мл/кг в час, но не более 1000 мл за 4—6 час, лечение ожогов, токсикозов различной этиологии и др.

Относительные противопоказания: бронхиальная астма, ост-

рый нефрит, анурия, кровоизлияние в мозг, геморрагии, сердечная декомпенсация. Изредка возможны незначительные побочные эффекты (гипертензия, аллергическая реакция).

В последние годы появился фирменный препарат «Плюроник» — сополимер полиэтиленоксида, обладающий исключительными свойствами гидрофильности коллоида, и не создающий дополнительной нагрузки для организма.

Антикоагулянтная терапия. Мы рекомендуем начинать с применения антикоагулянта быстрого и прямого действия — гепарина по 10 000 ед. подкожно или внутривенно каждые 4 часа с одномоментной дозой синкумара. Мы остановились на синкумаре, так как из антикоагулянтов непрямого действия он оказывает наиболее быстрый эффект (в течение 4—6 часов с момента приема), и время действия его ограничено 22—24 часами, что позволяет назначать суточную дозу препарата однократно с систематическим контролем гемокоагуляции к концу действия препарата.

Последнее обстоятельство позволяет подобрать минимальную эффективную дозу препарата, что уменьшает риск его передозировки. Первая доза синкумара составляет 0,1, последующие подбираются индивидуально. Контролем для определения очередной дозы препарата могут служить как показатели электрокоагулограммы, так и простое определение протромбинового индекса: удлинение показателя T_2 в 1,5—2 раза по сравнению с исходными данными и снижение протромбинового индекса до 40—50% являются показанием для перевода больного на поддерживающие дозы препарата, которые составляют обычно 0,02—0,01.

Во время применения антикоагулянтов происходит значительное снижение активности показателей свертывающей системы крови, на первом этапе, снижение и без того сниженной активности показателей противосвертывающей системы крови. Последнее обстоятельство связано, по нашему мнению, с тем, что, снижая активность свертывающей системы крови, антикоагулянты снимают «нагрузку» с противосвертывающей системы и дают возможность восстановиться истощенным фибринолитическим ферментам.

В дальнейшем, начиная обычно с 7—12-го дня лечения, на фоне антикоагулянтной терапии наступает постепенное повышение активности факторов антисвертывающей системы крови, что является показателем восстановления противосвертывающих механизмов и может служить показанием к отмене коагулянтов. Если после их отмены увеличивается активность показателей свертывающей системы крови и компенсаторно повышаются показатели антисвертывающей системы, цель антикоагулянтной терапии достигнута.

МЕТОДИКА

КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ ВЕНЫ

(по А. П. Зильберу, 1971)

В последние годы катетеризация подключичной вены получает широкое распространение для длительной инфузионной терапии и измерения центрального венозного давления.

Преимущества катетеризации подключичной вены по сравнению с использованием периферических вен таковы:

подключичная вена имеет постоянную локализацию, достаточно широкий просвет и не спадается даже при выраженной гиповолемии, так как стенки ее фиксированы между I ребром и ключицей, это делает пункцию подключичной вены легко выполнимой при знании ее топографии и достаточных навыках;

подключичная вена расположена в непосредственной близости к сердцу, и это позволяет измерять центральное венозное давление (ЦВД) через введенный в вену катетер; ЦВД является важным объективным критерием адекватности кровозамещения, функциональной способности сердца и т. п.;

большой объемный кровоток в относительно крупном сосуде позволяет вводить гипертонические растворы медикаментов с меньшей опасностью развития флебитов и тромбообразования;

при наличии катетера в крупной центральной вене можно с любой скоростью вливать необходимый объем жидкости, а также регулярно брать пробы крови для различных лабораторных исследований;

катетеризация подключичной вены не ограничивает активные движения больных, что облегчает уход за ними;

облегчается проведение длительных многосуточных трансфузий у детей различного возраста, когда периферические вены мало доступны для этих целей.

Показания: 1) необходимость многосуточной инфузионной терапии; 2) недоступность периферических вен (анатомические особенности, ожоги, ранний детский возраст и др.), облитерация периферических вен после пункции и венесекции; 3) беспоконное состояние больных, мешающее удержанию иглы, канюли или катетеров в венах конечностей; 4) необходимость быстрого массивного кровозамещения (заменное переливание крови, предполагаемое во время операции, значительное кровотечение и др.); 5) потребность в многократных заборах крови для анализов; 6) необходимость измерения давления в полостях сердца и легочной артерии, рентгено-контрастных исследований полостей сердца.

Противопоказания: 1) отсутствие необходимых знаний и навыков; 2) двухсторонний пневмоторакс, когда имеется опасность

развития кровотечения в плевральную полость; 3) травма ключицы или подключичной области с гематомой в области вен; 4) ожоги, воспалительные процессы, подкожная эмфизема подключичной и надключичной области.

Техника

Оснащение: шприц 10 мл; игла для пункции подключичной вены (длина иглы должна быть не менее 10 см, наружный диаметр иглы от 1 до 2 мм в зависимости от размеров пациента); полиэтиленовый катетер длиной 20—22 см и диаметром от 1 мм до 2,5 мм в зависимости от размеров больного; мандрены из капроновой лесы, диаметр которых должен быть чуть меньше внутреннего диаметра катетера, а длина — в 2—2,5 раза превышать длину катетера.

Процедура. Катетеризация подключичной вены производится с соблюдением всех правил асептики: обработкой рук, операционного поля, обкладыванием стерильным материалом.

Перед началом манипуляции необходимо внимательно проверить соответствие диаметров катетера, мандрена и иглы.

Положение больного во время пункции горизонтальное с приподнятыми ногами и приведенными к туловищу руками.

Обезболивание: у большинства больных катетеризация подключичной вены выполняется под местной анестезией новокаином. У детей до 10 лет, больных с психомоторным возбуждением, катетеризацию следует проводить под наркозом (лучше использовать 50—70%-ную смесь кислорода и закиси азота с небольшим добавлением фторотана. У лиц с гиповолемией и выраженной одышкой манипуляцию следует проводить под наркозом с миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких (профилактика воздушной эмболии).

Катетеризация подключичной вены складывается из двух моментов: пункции и введения в вену катетера. Очень важно правильно выбрать точку для пункции — на 1—2 см латеральнее ключицы по линии, соединяющей центр переднего края дельтовидной мышцы с грудно-ключичным сочленением. Пункция проводится иглой, соединенной со шприцем под углом 45° к ключице и $30—40^\circ$ к плоскости поверхности грудной клетки, направляя острие иглы под грудно-ключичное сочленение. После попадания в вену, о чем говорит наличие крови в шприце при осторожном насасывании, шприц отсоединяется от иглы, и в вену через просвет иглы вводится мандрен на глубину 25—30 см, после чего игла удаляется. По мандрену проводится полиэтиленовый катетер соответствующего диаметра, и катетер вместе с мандреном проводится в вену на 5—12 см. Затем мандрен удаляют, а катетер соединяют с системой для внутривенных вливаний. Фиксация катетеров на коже осуществляется проши-

ванием шелковой нитью и лейкопластырем. Для профилактики воспалительных осложнений в дальнейшем очень важно соблюдение правил асептики: место катетеризации должно ежедневно обрабатываться иодом и заклеиваться асептической повязкой; систему для внутривенных вливаний надо менять ежедневно.

Осложнения:

Все осложнения катетеризации подключичной вены могут быть связаны с производством манипуляции или с длительным пребыванием катетера в подключичной вене.

Осложнения, связанные с манипуляцией:

пункция подключичной артерии; пункция плевральной полости с возможным развитием пневмоторакса, пункция плечевого сплетения; воздушная эмболия; ее первыми признаками являются внезапное возникновение чувства страха, двигательное беспокойство, цианоз верхней половины туловища, одышка, бронхоспазм, тахикардия, аритмия, артериальная гипотония, набухание шейных вен; надо немедленно извлечь иглу из вены, начать наркоз любым анестетиком (лучше смесь закиси азота и кислорода, с добавлением фторотана), внутривенно ввести диафиллин, атропин, преднизолон, проводить аэрозольную ингаляцию эуспирана; при необходимости — искусственная вентиляция легких, закрытый или прямой массаж сердца с отсасыванием воздуха из сердечных полостей; осложнения, связанные с длительным пребыванием катетера: отрыв катетера и свободная миграция его в сосудистом русле;

случайное извлечение катетера; это и предыдущее осложнения наблюдаются при неправильной фиксации катетера и нарушении правил ухода за больными; тромбоэмболические осложнения (тромбоз катетера, пристеночные тромбы в подключичной вене, тромбоз подключичной и верхней полой вен); воспалительные осложнения (нагноение пункционного канала, флегмона подкожной клетчатки, сепсис); при этих осложнениях катетер из вены следует удалить и тотчас начать фибринолитическую, антикоагулянтную и антибиотическую терапию.

Л и т е р а т у р а:

- Ю. И. К а з а н с к и й. с соавт. Катетеризация подключичной вены для длительной инфузионной терапии. «Вопросы организации специализированной помощи и клинической медицины». Петрозаводск, 1970, 116—118.
- А. З. М а н е в и ч. «Педиатрическая анестезиология». М. 1970, стр. 155—157.
- А. М. М о л д а в с к и й. Катетеризация подключичной вены в неотложной педиатрии. «Педиатрия». 1970, 11,8—11.
- О. А. Т и м о ш е н к о, В. Н. Б а л а г и н. Катетеризация подключичной вены у детей. «Хирургия». 1969. 7, 62—67.

Тема V. КОМА.

Кома является одним из видов полного, глубокого нарушения сознания, вследствие патологического процесса в организме или заболевания. В. Х. Василенко с соавт. (1974) определяет кому, как глубокую спячку: бессознательное состояние, характеризующееся полным отсутствием реакции на внешние раздражители, отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций. Это определение справедливо за исключением одного: кома — не «глубокая спячка», так как по своей патофизиологической сущности является проявлением выраженных патологических нарушений сознания, а сон, в том числе и глубокий, состояние гибернации (зимней спячки) — является физиологическим, естественным для организма процессом.

Этиологическими моментами, вызывающими коматозное состояние, чаще всего являются нарушения кровообращения головного мозга (кровоизлияние, тромбозы), гипоксические состояния, приводящие к декортикации, явления отека мозга (например, в результате травмы черепа, сотрясения, ушиба мозга и пр.), тяжелые интоксикации (алкоголь, уремия), нарушения функций отдельных органов (диабет) и др.

Различают: 1) Алкогольную кому — лицо цианотично, зрачки расширены, дыхание поверхностное, пульс малый, учащенный, артериальное давление низкое, запах алкоголя изо рта. 2) Анемическую кому — «мертвенная» бледность, липкий лоб, нитевидный пульс, глухость тонов сердца, гипотония; снижение числа эритроцитов менее 1 млн. и гемоглобина до 20%. 3) Апоплексическую кому — при кровоизлиянии в мозг, лицо багрово-красное, дыхание замедленное, глубокое, шумное, пульс полный, редкий. 4) Гипогликемическую кому — после введения больших доз инсулина при недостаточном питании. 5) Гипергликемическую (диабетическую) кому — вследствие запущенного нелеченного диабета. 6) Печеночную кому — в результате дистрофии и некроза печеночной паренхимы (например, при отравлениях гепатотоксическими ядами). 7) Уремическую кому — при острых токсических и тяжелых хронических заболеваниях почек, часто вследствие длительных острых гипотоний, при некоторых отравлениях. 8) Эпилептическую кому — вследствие эпилепсии; лицо цианотично, клонические и тонические судороги, прикус языка, пена на губах, непроизвольное мочеиспускание и дефекация; пульс учащен, глазные яблоки отведены в сторону, зрачки широкие, дыхание хриплое (В. Х. Василенко с соавт. 1974).

9) Гипофизарную кому — при тяжелом течении гипофизарно-церебральной кахексии (болезнь Симмондса, А. Л. Мясников, 1956).

10) Малярийную кому — следствие заболевания малярией, сейчас почти не встречается.

11) Экламптическую кому — возникающую при токсикозе второй половины беременности по типу нефропатии.

12) Истерическую кому — по существу выраженную истероидную реакцию. Утрата сознания сомнительна и устанавливается чаще анамнестически. (М. Б. Парташников, 1955).

13) Гипохлоремическую кому — при длительном бесконтрольном употреблении бессолевой диеты, рвотах, поносах, гипоплазии надпочечников, применении диуретиков; по существу — внутриклеточная дегидратация.

Дифференциальная диагностика коматозных состояний очень трудна. Больные находятся в бессознательном состоянии. Анамнестические данные, собранные у свидетелей, родственников иногда лучше подтвердить документально (паспорт больного диабетом, справка о заболевании эпилепсией и др.).

Диагноз следует ставить с большой осторожностью, основываясь на тщательно собранных результатах объективного обследования. Срочные лабораторные исследования могут облегчить диагностику (сахар крови, остаточный азот и др.).

Больные в коматозном состоянии нуждаются в срочной госпитализации в реанимационное отделение, уточнении диагноза и лечении. Для облегчения диагностики приводим дифференциально-диагностическую схему.

Основные симптомы при коматозных состояниях (М. Б. Парташников)

	Мозговые кровоизлияния
1	2
Продромальные симптомы	Головокружение. Затруднение речи. Высокое артериальное давление
Вид, положение больного	Багрово-красное лицо. Симптом трубки. Ноздри «парусят»
Двигательные расстройства	Судороги. Гемиплегия. Ранние контрактуры при кровоизлиянии в желудочки и оболочки мозга
Расстройства в чувствительной сфере	Непостоянная геминестезия
Дыхание	Стерторозное
Сердце и пульс	Гипертрофия левого желудочка. Напряженный замедленный пульс, учащение параллельно температуре
Температура	В момент инсульта гипотермия, затем повышение до 38°. Значительное повышение перед смертью
Глаза	Глаза отклонены в сторону поражения
Моча	Непроизвольное мочеиспускание или задержка

Уремия азотемическая	Эклампсия
3	4

Головная боль, рвота, поносы. Предшествующий нефрит. Высокое артериальное давление

Головная боль. Внезапное повышение артериального давления

Резкая бледность

Резкая бледность. Лицо одутловато, отечно. Иногда общие отеки

Иногда наблюдаются судороги

Судороги

Потеря чувствительности

Чейнстоксовское

Чейнстоксовское

Гипертрофия левого желудочка. Предсистолический ритм галопа. Перикардит. Пульс напряженный

Напряженный пульс

Гипотермия

Гипотермия

Альбуминурический ретинит

Отечность соска зрительного нерва

Анурия

Анурия

Диабетическая кома	Гипогликемическ. кома
5	6

Диабет. Гипергликемия, глюкозурия, полиурия

Диабет

Кожа сухая, красная

Бледный цвет лица. Кожа влажная

Отсутствие судорог

Судороги

Чувствительность сохранена

Чувствительность сохранена

Большое куссмаулевское. Запах ацетона.

Нормальное

Глухие тоны сердца, расширение сердца

Норма

Гипертония

Норма

Гипотония глазных яблок

Глазные яблоки нормальны

Сахар, ацетон

Отсутствие сахара

Печеночная кома	Малярийная кома
7	8
Заболевание печени. Острый гепатит или цирроз	Малярия. Увеличение селезенки
Желтушная окраска кожи	Желтушная окраска кожи
Отсутствие судорог	Исчезновение рефлексов
Чувствительность отсутствует	Угнетение чувствительности
«Печеночный» запах	—
Глухие тоны	Глухие тоны
—	Гипертермия
—	Зрачки сужены
Лейцин, тирозин в моче	—

Эпилептическая кома	Истерическая кома
9	10
Аура	Аура
Синебагровое лицо	Багрово-красный цвет лица
Тонические и клонические судороги	Тонические и клонические судороги
Потеря чувствительности	Чувствительность сохранена
Стерторозное. Пена, смешанная с кровью, изо рта	Стерторозное
Без изменений	Без изменений
Норма	Норма
Зрачки на свет не реагируют	Норма
Непроизвольное мочеиспускание	Обильное отделение мочи после припадка

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Включает мероприятия, направленные на сохранение и поддержание жизненно-важных функций организма (дыхание, кровообращение), коррекцию метаболических нарушений (дез-интоксикация, нормализация кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса).

Тактика реаниматолога при наиболее частых коматозных состояниях изложена в соответствующих разделах работы. Здесь мы приводим рекомендации по выведению из диабетической (гипергликемической) и гипогликемической комы.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ (ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ) КОМА

Характерна для ранее недиагностированного, запущенного нелеченного диабета или при недостаточной терапии. В организме больного происходит глубокое нарушение нейроэндокринных и обменных процессов.

По данным С. Г. Генеса, 1973, выраженный кетоацидоз приводит к диабетической коме.

Начало ее постепенное. Общее недомогание, головная боль, потеря аппетита сменяется слабостью, подавленностью, апатией, тошнотой, рвотами, сонливостью. Дыхание учащается или углубляется. Может появиться боль в желудке, подложечной области, конечностях. По мере развития боли усиливаются, дыхание становится более глубоким и шумным. Выдыхаемый воздух содержит запах ацетона («гнилых яблок»). Развивается полная потеря сознания. Кожа сухая, холодная, лицо гиперемизированное, осунувшееся, с запавшими глазными яблоками. При аускультации шум трения плевры. Дыхание углубленное (по типу Куссмауля), в терминальной стадии становится поверхностным.

Глазные яблоки мягкие наощупь, язык сухой, обложен грязным налетом. Может быть рвота «кофейной гущей». Иногда отмечаются перитонеальные явления. Конечности холодные, температура тела понижена. Пульс частый, слабый, артериальное давление снижается. Мышцы расслаблены, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют.

В крови гликемия (400—1000 мг%), ацидоз, снижение щелочного резерва. Уровень кетоновых тел резко увеличен (до 60 мг%). Остаточный азот увеличен (до 60—140 мг%). Количество хлоридов снижено. Лейкоцитоз (15 000—50 000 в 1 куб. мм), эритроцитоз, повышение гематокрита. Реакция на ацетон резко положительная, глюкозурия высокая (более 8%), альбуминурия. Гибель больных может наступить и при сохранившемся сознании. (С. Г. Генес, 1973).

ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ

Больные подлежат немедленной госпитализации и интенсивной терапии. Сразу же начинают внутривенное введение простого инсулина 50—100 ед. и такое же количество вводят подкожно. Затем переходят на подкожные инъекции по 25—50 ед. через 2 часа.

При запущенных состояниях рекомендуется введение максимальных доз (100 ед.). Срочные повторные исследования мочи на сахар и кетоновые тела в крови. При улучшении состояния дозу инсулина снижают до 15—30 ед. с интервалами 4—6 часов.

Одновременно с инсулинотерапией вводят внутривенно 1 литр изотонического раствора за 1 час и в дальнейшем вливают еще 1,5—2 л. раствора 5% глюкозы.

Для уменьшения ацидоза производят коррекцию КЩР. Ориентировочно можно ввести 250 мл 4%-ного раствора бикарбоната натрия. Применяют средства, поддерживающие тонус сердечно-сосудистой системы. Исследуют электролитный баланс. Чаще наблюдается гипокалемия, требующая коррекции. Вводят хлористый калий до 3 г в сутки. Противопоказанием к его введению являются олигурические явления. После устранения декомпенсированных нарушений гомеостаза проводят обычное лечение. (С. Г. Генес, 1973).

Иногда у больных сахарным диабетом развивается особый вид — *гиперосмолярная кома*, связанная с высокой гипергликемией, гиперосмолярностью крови, сгущением ее и обезвоживанием организма (рвота, понос, употребление мочегонных, резко увеличенный диурез и ограничение питьевого режима). Клиническая картина характеризуется гиповолемией, выраженной дегидратацией, сосудистым коллапсом. Выраженного кетоза не отмечается. Запаха ацетона и ацетонурии нет. рН крови существенно не изменяется. Имеется предрасположенность к тромбоэмболическим осложнениям.

Интенсивная терапия заключается в коррекции обезвоживания, восстановлении осмотического давления крови, ликвидации гиповолемии и устранении коллапса.

В первые сутки вводят до 10—20 л жидкости, большие дозы инсулина. (см. коррекцию водно-электролитного баланса). Джонсон (1969) предложил следующую схему лечения: вводят простой инсулин 50 ед. внутривенно и 50 ед. подкожно. Вливают 2 л. 0,45%-ного хлористого натрия и 2,5%-ной фруктозы (можно заменить 5%-ным раствором глюкозы).

В последующем: каждые 2 часа по 50 ед. инсулина внутривенно и 50 ед. подкожно до снижения гипергликемии (до 300 мг%). После этого прекращают введения 0,45%-ного хлори-

стого натрия с фруктозой и вводят 50%-ный раствор глюкозы. Общий баланс введенной жидкости от 6 до 16 л. в сутки. Необходим контроль уровня калия в крови.

Гипогликемическая кома

Развитие этого состояния зависит от течения сахарного диабета, трудового режима, диеты, инсулинотерапии (доза, способ введения, вид препарата), реакции на гипогликемические препараты. Инсулиновые гипогликемии встречаются у 38% больных диабетом, при тяжелых формах в 55%, а во время лечения протамин-цинк-инсулином у 81% больных. А. Е. Личко (1962) выделяет три фазы развития гипогликемического синдрома.

Первая фаза наступает через 1—2 часа после введения инсулина. Наблюдается слабость, адинамия, сонливость, заторможенность. Возможны колебания артериального давления, частоты пульса. Отмечаются тремор, озноб, парестезии. В конце этой фазы развивается атаксия, эйфория и депрессия.

Вторая фаза сопровождается нарушениями речи, зрительными галлюцинациями, психомоторным возбуждением. Понижается тонус мускулатуры. Отмечаются неврологические нарушения (сосательный, хоботковый, хватательный патологические рефлексы).

Третья фаза — характеризуется гиперкинетически — гипотоническим синдромом: судорогами, симптомами орального автоматизма, размахистым тремором. На болевые раздражения больные отвечают усиленными оборонительными реакциями.

Четвертая фаза — коматозное состояние с полным выключением коры головного мозга и прогрессирующим торможением подкорковых образований.

Повышается тонус мышц, тонические судороги, выявляются пирамидные знаки. По мере углубления комы — тонические разгибательные судороги, миоз и ваготонический синдром. В дальнейшем развивается децеребрационная ригидность, тяжелые расстройства дыхания и сердечной деятельности. Увеличивается систолическое и диастолическое давление, снижается пульсовое давление. Появляется тахикардия. Угнетается дыхательный центр, уменьшается легочная вентиляция.

Исследование сахара крови показывает снижение его ниже 70—50 мг%.

Если имеется картина гипогликемии и нет возможности определить сахар в крови, то больному следует дать внутрь углеводы. Введение сладостей (сладкий чай, сахар) в большинстве случаев ликвидирует или уменьшает патологическую симптоматику.

При начальных явлениях гипогликемии заставляют больного

съесть 100 г булки или печенья, при более выраженных — 2—3 ложки сахарного песка с небольшим количеством чая.

При развившейся коме вводят внутривенно 20—40 мл 40%-ной глюкозы. К концу инъекции больной обычно приходит в сознание. Если улучшения не наступило, повторяют инъекцию. Затем переходят на внутривенное вливание 5%-ного раствора глюкозы капельно.

Адреналин (0,1%—1 мл) также оказывает противогипогликемическое действие и его можно применять в экстренных случаях, например у детей с плохими венами.

Тема VI. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ ОСТРЫХ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Коллапс различной этиологии

Коллапс по характеру реакции организма напоминает шок. «Принято считать, что при коллапсе отсутствуют характерные для шока нарушения в центральной нервной системе. Однако расстройства кровообращения при коллапсе близки к таковым при шоке (острая сосудистая недостаточность кровообращения) (А. Д. Адо, 1973)».

А. Л. Мясников (1956) считает, что острая сосудистая недостаточность выражается в виде обморока и коллапса.

Обморок — внезапная, кратковременная потеря сознания — возникает вследствие острого расстройства кровоснабжения мозга.

Коллапс — более тяжелая форма острой сосудистой недостаточности. Он зависит от остро наступающего паретического состояния мелких сосудов.

Н. С. Молчанов (1952), длительное время изучавший гипотонические состояния, отмечает, что различные исследователи классифицируют их по-своему, и предлагает следующую классификацию гипотоний:



Как следует из приведенной выше классификации, автором рассматриваются исключительно хронически текущие формы гипотонии.

Н. М. Амосов, А. И. Трещинский, Л. П. Чепкий (1964) на основании многолетнего изучения этиопатогенеза артериальных гипотензий в клинике обратили внимание на полиэтиопатогенетичность острых гипотоний и предложили свою классификацию острых гипотоний, определяющую этиологические патогенетические моменты, и представляющую широкие возможности для патогенетической терапии.

Острые артериальные гипотензии

I группа — артериальные гипотензии, наступившие вследствие первичного уменьшения минутного объема.

Подгруппа А — гипотензии, связанные со снижением минутного объема без уменьшения массы циркулирующей крови в результате первичного ослабления сократительной функции миокарда (при острой сердечной недостаточности).

Подгруппа Б — гипотензии, связанные с первичным уменьшением объема циркулирующей крови и последующим падением минутного объема сердца (при кровопотере, плазморрее).

II группа — гипотензии, наступившие вследствие первичного изменения емкости сосудистого русла.

Подгруппа А — гипотензии, вызванные вследствие первичного падения тонуса периферических сосудов в связи с угнетением сосудо-двигательного центра (например, под влиянием некоторых фармакологических препаратов, чрезмерных болевых и психических раздражителей, интоксикаций, расстройствах вегетативно-эндокринной иннервации сосудов при высокой спинномозговой анестезии, адренокортикальной недостаточности и пр.).

Гипотензии этой подгруппы соответствуют классически определяемому коллапсу.

Подгруппа В — гипотензии, возникшие вследствие истощения сосудо-двигательного центра и нервно-гуморальных механизмов регуляции тонуса сосудов.

Гипотензии этой подгруппы соответствуют классическому шоку.

На наш взгляд, это одна из наиболее полезных классификаций острых гипотензий.

Таким образом, коллапс — это патофизиологическое состояние, характеризующееся острыми расстройствами периферического кровообращения, связанными с нарушением нейрогумо-

ральной регуляции тонуса сосудов, приводящими к парезу прекапиллярных сфинктеров, резкому увеличению объема сосудистой сети, нарушениям микроциркуляции, реологических свойств крови (вязкость, агрегация форменных элементов), уменьшению периферического сопротивления и выраженной гипотензии.

При коллапсе приток крови к сердцу изменяется незначительно, а может даже увеличиваться при условии переполнения венозного отдела сосудистой системы кровью и адекватном дыхании, поддерживающем «присасывающую» способность легких создавать фазу отрицательного давления в плевральной полости в момент выдоха.

Главным признаком является резкое снижение диастолического давления, косвенно характеризующего переход крови через зияющие прекапиллярные сфинктеры в капиллярное русло.

Систолическое давление поддерживается вначале работой сердца за счет тахикардии, обеспечивающей исходный минутный объем крови (или даже несколько больший), затем систолическое давление тоже снижается.

Пульсовое давление вначале увеличивается за счет хорошего сердечного выброса, особенно при сохраняющемся систолическом и снижении диастолического давления, затем тоже уменьшается.

Периферическое сопротивление резко падает. Отмечается снижение прессорных нейрогуморальных влияний и развитие депрессорных эффектов.

Присоединяющиеся нарушения микроциркуляции вызывают закрытие части капилляров и начинается сброс крови через шунты. Развивается тканевая гипоксия. Дальнейшие эффекты определяются ухудшением кровоснабжения мозга, сердца, печени, почек и поступлением в кровь большого количества «кислых» продуктов тканевого метаболизма.

Интенсивная терапия

При данной форме коллапса показано применение прессорных аминов: эфедрина, мезатона, фентанола (1 мл—1%), нор-адреналина, ангиотензинамида. Одновременно назначают центральные аналептики: этимизол, коразол, кордиамин.

При отсутствии сосудо-суживающего эффекта начинают вливать капельно внутривенно полиглюкин, реополиглюкин с нор-адреналином (1 мл—0,2% раствора) и гидрокортизоном. Гипертензии (0,5 мл или 2,5 мг) растворяют в 20—1000 мл изотонического раствора и вводят 15—40 капель в минуту.

Хороший тонизирующий эффект дает вливание свежесервированной крови (200—400 мл).

Для профилактики гипоксемических изменений вводят бикарбонат натрия (100—150 мл — 4%-ный раствор), ТНАМ, антигистаминные препараты в малых дозах (пипольфен 2,5%-ный — 1 мл или димедрол 2%-ный — 1 мл, или супрастин 1 мл.).

Общеукрепляющее действие оказывает введение витаминов группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), глюкозы, АТФ, хлористого кальция или глюконата кальция (10 мл — 10%-ный раствор).

Синдром повышения артериального давления.

Большинство таких состояний наблюдается у лиц с гипертонической болезнью. Е. И. Чазов (1973) образно называет их «сгустком» болезни. С позиций патогенеза все случаи повышения артериального давления можно разделить на две группы: 1) первичную (эссенциальную) гипертонию или собственно гипертоническую болезнь (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников) и 2) вторичную (симптоматическую) гипертонию (Н. А. Ратнер).

При гипертонической болезни (А. Л. Мясников) этиологическим фактором обычно является повышенная нагрузка на нервно-психическую сферу. Перенапряжение нервных процессов приводит к образованию «застойных» очагов возбуждения в коре больших полушарий и в подкорковой (гипоталамической) области.

Активное состояние вазопрессорных нервных центров приводит к стойкому спазму прекапиллярных сфинктеров, повышению сосудистого тонуса и периферического сопротивления, что сопровождается гипертонической реакцией артериального давления. Одновременно с первичным рефлекторным механизмом спазма симпатическая нервная система вырабатывает избыток катехоламинов и глюкокортикоидов, оказывающих гуморальное влияние на тонус сосудов.

Сужение артериол почек приводит к продукции в около клубочковом (юкстагломерулярном) аппарате фермента ренина, действующего на образующийся в печени белок типа α_2 -глобулина (гипертензиноген), который переходит в гипертензин или ангиотензин II, обладающий самостоятельным вазопрессорным эффектом.

При некоторых формах гипертонической болезни отмечается гиперхолестеринемия, гиперлипемия, прогрессирующий атеросклероз, выделение минералокортикоида — альдостерона, задерживающего выведение почками хлористого натрия, отечному набуханию стенок артериол и ухудшению их проходимости для крови. Это также является одним из механизмов гипертонической болезни и особенно симптоматических гипертоний (Н. А. Ратнер).

К симптоматическим гипертониям приводят чаще всего: 1) опухоли и травмы центральной нервной системы; 2) эндокринные нарушения: системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, щитовидной железы, собственно надпочечников (феохромочитома, первичный альдостеронизм — (синдром Конна, 1955); 3) заболевания почек (острые гломерулонефриты, окклюзия, закрытие, стриктура — сужение артерий, болевой, токсический спазм почечных капилляров), приводящие к нарушениям ренального и регионарного кровообращения; 4) заболевания сердечно-сосудистой системы (коарктация аорты, недостаточность аортальных клапанов, атеросклероз аорты и др.).

Острое повышение артериального давления самой различной этиологии называют гипертоническим кризом.

Предрасполагающими моментами могут быть психо-эмоциональные факторы — радость, страх, неприятность по работе, возбуждение больного, морфологические изменения в центральной нервной системе, в почках, надпочечниках и др., нередко внешнее поведение не изменяется, но сильные скрытые внутренние переживания имеют место. Это сопровождается выделением вазопрессорных веществ — адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, активация ренин — гипертензиногенового комплекса альдостерона (Е. И. Чазов, 1973), приводящих к спазму прекапиллярных сфинктеров и резкому уменьшению оттока крови в венозную часть большого круга кровообращения.

Гипертонический криз может быть обусловлен несоответствием емкости сосудистого русла и производительности сердца. В основе его обычно лежит спазм прекапиллярных сфинктеров и острое нарушение оттока крови из артерии в венозную систему при хорошей производительности сердца.

Гипертензивная реакция может возникнуть и при удовлетворительном состоянии микроциркуляции, но резком увеличении минутного объема крови за счет более энергичного сердечного выброса или умеренной тахикардии с хорошей сократительной способностью миокарда.

Клинически гипертонический криз проявляется внезапным подъемом артериального давления, сопровождающимся резкой головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой.

Компенсаторно развивается гиперемия лица, ощущается жар, наблюдается потливость. Сердцебиение может рефлекторно, в силу защитно-компенсаторных механизмов, переходить в брадикардию. Ощущаются колющие боли в области сердца. Возможно развитие явлений острой левожелудочковой недостаточности по типу «сердечной астмы» с явлением отека легких.

В таких случаях отмечают нарушения зрения (пелена перед глазами, розовая окраска поля зрения). Редко, но может

наступить потеря сознания. Вид больных испуганный, возбужденный или, наоборот, вялый, заторможенный. При выслушивании сердца отмечается усиленный акцент второго тона над аортой. На ЭКГ снижается интервал S—T, уплощается зубец T. (В. Х. Василенко с соавт., 1974).

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Комплексная терапия включает: 1. Седативные средства с целью уменьшения невротических моментов (снотворные, транквилизаторы).

Не следует добиваться катастрофически резкого падения давления до низких цифр, так как при этом ухудшается питание миокарда, функция почек и других органов. Учитывая индивидуальную чувствительность больных и побочные действия препаратов, их назначение и выбор дозы производят с обязательным учетом состояния больного и имеющихся противопоказаний. Введение препаратов капельно и дробными дозами предупреждает катастрофическую «неуправляемую» гипотензию. 2. Препараты раувольфии, оказывающие тормозящий эффект на подкорковые вазомоторные центры. 3. Торможение проведения сосудосуживающих импульсов в узлах симпатической нервной системы с помощью ганглиоблокаторов (арфонад, пентамин, гексоний). 4. Устранение прессорных эффектов в окончаниях симпатических нервов симпатолитиками (гуанетдин, октадин) и др. 5. Подавление активности надпочечников с помощью альфа-метилдофа (допегит, альдомет). 6. Блокирование альфа-адренорецепторов сердечно-сосудистой системы (алкалоиды спорыньи, дигидроэрготамин, дигидроэрогтоксин, фентоламин, тропafen). 7. При явлениях тахикардии и усилении сердечной деятельности — блокаторы бета-адренорецепторов (индерал и др.). 8. Усиленное выведение натрия из организма салуретиками (гипотиазид, фуросемид, этакриновая кислота) и блокаторами альдостерона (альдактон (300 мг/сут.), спиролактон, верошпирон). (Г. А. Глезер, 1974).

Хороший и быстрый терапевтический эффект достигают при парэнтеральном введении препаратов (дибазол, папаверин, сернокислая магнезия, рауседил, арфонад, пентамин, бензогексоний, гигроний, диколин, димеколин, камфоний, орнид).

Сернокислая магнезия эффективна при гипертонических кризах, связанных с психо-эмоциональным возбуждением. Оказывая центральное седативное действие, она одновременно приводит к расширению капилляров, ощущаемому больным как чувство жара во всем теле.

По данным Е. И. Чазова (1973), этот препарат эффективен лишь у 25% больных.

БЛОКАДЫ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Координация сокращений предсердий и желудочков нарушается при ухудшении распространения возбуждения по проводящей системе сердца, образуемой синусовым и атрио-вентрикулярными узлами, пучком Гисса и его ножками, ветвями и конечными разветвлениями, достигающими миокарда желудочков.

Замедление (или ускорение), частичная или полная задержка проведения возбуждения по проводящей системе называется блокадой сердца. Различают частичную или неполную и полную блокаду сердца.

В зависимости от локализации препятствия прохождению волны возбуждения выделяют синоаурикулярную, внутрипредсердную, атриоventрикулярную блокаду, а также блокаду ножек (или одной из них) пучка Гисса и его периферических разветвлений (Л. И. Фогельсон, 1961).

Блокаду в области атриоventрикулярного узла называют еще «поперечной», а одной из ножек пучка Гисса — «продольной».

В основе препятствий проводимости лежат механические повреждения проводящей системы сердца, нарушение кровоснабжения, трофики вследствие различных патологических процессов (атеросклероз коронарных артерий, ревматические поражения при ревмокардите, рубцовые изменения после перенесенных инфарктов миокарда, сифилитические гуммы, резкое повышение тонуса блуждающего нерва, интоксикация сердечными гликозидами, хинидином, гиперкалиемия и др.).

Дифференциальной диагностике блокад помогает ЭКГ исследование.

Синоаурикулярная блокада возникает в результате препятствия переходу импульса из синусового узла к предсердиям. Часть импульсов при этом как бы выпадает, не вызывая обычных сокращений сердца.

Наблюдается нерегулярное выпадение одного или нескольких обычных сердечных циклов.

И. А. Аршавский (1948), И. А. Черногоров (1962) считают патофизиологической основой такой блокады периодическое торможение в проводящих путях сердца.

Клиническая симптоматика бывает выражена незначительно. Больные жалуются на периодические «замирания» сердца. При значительном замедлении ритма наблюдаются нарушения мозгового кровообращения, проявляющиеся головокружением.

Синоаурикулярная блокада может исчезнуть после физической работы и проявляется чаще ночью («царство вагуса»).

Интенсивной терапии не требует. Достаточно оказывается

введение атропина, платифиллина, эфедрина или других препаратов м-холинолитического или адреномиметического действия...

Внутрипредсердная блокада характеризуется нарушением прохождения волны возбуждения в предсердиях, что проявляется уширением или расщеплением зубца Р на электрокардиограмме (Л. И. Фогельсон).

Интенсивной терапии не требует.

Неполная атриовентрикулярная блокада первой степени характеризуется увеличением интервала между возбуждением предсердий и желудочков (на ЭКГ—Р—Q становится более 0,12 сек.) при обычном ритме сердечных сокращений.

Вторая степень сопровождается не только увеличением интервала Р—Q, но и периодическими выпадениями сокращений желудочков (периоды Самойлова — Венкебаха).

При третьей степени сокращения желудочков выпадает каждый второй, третий или другой по порядку импульс без удлинения предсердно-желудочкового интервала. Число эффективных систол желудочков урежается до 30—40 раз в минуту. Это сопровождается выраженными расстройствами гемодинамики.

Четвертая степень — это *полная поперечная блокада*, характеризующаяся отдельным сокращением предсердий и желудочков.

Предсердия могут сокращаться с обычной частотой, а ритм желудочков значительно замедлен.

Больные отмечают головокружение, короткие периоды потери сознания, резкую слабость, одышку, подергивание мышц, даже судороги. Систолический объем сердца значительно увеличивается, что поддерживает минутный объем на уровне чуть ниже исходного. Периферическое сопротивление сосудов компенсаторно повышается. Аускультативно первый тон сердца глухой с периодическим повышением его звучности («пушечный тон» Стражеско), систолический шум на верхушке. Электрокардиографически регистрируются независимые друг от друга сокращения предсердий (70—80 раз в мин.) и желудочков (30—40 раз в мин.). Продолжительность приступов потери сознания от 1 до 4 минут.

В основе их лежит кратковременная асистолия желудочков при переходе синусового ритма в полную поперечную блокаду, то есть при смене водителя ритма первого порядка (синусовой узел) на второй (атриовентрикулярный узел).

Клиническая картина этого состояния известна под видом синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса.

Приступ возникает внезапно, сопровождается чувством страха смерти, иногда за грудиными болями. Пульс исчезает, тоны сердца не определяются, артериальное давление измерить не удается. Лицо больного бледнеет, взгляд становится неподвиж-

ным, сознание пропадает, развиваются клонические судороги. Цианоз, дыхание шумное, прерывистое. Иногда приступ сопровождается непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

Возможно развитие гипоксической комы с явлениями фибрилляции желудочков. Такое состояние требует срочных реанимационных мер (Е. И. Чазов).

Интенсивная терапия полной поперечной блокады начинается с внутривенного введения 0,1%-ного раствора атропина (1 мл) с последующими подкожными инъекциями 2—4 раза в сутки. Однако эффективность его, так же как эфедрина и адреналина, невысока.

Наиболее действенным является изопропилнорадреналин (изупрел, эуспирин) и аналогичные препараты: новодрин, алу-дрин, изопреналин. Все они способствуют восстановлению сердечного ритма и назначаются по 5—10 мг через 2—4 часа под язык. Суточная доза 50—80 мг. Побочных явлений не наблюдают даже при приеме 15—20 таблеток в сутки. Эти препараты резко увеличивают потребность миокарда в кислороде и могут быть причиной появления экстрасистолии. В таких случаях препарат следует отменить. Положительным эффектом, по данным Е. И. Чазова и В. М. Боголюбова (1972), обладает глюкагон, а также преднизолон (до 40—60 мг в сутки) и гипотиазид. Способствуя уменьшению кальция в организме, они улучшают атриовентрикулярную проводимость.

При гиперкалиемии, сопровождающей поперечную блокаду, показано вливание 150—200 мл 5—10%-ного лактата натрия. Однако ионизация организма натрием может привести к образованию эктопического ритма сердца (Е. И. Чазов, 1972).

Наилучшим методом восстановления нормального сердечного ритма при поперечных блокадах является электрокардиостимуляция.

При синдроме Марганьи-Эдемса-Стокса реанимационными мерами являются закрытый массаж сердца, искусственная вентиляция легких и наружная электрокардиостимуляция.

При явлениях фибрилляции сердца следует произвести электрическую дефибрилляцию с последующей электрокардиостимуляцией.

Промедление с реанимационными мероприятиями для уточнения диагноза или вливание каких-либо растворов может стоить жизни больному.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Пароксизмальная тахикардия — это особое периодическое нарушение ритма сердечной деятельности, заключающееся во внезапно начинающихся приступах резкого учащения сокра-

щений сердца с частотой 150—220 раз в минуту, а у детей до 240 и более, которые могут также внезапно прекратиться. Продолжительность их варьирует от нескольких минут до нескольких часов или дней. Периодичность также бывает различной. По патофизиологическим признакам различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии, в зависимости от появления или внезапного возбуждения эктопического очага биоэлектрических импульсов в предсердии, в области атриовентрикулярного узла или в желудочках, но не в обычных местах сердца, доминирующего над физиологическими водителями ритма по степени автоматизма и вызывающего адекватные сокращения сердца.

Предсердная пароксизмальная тахикардия развивается на фоне выраженных невротических нарушений (М. Э. Мандельштам, 1928), ревматических пороков сердца при инфаркте миокарда, коронарной и гипертонической болезни, тиреотоксикозах, после черепно-мозговых травм, интоксикации сердечными гликозидами, хинидином и новокаиномидом. Н. А. Черногоров (1962), объясняя происхождение пароксизмальной тахикардии считает, что эктопический водитель ритма представляет собой парабнотический очаг с избыточным количеством экстрасистолических импульсов, повышающих лабильность сердца, которое и усваивает новый ритм.

При этом развивается дефицит калия и избыток натрия в клетках, под действием ионов кальция повышается возбудимость сердца (В. М. Боголюбов, 1963). Тахикардия приводит к резкому сокращению диастолы, уменьшению ударного и минутного объема сердца и снижению систолического давления крови. Диастолическое давление может компенсаторно повышаться под влиянием катехоламинов. Ухудшение гемодинамики сопровождается головокружением, побледнением кожных покровов, похолоданием конечностей, потливостью. Больные жалуются на тягостное ощущение сердцебиения. При выслушивании: первый тон короткий, второй ослаблен.

Венозное давление повышается, видимые вены шеи набухают, печень увеличивается. Дыхание учащается.

Начальный период приступа может сопровождаться болями в сердце вследствие ухудшения коронарного кровообращения. Отмечается усиленная перистальтика, метеоризм. Частое и обильное мочеиспускание с низким (1001—1003) удельным весом мочи, через 2—3 часа сменяется олигурией. Прекращение приступа сопровождается чувством облегчения и улучшением всех показателей гомеостаза.

Клиническая картина узловых пароксизмальной тахикардии отличается несколько меньшей частотой сердечных сокращений

и синхронным сокращением предсердий, набуханием яремных вен и быстрым развитием застойных явлений в печени.

Желудочковая форма имеет еще более замедленный маят-никообразный ритм (130—180 раз в минуту), при этом предсердия сокращаются реже, чем желудочки. При выслушивании первый тон усилен. Нарушение гемодинамики выражено значительно и проявляется расстройствами мозгового, коронарного и почечного периферического кровообращения. Развивается картина коллапса, застойные явления в малом и большом круге кровообращения. Анурия. Особую опасность представляет возможность перехода пароксизмальной тахикардии желудочков в фибрилляцию сердца. Даже после прекращения приступа сохраняются явления ишемии миокарда и почечная недостаточность. Электрокардиография облегчает диагностику.

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Для прекращения приступов пароксизмальной тахикардии в качестве первой помощи давно и с успехом применяют следующие простые приемы:

1. Давление большим пальцем на правый, а затем левый каротидный синус в месте проекции бифуркации сонной артерии на уровне щитовидного хряща в области грудино-ключично-сосковой мышцы (проба Чермака-Геринга).

2. Длительное интенсивное давление пальцами на глазные яблоки при закрытых веках (проба Ашнера-Даньини).

При этих манипуляциях рефлекторно происходит возбуждение центров блуждающего нерва, повышается тонус вагуса и приступ может прекратиться. Обе манипуляции выполняют при горизонтальном положении больного. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии результат часто бывает отрицательный. Можно использовать и такие пробы как натуживание при глубоком вдохе и зажатом носе (проба Вальсальвы), искусственное вызывание рвотного рефлекса, давление на верхнюю часть живота в области солнечного сплетения.

Применение фармакологических препаратов для купирования пароксизмальной тахикардии, по данным Е. И. Чазова, В. М. Боголюбова (1972) и др., является эффективным средством интенсивной терапии. Наилучший эффект оказывает новокаинамид (прокаин-амид). Действие препарата обусловлено увеличением эффективного рефракторного периода предсердий и желудочков. Новокаинамид применяют при любой форме пароксизмальной тахикардии, а также при передозировке сердечных гликозидов. Назначают внутривенно или внутримышечно по 5—10 мл. 10%-ного раствора или внутрь 0,5—1 г. каждые 2—3 часа до прекращения приступа. При внутривенном введе-

нии отмечается максимальная эффективность, но одновременно наблюдается гипотензия. Для устранения гипотонии рекомендуется медленное вливание препарата, одновременное введение в вену 20 мл 40%-ного раствора глюкозы, мезатона (0,25—0,5 мл), или кордиамина (0,25—0,5 мл).

Сходным терапевтическим эффектом, по данным В. А. Дошница (1968), обладает аймалин, который вводят внутривенно или внутримышечно по 40—50 мг 2—3 раза, или внутрь по 50—100 мг 4—6 раз в сутки. При предсердной форме пароксизмальной тахикардии и при передозировке сердечных гликозидов патогенетическим методом лечения является введение хлористого калия, являющегося антагонистом наперстянки. Препарат применяют внутрь по 60—100 мл 10%-ного раствора однократно для снятия приступа и повторно профилактически по 20 мл 10%-ного раствора 3—4 раз в день. С известными предосторожностями возможно и внутривенное вливание хлористого калия в виде 5%-ного раствора до 50—100 мл. Е. И. Чазов и Н. А. Гольдберг (1969) считают целесообразным применение хлористого калия по 1,5—2 г внутрь через 2—4 часа при дигиталисовых пароксизмальных тахикардиях, а при инфаркте миокарда его внутривенное введение с инсулином и глюкозой (поляризующий раствор).

Несомненным положительным эффектом при пароксизмальной тахикардии обладают изоптин и индерал (внутривенно по 5—10 мг, внутрь по 20—40 мг 1—3 раза в сутки). Оба препарата обладают β -адренолитическим действием, блокируя β -адренорецепторы. Также эффективен лидокаин, который вводят внутривенно до 100 мг через 2—3 часа до 1,5—2 г в сутки.

Новым высокоэффективным (75—90%) методом реанимации при пароксизмальной тахикардии является электрическая деполяризация сердца одиночным разрядом конденсатора с помощью дефибриллятора. Этот метод особенно показан при стойких формах пароксизмальной тахикардии, в остром периоде инфаркта миокарда, при выраженной недостаточности кровообращения и гипотонии, при отсутствии эффекта от фармакотерапии.

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

Мерцательная аритмия (Г. Ф. Ланг, 1916) носит название постоянной или полной аритмии (А. Л. Мясников, 1956), потому что при прощупывании пульса отмечается абсолютная неправильность его как по длине, так и по величине пульсовой волны. Различают стойкое (постоянное) и пароксизмальное (приступообразное) мерцание предсердий или желудочков. Постоянная форма делится по частоте на тахикардитическую (бы-

струю) и брадиаритмическую (медленную). Основным проявлением мерцательной аритмии являются одиночные и групповые, отличающиеся от обычных по интенсивности, ритму и частоте сокращения сердца или его отделов систолы.

Мерцание предсердий заключается в мельчайших и фибриллярных неправильных сокращениях отдельных элементов стенки (600—800 в мин.) вместо нормальной систолы. Особой формой является «трепетание предсердий», при котором число сокращений бывает несколько меньше (300—400 в мин.).

В основе патогенеза этого вида аритмии лежит возникновение эктопического очага экстрасистолы вследствие трофических нарушений в стенке предсердия со стойкой круговой волной возбуждения. Наличие вставочных пластинок в проводящих путях сердца (Н. Л. Гурвич, 1975, 1967) обуславливает прерывистость распространения возбудительного процесса. Сокращается часть мышцы предсердия, которая становится источником биоэлектрического импульса для следующего участка сердечной мышцы. Рефрактерный период и скорость проведения возбуждения при этом укорачиваются. При таком потоке импульсов из предсердий желудочки отвечают сокращением лишь на некоторые из них, приходящиеся на период относительной рефрактерности, чаще — период супернормальной или полного восстановления нормальной возбудимости сердца.

Мерцательная аритмия чаще развивается при митральном стенозе или комбинированном митральном пороке, когда создаются механические предпосылки к растяжению стенки левого предсердия и нарушению ее трофики и биоэлектрической деятельности, при атеросклеротическом кардиосклерозе, хронической коронарной болезни, тиреотоксикозе, остром периоде инфаркта миокарда, а также после хирургических операций на сердце — митральной комиссуротомии (П. А. Куприянов, С. А. Гаджиев, 1956). Очень редко мерцательная аритмия сопутствует другим заболеваниям или наблюдается при клинически здоровом сердце (С. В. Шестаков, 1961).

В клинической картине следует различать брадиаритмическую и тахисистолическую формы мерцаний предсердий. При брадиаритмии (Е. И. Чазов, Е. М. Боголепов, 1972) частота сердечных сокращений бывает 60—80 раз в минуту, обычно без дефицита пульса, то есть подсчет сердечных сокращений при выслушивании сердца и одновременный подсчет пульса на лучевой артерии совпадают по величине. Жалоб на артерию сердечной деятельности в таких случаях больной не предъявляет.

При тахиаритмии больные жалуются на неравномерное сердцебиение, проявляющееся особенно при эмоциональной или физической нагрузке и сопровождающееся неприятными ощущениями в груди, в виде толчков. При тяжелых формах арит-

мии развивается переходящая слабость, головокружение. Приступы тахикардии вызывают чувство страха, беспокойства у больных.

При объективном исследовании выявляется митральная конфигурация сердца, удается обнаружить аритмию пульса, отдельные прослушиваемые сердечные сокращения не сопровождаются пульсовыми колебаниями. Наблюдается дефицит пульса, выраженный в различной степени.

При предсердной форме выслушивается полная аритмия всех сердечных тонов и неравномерность пауз между ними. Мерцательная аритмия часто сопровождается единичными и групповыми экстрасистолами, за которыми следует компенсаторная пауза в работе сердца. Электрокардиографическое исследование облегчает и уточняет диагностику (Е. И. Чазов, 1973).

Лечение мерцательной аритмии представляет значительные трудности, потому что остается патологический источник для возникновения повторных нарушений ритма.

Интенсивную терапию мерцательной аритмии начинают с применения сердечных гликозидов. По мнению Е. И. Чазова, основная цель их применения — перевод тахикармической формы мерцания предсердий в брадикармическую, что сопровождается улучшением гемодинамики сердца. А. М. Сигал объясняет действие сердечных гликозидов повышением тонуса левого блуждающего нерва и влиянием его на атриовентрикулярный узел. Возбудимость узла снижается, и это задерживает часть импульсов от предсердия к желудочкам, защищая их от переутомления путем замедления желудочковых сокращений.

Используют обычно препараты, вызывающие быстрый эффект: строфантин или коргликон. Иногда применяют комбинацию одного из них с индералом. При этом суммируется действие обоих препаратов по урежению ритма сердца. Назначение сердечных гликозидов при предшествующей терапии наперстянкой надо проводить с большой осторожностью. Первыми признаками интоксикации является снижение аппетита, тошнота, или боль в животе, а также быстро развивающаяся брадикардия с явлениями блокады сердца.

Индерал несколько уменьшает токсическое влияние сердечных гликозидов. Антагонистический эффект при передозировке оказывает введение хлористого калия (до 3—8 г. в сутки), полное выведение строфантина происходит за 1, $\frac{1}{2}$ —2 суток, дигоксина и изоланида за 3 суток, дигитоксина за 9—10 дней (Е. И. Чазов).

Ф. З. Меерсон (1968) предложил для снижения интоксикации от наперстянки вводить внутримышечно 5%-ный раствор унитиола по 1 мл на 10 кг веса 2 раза в сутки в течение 2—3 дней, а затем 3—4 дня по 1 разу в сутки. После терапии унитиолом

для устранения гипергидратации следует назначить мочегонные и соли калия. Из диуретиков, сохраняющих калий в организме больного, показано применение амилорида.

Одновременно с учетом коагулограммы крови назначают антикоагулянтное лечение, которое снижает опасность тромбоэмболических осложнений. В 1—2 сутки вводят внутривенно или внутримышечно по 10 тысяч ед. гепарина до 4-х раз в день, затем назначают непрямые антикоагулянты (неодикумарин, синкумар, фенилин).

По мнению Е. И. Чазова и В. М. Боголюбова (1972), эффективным средством лечения при постоянной форме мерцательной аритмии следует считать хинидин и менее токсичные хлорохин и делагил. Противопоказанием к лечению хинидином являются: 1. выраженный митральный стеноз с резко расширенными предсердиями и длительностью мерцания предсердий свыше 2-х лет; 2. возраст больных старше 70 лет и наличие хронической коронарной недостаточности; 3. мерцания предсердий более 5-ти лет; 4. наличие атриовентрикулярной блокады; 5. резко выраженная недостаточность кровообращения; 6. мерцательная аритмия в остром периоде инфаркта миокарда. 7. непереносимость препарата. 8. подозрение на тромбообразование в предсердиях (Л. И. Фогельсон, 1960).

Лечение хинидином назначают с пробных доз (0,1—0,2), а затем проводят терапию по схеме А. Л. Мясникова (1960) по 0,2—5 раз в сутки 1—2-ой день, по 0,3—3—4—5-ый день, по 0,4—6, 7, 8, 9-й день и по 0,5 последующие 5 дней. Е. И. Чазов рекомендует другую методику: 0,1 через 2,5 часа 6 раз в первые сутки, а затем ежедневно увеличивать дозу на 0,1 г (до 2,4 г в сутки).

Наиболее эффективным реанимационным пособием при мерцательной аритмии является электроимпульсная терапия. Подготовка к электроимпульсной терапии включает: 1. Отмену сердечных гликозидов и устранение малейших признаков интоксикации ими; 2. Проведение активной антикоагулянтной терапии; 3. Фармакотерапию, направленную на нормализацию обменных процессов в миокарде (10%-ный раствор хлористого калия по 20 мл 3—4 раза в день в течение недели, хинидин, новокаинамид, изоптин); 4. Стремление устранить симптомы сердечной недостаточности (АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, тромкардин).

Электроимпульсная терапия (дефибрилляция) оказывает выраженный непосредственный лечебный эффект у 75—97% больных при стойкой форме мерцательной аритмии (Л. З. Лауцевичус, 1966, В. П. Радушкевич, 1969 и др.)

Однако в дальнейшем сохранить восстановленный ритм удается не всегда и возможны рецидивы. Сохранение ритма зави-

сит от поддерживающей терапии, снижающей тонус симпатической иннервации и функцию щитовидной железы: индерал, резерпин, мерказолил, радиоактивный йод, салицилаты, соли калия, витамины (Е. И. Чазов, В. М. Боголюбов, 1972).

ФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Фибриллярные сокращения сердечной мышцы представляют собой беспорядочные, разновременные мелкие подергивания отдельных ее волокон (Н. Л. Гурвич, 1957).

При фибрилляции (мерцании) предсердий кровообращение поддерживается за счет работы желудочков. Фибрилляция желудочков приводит к полному прекращению работы сердца, прекращению кровообращения в организме и требует немедленной реанимационной помощи.

Механизм развития фибрилляции сердца Н. Л. Гурвич (1957) объясняет двумя особенностями:

Первая заключается в неравномерности сокращения отдельных мышечных пучков, что придает этим сокращениям разрозненный прерывистый характер. Вторая заключается в непрерывности сокращений, в отсутствии одновременной паузы миокарда.

Нарушение координированности сокращений сердечной мышцы автор усматривает в парабихотическом торможении между отдельными звеньями миокарда и его проводящей системы, а способность самостоятельного продолжения сокращений после прекращения действия внешнего раздражителя объясняется особым строением проводящих путей сердца, по которым может бесконечно циркулировать возбуждение благодаря наличию связи между конечными разветвлениями. Возможность установления круговой циркуляции возбуждения по проводящей системе сердца заключается в дискретном строении ее отдельных элементов.

Как при учащении ритма возбуждения сердца, так и при падении лабильности его от гипоксии, отравлений, или других повреждающих факторов возникает круговая циркуляция, порождающая рост ритма возбуждения, неусваиваемого сердцем. Вначале возникают единичные или групповые экстрасистолы, темп которых прогрессивно нарастает. Развивающийся круговой процесс циркуляции возбуждения приводит к полному нарушению координированности сокращения миокарда. Непрерывное возбуждение поддерживается прерывистыми возбуждениями отдельных элементов.

Самопроизвольного прекращения фибрилляции сердца у человека не наблюдается (В. А. Неговский, 1971).

Клинически фибрилляция сердца не распознается, если грудная клетка и перикард не вскрыты, тогда «червеобразные движения» отдельных мышечных волокон миокарда видны на глаз.

При электрокардиографическом наблюдении в момент развития фибрилляции сердца отмечаются нерегулярные осциляции неравномерной амплитуды с частотой около 400—600 колебаний в минуту и отсутствие типичных желудочковых комплексов.

При закрытой грудной клетке остается только предполагать о возможной фибрилляции по клинической картине остановки сердечной деятельности (исчезает пульс, расширяются зрачки, дыхания нет, развивается цианоз, тоны сердца отсутствуют, давление не определяется).

Предрасполагающие моменты: гипоксия, электрическое, механическое, термическое раздражение сердца, нарушение кровообращения миокарда (инфаркт), предшествующая аритмии (мерцательная аритмия, блокада — сердца, пароксизмальная тахикардия, трепетание), гиперкапния, кровопотеря, интоксикации (дигиталис, хинидин, новокаинамид), диагностические манипуляции в полости сердца или других рефлексогенных зонах (ваго — вагальные рефлексы с плевры, перикарда, крупных сосудов и бронхов, трахеи, солнечного сплетения), электротравма и др. Методами борьбы с фибрилляцией сердца являются химическая (менее эффективная) и электрическая дефибрилляции.

Т е м а VII. ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Остановка сердца вследствие терминального состояния является одним из тяжелейших осложнений, за которым обычно следует гибель больного, если тотчас не приступить к реанимационным мерам.

Искусственную остановку (кардиоплегию) производят с диагностическими или лечебными целями с соблюдением определенных условий, обеспечивающих безопасность больных.

Г. Е. Натов и М. С. Сейдов (1961) пишут, что в современной медицинской литературе имеют место неправильные трактовки случаев остановки сердца. Так, Мартин и Гарроу (1956) под термином «остановка сердца» подразумевали лишь случаи, когда производили массаж сердца; Д. Поттс (1954) лишь те случаи, когда отсутствовали морфо-патологические изменения в сердце, Блейст (1954) учитывал случаи остановки сердца вследствие анестезии или операции и т. д.

Г. Е. Натов и М. С. Сейдов (1961) под случаем остановки сердца подразумевают неожиданное прекращение сердечной деятельности по каким-либо скрытым, неясным причинам.

М. С. Сейдов отмечает, что «остановка сердца — это прекращение кровообращения», выявленное обычными методами физи-

ческого обследования, причем имеется в виду внезапное и непредвиденное прекращение кровообращения. Следовательно, остановка сердца у больного после кровоизлияния в мозг или инфаркта миокарда, асфиксии, отравления наркотиками или другими веществами, кровотечения и пр. есть следствие и не может служить самостоятельным диагнозом, так как не объясняет причинно-следственных отношений, которые привели к этому состоянию.

А. Д. Адо и Л. М. Ишимова (1973) совсем не уделяют внимания этому вопросу.

В. П. Смольников (1965) считает, что остановка сердца вызывается передозировкой анестетиков, как правило, после остановки дыхания, сильным раздражением рефлекторных зон, массивной кровопотерей, операционной травмой, биохимической травмой (гипоксия, гиперкапния, гиперкалнемия), повышенной раздражимостью миокарда при тиреотоксикозе.

Он также характеризует остановку сердца, как клиническое выражение острого расстройства гемодинамики, вызванного раздражением рефлексогенных зон, аноксией, наркозом.

И. С. Жоров (1964) считает, что остановка сердца наступает или рефлекторно — внезапно, или в результате атонии миокарда — постепенно.

Г. Кеслер с соавт. (1968) считает остановкой сердца все случаи, когда прекращается эффективное кровообращение, то есть случаи выраженной гипосистолии и фибрилляции желудочков.

Основоположник реанимации в нашей стране В. А. Неговский (1971) считает, что клиническая смерть наступает непосредственно после прекращения сократительной деятельности сердца.

«Сердце стойко сохраняет функции автоматии и проводимости после прекращения механической его работы» (В. А. Неговский, 1971). При этом, запись ФКГ может гораздо раньше, чем запись ЭКГ, сигнализировать о наступлении клинической смерти. Известно, что нередко остановке сердца предшествует фибрилляция.

Лорбер и Грегг (1956) установили, что потребление кислорода фибриллирующим сердцем превышает потребление функционирующего нормально органа на 40%, однако дальнейшие исследования (Р. Бинч, 1960) показали, что потребление кислорода сердцем определяется прежде всего его внешней работой.

Гистологически было установлено, что после остановки сердца раскрываются нефункционирующие ранее капилляры и при условии сохранения функции дыхательных ферментов сердце может сохранить состояние кислородной задолженности. Рези-

стентность белков сердечной мышцы еще выше, чем у дыхательных ферментов. Актomioзин сохранял свою сократимость до 6 часов после смерти больного.

По мнению автора, главной причиной необратимого прекращения сердечной деятельности являются необратимые изменения в оболочке мышечного волокна с потерей нормальной проводимости. Именно эти свойства позволяют восстанавливать сердечную деятельность после остановки сердца.

Чаще всего этиологическими моментами остановки сердца являются тяжелые заболевания сердца и легких, гипоксия, гиповолемия, интоксикация (в результате инфекции, лекарственных веществ и пр.), отрицательные (вагусные) рефлекторные воздействия.

Чаще всего остановка сердца бывает связана с неправильной методикой наркоза — хлороформом, эфиром, фторотаном, закисью азота, гексеналом, тиопенталом натрия.

Из заболеваний сердца особую опасность представляют те, которые сопровождаются аритмиями и нарушениями коронарного кровообращения (спазм, тромбоз, эмболия).

Острая гипоксия (асфиксия) обычно быстро приводит к остановке сердца. Хроническая гипоксия при заболеваниях дыхательной системы и гипоксемия создают предпосылки и постоянную угрозу развития этого тяжелого состояния.

Гипоксемические явления в миокарде быстро прогрессируют при развитии даже кратковременной гипотонии, особенно с сопутствующей тахикардией, потому, что ухудшается кровоснабжение сердца (циркуляторная гипоксия) за счет снижения давления в аорте (особенно диастолического) и укорочения диастолы.

Устранение острой гипоксии и гипотензии еще не означает ликвидации опасности, так как гипоксические изменения в миокарде (тканевая гипоксия) могут сохраняться в течение суток.

Гиповолемия сопровождается уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина и рефлекторными защитно-приспособительными реакциями (тахикардия, спазм сосудов, централизация кровообращения).

В зависимости от величины кровопотери увеличивается циркуляторная гипоксия и ухудшается кровообращение сердца.

Лишь массивная кровопотеря вызывает остановку сердца. Однако на фоне уменьшения объема крови хуже переносятся различного рода гипоксические воздействия (интубация, наркоз с высокой концентрацией закиси азота, экстубация и пр.) и легче возникает остановка сердца.

Среди инфекционных заболеваний, сопровождающихся интоксикацией организма с преимущественным поражением сердца, следует назвать дифтерию.

Из лекарственных воздействий к кардиоплегии может привести неправильное употребление ацетилхолина, карбохолина, пилокарпина, хлористого калия, прозерина, передозировка сердечных гликозидов (дигиталис, строфант), введение симпатомиметиков (изадин, адреналин, эфедрин) во время наркоза хлороформом, циклопропаном, хлорэтилом, трихлорэтиленом, фторотаном, наркотаном и др. На фоне действия миорелаксантов развивается неадекватная вентиляция легких, требующая ИВЛ. При несоблюдении этого условия возникает гипоксемия и остановка сердца.

Рефлекторная остановка сердца связана с вагусными рефлексамии (братья Вебер, 1845), оказывающими отрицательное хроно—ино—батмо—дромотропное влияние. Особое значение имеет раздражение синокаротидной зоны, рецепторов в легочной артерии (В. В. Парин), интерорецепторов многих внутренних органов (В. Н. Черниговский). Классический пример вагального рефлекса описал Гольц (раздражение солнечного сплетения вызывает остановку сердца). К такому же типу относится и глазосердечный рефлекс Ашнера—Данини.

К рефлекторным остановкам сердца приводят продолжительные или травматичные манипуляции в носоглотке, трахее (интубация), на плевре и корне легкого при операциях, механическое, электрическое и др. воздействия на сердце: потягивание за пищевод, желудок, петли кишечника при вмешательствах в брюшной полости.

В наше время не следует забывать об обезболивании и деонтологии и многообразии рефлекторных реакций организма для профилактики тяжелых, часто необратимых осложнений.

Мощным оружием в руках врача против остановки сердца является знание анестезиологии, умение правильно использовать фармакотерапию, премедикацию, наркоз и местное обезбоживание.

Внимательное наблюдение за больными, немедленная коррекция развивающихся нарушений гомеостаза (особенно гемодинамики, дыхания, КЩР, водно-электролитного баланса) позволяют своевременно предупредить развитие остановки сердца и других тяжелых осложнений.

Диагностика остановки сердца

Первыми признаками остановки сердца являются: отсутствие пульсации на лучевых, сонных артериях, исчезновение сердечных тонов и расширение зрачков, не связанное с применением лекарственных веществ для премедикации (атропина), наркоза (стадия возбуждения), управляемой гипотонии (арфонад, пентамин, гексоний и др.).

Артериальное давление при этом не определяется.

Цианоз (акроцианоз) является сопутствующим, но не обязательным признаком. Он может наблюдаться при заболеваниях, сопровождающихся гипоксемией, и в то же время быть незначительным у анемичных больных, при кровопотерях, истощении (И. С. Жоров, 1964).

Опыт показывает, что только в условиях специализированного центра можно обеспечить постоянное аппаратное наблюдение за больными в тяжелом состоянии (ФКГ, ЭКГ, пульсохотметр, кардиомонитор, ЭЭГ).

Основное правило реаниматора—не тратить время на уточнение диагноза остановки сердца, а немедленно применять весь комплекс реанимационных мероприятий по восстановлению сердечной деятельности.

НЕКОТОРЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ОЖИВЛЕНИЮ ОРГАНИЗМА, НАХОДЯЩЕГОСЯ В СОСТОЯНИИ АГОНИИ ИЛИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ.

При исчезновении пульса на лучевой артерии следует тотчас проконтролировать его на сонных артериях, прослушать сердечную деятельность, посмотреть зрачки, потратив на этот осмотр лишь несколько секунд. Если создается впечатление, что наступила остановка сердца, следует, не теряя ни минуты на подготовку операционного поля, консервативные мероприятия, обезболивание, произвести:

1. Наружный непрямой массаж сердца путем ритмичного надавливания руками на грудную клетку в области грудины и левого края реберной дуги с частотой 70—80 раз в мин. Если массаж через грудную клетку и брюшную полость неэффективен (артериальное давление на плечевой артерии во время массажа должно быть не менее 80 мм. рт. ст.), произвести без всякой обработки кожи и обезболивания торакотомию по IV межреберью, произведя разрез отступя 2 см от грудины и до средней подмышечной линии с последующим пересечением реберных хрящей выше и ниже лежащих ребер.

Продолжать разрез к груди не следует, так как можно повредить внутреннюю грудную артерию. Нельзя забывать также и о межреберной артерии.

Затем приступить к массажу сердца, подведя под него пальцы и сжимая от верхушки к основанию так энергично, чтобы появился пульс на сонных артериях с частотой 60—80 ударов в мин.

После нескольких минут массажа сердца при отсутствии самостоятельных сокращений следует взять пинцетом перикард и

рассечь его ножницами (не повредить подлежащее предсердие) и продолжать массаж непосредственно под перикардом.

2. Если интубация не произведена, следует ее немедленно произвести без всяких релаксантов с помощью ларингоскопа, ручную или через трахеостому.

До производства интубации следует проводить искусственное дыхание «рот в рот» или «рот в нос» или другими известными способами при запрокинутой назад голове больного.

После интубации проводить ручное или автоматическое управляемое дыхание.

3. Одновременно готовят в одном шприце 1 мл—0,1%-ного раствора адреналина, 1 мл—0,1%-ного раствора атропина и 10,0—10%-ного раствора хлористого кальция. Сразу после вскрытия грудной клетки эту смесь вводят внутрисердечно (при непрямом массаже сердца смесь адреналина с атропином вводят путем прокола грудной клетки и пункции сердца через длинную иглу).

4. Также одновременно готовят систему для внутриартериального вливания крови. Следует обнажить такие крупные артерии как плечевую или бедренную, так как найти спазмированную лучевую или заднюю большеберцовую артерию труднее.

Если в артерию ввести кровь не удастся, ее вводят внутрисердечно в левый желудочек или в аорту. Добавлять перекись водорода (0,5 мл) в кровь следует только в тех случаях, когда это не вызовет задержки начала трансфузии.

Давление, под которым вводят кровь, должно быть 180—230 мм рт. ст.

Наличие внутривенной трансфузии позволяет производить вливание крови без внутриартериального метода.

5. Телу придают легкий наклон в положении Тренделенбурга.

6. В случае фибрилляции сердца ее следует снять электрическим разрядом дефибриллятора или обычного тока (120—220 в), подключив к сети два провода и прикоснувшись ими к мышце сердца на расстоянии 1,5—2 см друг от друга (не сделать «короткого замыкания» проводов, не брать оголенные провода руками во избежание поражения электрическим током!). После дефибрилляции сердце обычно останавливается в диастоле и следует немедленно начать массаж. Если имеется дефибриллятор, то дефибрилляцию производят с его помощью. После остановки сердца при наличии электрокардиостимулятора можно вызвать его сокращения, навязав ему ритм с помощью электрических импульсов. Однако, следует помнить, что потеря времени на подготовку сложной аппаратуры может стоить жизни больному и иногда бывает лучше использовать более простые средства реанимации, не теряя времени, одновременно

приняв меры к подготовке специальной аппаратуры для оживления больных.

Дополнительная литература.

В. В. Неговский. Оживление организма и искусственная гипотермия, 1960.

К. Блажа, С. Кривда. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест. 1962.

МЕТОДИКА ХИМИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Химическая дефибрилляция сердца менее эффективна, чем электрическая.

Осуществляется на фоне закрытого или открытого массажа сердца, вливания крови и ИВЛ. Внутрисердечно (внутриартериально) вводят 7,5%-ный раствор хлористого калия в количестве 1 мл/кг и 5—10 мл 1%-ного раствора новокаина.

Затем вводят 10%-ный раствор хлористого кальция из расчета 0,3 мл/кг. Для предупреждения рецидивов внутривенно вливают 5—7 мл 1%-ного раствора новокаина и 1 мл—0,1%-ного раствора атропина.

Если восстановить ритм сердца не удастся, переходят к электрической дефибрилляции. При возможности произвести электрическую дефибрилляцию сразу — не теряют время на химическую дефибрилляцию (З. В. Павлова, 1970).

Н. А. Народницкая (1965) рекомендует следующую методику химической дефибрилляции. На фоне массажа сердца переливание крови и ИВЛ внутрисердечно вводят 10 мл — 7,5%-ного хлористого калия ацетилхолина и карбохолина, отмечая при этом, что метод химической дефибрилляции неудобен во время хирургического вмешательства.

Г. Кесслер (1968) при химической дефибрилляции вводит 3—4 мл — 10%-ного раствора хлористого калия непосредственно в левый желудочек сердца. По мнению автора, после этого нередко развивается асистолия, купировать которую введением хлористого кальция, или другими средствами бывает очень трудно.

З. Аскапаса (1972) считает, что при фибрилляции желудочков наибольшую эффективность имеет новокаин и новокаинамид, которые увеличивают период рефрактерности, порог электрической возбудимости, нарушают патологическую проводимость, блокируют парасимпатическую и симпатическую иннервацию и уменьшают потребность в кислороде и глюкозе. При невозможности электрической дефибрилляции автор рекомендует введение индерала в сердце (0,5 мг) только после применения

вышеуказанных средств. 3. Аскапаса считает показанной «пробную» дефибрилляцию 5%-ным раствором хлористого калия внутривенно до 30 мл или внутрисердечно 20 мл. Если после этого при продолжающемся массаже сердца дефибрилляция не наступает в течение 5—10 минут, то вводят повторно половинную дозу калия.

Ацидоз снижает эффективность дефибрилляционного пособия и требует для коррекции вливания 8,4%-ного бикарбоната натрия в количестве 50—250 мл.

Рекомендуя вышеизложенное, следует заметить, что для успешной химической дефибрилляции сердца надо: 1. находиться в постоянной готовности к возможной фибрилляции; 2. иметь под рукой все необходимые фармакологические препараты; 3. не тратить время на точную диагностику и подготовку внутрисердечных инъекций; 4. быть готовым в случае неудачи применить электрическую дефибрилляцию;

Таким образом следует, что химическая дефибрилляция будучи обоснована фармакологически с учетом вышеперечисленных условий трудно выполнима в организационном аспекте. Ссылка на отсутствие электрофибриллятора не является приемлемой, так как возможна успешная дефибрилляция обычным сетевым током по методу Уингерса и наш опыт убедительно свидетельствует об этом.

МЕТОДИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Сильный электрический раздражитель является наиболее эффективным методом борьбы с фибрилляцией сердца (В. А. Неговский, 1971).

Такое раздражение вызывает одновременное возбуждение всех элементов сердца независимо от их состояния к моменту дефибрилляции. Синхронизация возбуждения приводит к прекращению циркуляторного патологического процесса — фибрилляции.

Обязательным условием успешной дефибрилляции сердца является: 1. достаточная сила раздражения, превышающая в сотни раз величину тока; 2. равномерность протекания электрического тока через всю массу сердца (Н. Л. Гурвич, 1957).

Устройство выпускаемых нашей промышленностью дефибрилляторов описано в главе о реанимационной аппаратуре. Дефибриллятор должен быть готов к мгновенному пуску в действие.

При работе с аппаратом обязательно соблюдать правила техники безопасности. Необходимо эффективное заземление аппаратуры к специальному устройству или водопроводной системе. Система отопления не пригодна для заземления, так как может быть изолирована от земли.

Дефибриллятор располагают на специальном столике в непосредственной близости от операционного стола или кровати, на которой лежит больной. Электроды должны быть подключены к аппарату заранее. Один из них помещают под левую лопатку больного. Другой должен быть в постоянной готовности, «под рукой». Аппарат включают в сеть, но подача напряжения осуществляется специальной кнопкой «разряд» или «пуск» или педалью. Реаниматор берет активный электрод, командует для безопасности персонала «всем от стола» и плотно прижимает электрод за рукоятку к груди больного в области проекции сердца, или при вскрытой грудной клетке непосредственно к сердцу. Затем, нажимая на педаль, пропускают электрический разряд через пациента (во время прохождения тока могут быть повреждены приборы контроля за состоянием больного — ЭКГ, ЭЭГ и др., поэтому их надо заранее отключить).

После разряда, сердце больного останавливается в диастоле, а фибриллярные сокращения прекращаются. После короткой асистолической паузы самопроизвольно восстанавливается нормальный ритм сердечной деятельности, появляется пульс, артериальное давление.

Если фибрилляция сердца продолжалась несколько минут (1—4 мин.), то неизбежно развиваются явления гипоксии миокарда. В таком случае первым мероприятием является непря-

мой (или прямой) массаж сердца с искусственной вентиляцией легких любым способом (рот в рот, рот в нос, или с помощью аппаратов). Также показано внутрисердечное вливание бикарбоната натрия или ТНАМ. Затем производят дефибрилляцию.

В случае неудачи, после первого разряда продолжают реанимационные мероприятия и производят повторные разряды для снятия фибрилляции.

Особая методика требуется при дефибрилляции различных аритмий, когда больной находится в сознании.

Для устранения тягостного, неприятного и болевого эффекта дефибрилляции больного вводят в состояние наркотического сна. Для этого используют различные препараты: тиопентал-натрия или гексенал, эпонтол (сомбревин). После наступления наркоза производят наружную дефибрилляцию сердца.

При наружной дефибрилляции для улучшения контакта с грудной клеткой и снижения сопротивления кожи под электроды подкладывают слой марли, смоченной раствором хлористого натрия. Наряду с дефибриллятором (Н. Л. Гурвич, 1967) реанимационная служба располагает превосходным кардиомонитором А. Л. Барановского, состоящим из портативного электрокардиографа-сигнализатора, дефибриллятора и электрокардиостимулятора. Применение такого комплекса значительно облегчает проведение реанимации.

При отсутствии серийно выпускаемых дефибрилляторов у постели больного следует незамедлительно и решительно воспользоваться методикой Уигерса (1936) — дефибрилляцией электрошоком переменного тока обычной электросети с напряжением 220 вольт. Более низкое напряжение дает худшие результаты (Уигерс, Н. Л. Гурвич и др.). Нам удавалось убедиться в эффективности такого метода.

Методика его следующая: Сначала выключают из сети вилку любого электрического прибора с длинным проводом (передвижная лампа, удлинительная колодка и т. п.). Ножницами перерезают провод, обнажая его концы. Разводят их на расстояние 5—10 см. Берут в руки (не за обнаженную металлическую часть, а за изолированные участки) и требуют включить штепсель в розетку, то есть подать ток в провода. Скомандовав «от стола» одновременно плотно прижимают провода к грудной клетке в области проекции верхушки и основания сердца и отсоединяют их через 1—2 секунды. Если сердце обнажено, то же самое делают присоединяя провода к сердцу. Повторяют электрошок в случае продолжающейся фибрилляции несколько раз. Г. Кесслер (1963) рекомендует подключить провода к импровизированным свинцовым пластинкам-электродам размером 9×9. Один из них, обернутый марлей, смоченной соевым раствором, подкладывают под лопатку, а второй — на область сердца.

Затем, на 0,5—2 сек. включают штепсель в розетку, проводя таким образом электродефибрилляцию.

С нашей точки зрения этот метод технически лучше оснащен, но следует помнить о факторе времени и если готового приспособления для дефибрилляции нет следует воспользоваться простейшей методикой, пропустив сетевой ток через сердце путем контакта обычных обнаженных проводов.

Когда речь идет о жизни больного и счет ей секунды — рассуждать о риске нет времени.

МЕТОДИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Электрическая стимуляция сердца является активным методом реанимации и интенсивной терапии при различных патологических состояниях. Наша промышленность выпускает самые различные электрокардиостимуляторы от миниатюрных с автономным питанием, вживляемых под кожу больного, до переносных, используемых в машинах скорой помощи с питанием от батареи или сети 220 в (ЭКСН-1), и стационарных (ЭКСК-1) с сетевым питанием конструкции А. Л. Барановского.

Методика электрокардиостимуляции заключается в наведении электрических монофазных прямоугольных импульсов длительностью 1—8 м сек. при различном напряжении и силе тока в зависимости от применяемых электродов. Электроды делят на экстракардиальные (накожные, подкожные, пищеводные), наиболее употребляемые в реаниматологии, и кардиальные (перикардиальные, эпикардиальные, миокардиальные и эндокардиальные) — чаще используемые для длительной электроимпульсной терапии (Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский, 1960—1968, Ю. И. Бредикис, 1960, 1970, В. С. Савельев с соавт., 1963—1968, А. П. Зильбер, 1962, Е. В. Колесов, 1964 и др.). Частота наводимого ритма должна превышать исходный ритм сокращений сердца. Современные аппараты позволяют изменять ее плавно или скачкообразно от 0 до 230 имп./мин.

Накожные электроды представляют собой металлические пластинки круглой формы диаметром 2—3 см со специальными рукоятками из диэлектрика, или без них. Их помещают на левой половине груди: катод вблизи проекции верхушки сердца (точки V_4 , V_6), а индифферентный электрод — несколько выше верхушки (точки V_2 , V_4), или на уровне второго ребра около правого края грудины. Следует обеспечить хороший контакт поверхности электродов с кожей, для чего ее смачивают солевым раствором или смазывают специальной пастой.

Могут быть использованы точечные электроды, электрод в виде зонда, вводимый в пищевод, или игольчатые, которые вка-

лывают под кожу. Обычно электрокардиостимуляторы снабжают набором различных электродов.

Специальным проводом электроды соединяют с электрокардиостимулятором и включают ток, увеличивая постепенно его параметры, и изменяя частоту импульсов. Продолжительность электроимпульса постоянная и зависит от конструкции аппарата. Для стимуляции накожными электродами требуется ток до 200 *ма* при напряжении до 150—200 *в*. Чаще сердце воспринимает навязываемый ритм при параметрах 150 *ма*—150 *в*. При использовании подкожных игольчатых электродов амплитуду тока уменьшают до 30—50 *ма* (30*в*). Стимуляция пищеводным электродом требует предварительного его введения и параметр тока около 100 *ма* 70 *в*. После применения пищеводного электрода возможны ожоги пищевода от завышенных режимов тока.

Продолжительность стимуляции определяется состоянием больного и может быть от нескольких минут до нескольких лет.

Успех стимуляции определяется правильно выбранными показаниями, быстротой подключения прибора, надежной фиксацией и расположением электродов и параметрами стимуляции.

Длительная электрокардиостимуляция осуществляется по специальным показаниям, обычно с вживлением электрода в сердце. Это специальная хирургическая операция, которая выполняется в профилированных кардиохирургических отделениях.

При возможном доступе к сердцу (торакотомия) электроды накладывают непосредственно на сердце, при этом параметры тока должны быть уменьшены до 0,5—12 *в*, а сила тока — до 1—30 *ма* (Ю. И. Бредикис, 1967).

Показаниями электрокардиостимуляции являются: 1. случаи остановки сердца; 2. искусственная асистолия для выполнения операции или специального исследования (напр. зондирование сердца или коронарография); 3. полная атриовентрикулярная блокада (синдром Морганьи — Эдемса — Стокса); 4. полная атриовентрикулярная блокада; 5. острый инфаркт миокарда, осложненный атриовентрикулярной блокадой; 6. пароксизмальная остановка сердца; 7. пароксизмальная или синусовая тахикардия; 8. Состояние после дефибрилляции сердца.

Разработка и применение электрокардиостимуляции парными электрическими импульсами открывает этому методу еще более широкие перспективы.

В 1963 году Б. Д. Зислин с соавт. впервые использовали электрокардиостимулятор для управления ритмом сердца во время наркоза при тахикардии.

Т. М. Дарбинян (1965) справедливо возразил против этого необоснованного с его точки зрения метода, заключавшегося в

урежении сердечных сокращений с помощью больших доз прозерина и последующей электрокардиостимуляции.

Подобные сложные вмешательства в гомеостаз организма малоквалифицированными анестезиологами действительно могут вызвать серьезные осложнения.

В дальнейшем (1963—1971 годы) нам пришлось проверить эту методику и провести некоторые дополнительные исследования (С. К. Удалов, 1964, 1967, Л. А. Бжедугова, 1968, Ф. А. Мунгнев, 1971). Было установлено, что после предварительной атропинизации больных (премедикация 0,1%-ным раствором атропина до 1 мл) внутривенное введение прозерина в дозе 0,01—0,03 мг/кг приводит к урежению ритма сердца со 120—150 до 70 уд. в минуту. Эффект прозерина зависит от дозы и времени, прошедшего после инъекции атропина. Урежение ритма предусматривает постоянный непрерывный контроль за частотой сердечных сокращений. По достижении ритма 70 уд. в минуту (обычно через 4—5 минут после инъекции прозерина) включали электрокардиостимулятор с наружными электродами: в области сердечного толчка и под левой ключицей около грудно-ключичного-соскового сочленения. Увеличивали силу тока и напряжения (ЭКСН-1) до тех пор, пока сердце не воспринимало заданный ритм (80—90 уд. в мин.) В большинстве наблюдений ток силой 80 ма и 80 в был достаточным для управления ритмом сердца.

Продолжительность стимуляции была от 10 мин. до 2-х часов 40 мин. После отключения электрокардиостимулятора сердце длительное время сохраняло навязанный ритм. Электрокардиографическими исследованиями не удалось выявить каких-либо нарушений деятельности сердца после электрокардиостимуляции. Исследование гемодинамики с помощью механокардиографа Н. Н. Савицкого показало увеличение ударного и минутного объема сердца и некоторое повышение среднего динамического давления. Изменение периферического сопротивления коррелировало с величинами минутного объема. Мы также применили электрокардиостимуляцию для борьбы с экстрасистолью при комбинированном митральном пороке и получили положительный результат.

Л и т е р а т у р а

- И. А. Черногоров. Нарушение ритма сердца. М. 1962.
Е. И. Чазов, В. М. Боголюбов. Нарушения ритма сердца. М. 1972.
Н. Л. Гурвич. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М. 1957.
Е. Б. Бабский, Л. С. Ульяновский. Электрическая стимуляция сердца. М. 1961.

Ю. И. Бредикис. Электрическая стимуляция сердца в клинической практике. М. 1967.

В. С. Савельев, И. Г. Костенко, Б. Д. Савчук. Блокада сердца. М. 1967.

В. С. Рышкин. Массаж сердца. М. 1969.

Тема VIII. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Как известно, функцией сердца является ритмичное нагнетание в артерии крови, притекающей к нему из вен. (Е. Б. Бабский, А. А. Зубков). Это обуславливается специфическими свойствами морфологических структур сердца, обладающих возбудимостью, проводимостью, сократимостью, автоматизмом и наличием клапанного аппарата.

Сократительные способности миокарда определяются свойствами двух белковых веществ — актина и миозина. В покое полимеризированные молекулы актина и миозина в виде спиральных нитей — протофибрилл отделены друг от друга и соединены лишь тонкими поперечными мостиками. При сокращении происходит их скольжение, причем, актиновые нити вдвигаются в промежутки между миозиновыми с образованием актомиозина. Для этого процесса необходима аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), доставляющая запас энергии. Расщепление АТФ происходит под влиянием аденозинтрифосфотазы, содержащейся в миозине. В область миофибрилл проникают ионы кальция из протоплазмы. Это обеспечивает сокращение миокардиальных волокон, представляющих собой мышечные симпласты (соклетия). Таким образом, последовательность явлений при сокращении и расслаблении можно резюмировать следующим путем: раздражение — возникновение потенциала действия — проведение его вдоль клеточной мембраны вглубь волокна по трубочкам саркоплазматического ретикулюма — освобождение кальция из триад и диффузия его к миофибриллам — взаимодействие (скольжение) актиновых и миозиновых нитей, приводящее к укорочению миофибрилл — активация кальциевого насоса — понижение концентрации свободных ионов кальция в саркоплазме — расслабление миофибрилл (Б. П. Ходоров, 1972).

В диастоле АТФ ресинтезируется путем переноса фосфатной группы от креатинфосфата на АДФ в зависимости от доставки кислорода — аэробным или анаэробным путем. Аэробный процесс обеспечивается окислительным фосфорилированием АДФ и креатинина. Образующиеся при работе сердца пировиноградная и молочная кислоты окисляются по циклу Кребса. При этом происходит накопление большого количества энергии, расходуемой в последующем на сокращение. При недостатке кислорода ресинтез АТФ происходит анаэробным путем.

Процесс сокращения сопровождается выходом из миофибрилл ионов калия с заменой их на проникающие внутрь ионы натрия. Накопление иона натрия в клетках приводит к уменьшению их биоэлектрического потенциала и ослаблению сократимости.

Сердечная недостаточность характеризуется ослаблением сократительной способности миокарда и развивающимися при этом нарушениями гемодинамики в сердце, в большом и малом круге кровообращения.

Сердечная недостаточность может развиваться постепенно и остро. При постепенном развитии она вначале носит компенсированный характер, а затем появляются признаки декомпенсации. При острой сердечной недостаточности по существу происходит то же самое, но фаза компенсации исчезает очень быстро. Компенсаторными механизмами при развитии острой сердечной недостаточности являются: 1. тоногенное расширение полостей сердца (тоногенная дилатация); 2. увеличение ударного объема сердца; 3. учащение сердечных сокращений (тахикардия) с уменьшением ударного объема; 4. миогенная дилатация (К. М. Ишимова, 1973). Кроме того, общие регуляторные механизмы первое время компенсируют развивающуюся недостаточность сократительной способности миокарда путем: 1. перераспределения крови или централизации кровообращения; 2. изменения объема циркулирующей крови (депонирование, секвестрация крови, переход плазмы через сосудистые мембраны во внесосудистое русло); 3. изменения скорости кровотока; 4. изменения использования кислорода тканями, то есть, уровней обменно-энергетических процессов.

Тоногенная дилатация возникает обычно в связи с увеличением работы сердца.

Если во время систолы полного опорожнения желудочков не происходит из-за недостаточности атриовентрикулярных клапанов, то в последующую диастолу количество крови в желудочке увеличивается на некоторый объем крови, оставшейся после предыдущей систолы. Амплитуда сокращения сердца возрастает и будет увеличиваться ударный объем и работа желудочка. Прирост работы будет зависеть от преодолеваемого сопротивления выбросу крови. Ослабленное сердце не в состоянии бесконечно нести такую нагрузку, происходит растяжение миокарда (тоногенная дилатация) с утратой тонуса, то есть активного состояния, обеспечивающего сокращение. Дальнейшее увеличение нагрузки приведет к чисто механическому растяжению сердца миогенной дилатации. Таким образом, компенсаторные возможности сердца будут исчерпаны и даже развившаяся рабочая гипертрофия не в состоянии обеспечить адекватные сокращения миокарда.

Нарушения энергетического обмена, отражающиеся на сократительной способности миокарда, могут зависеть от: 1. недостаточности субстратов для окисления, вследствие уменьшенной доставки их по венечным артериям; 2. недостатка кислорода в крови коронарных сосудов, зависящего от общей гипоксемии; 3. уменьшения активности ко-ферментов, окисляющих субстрат (недостаток кокарбоксилазы, авитаминоз В₁, авитаминоз В₃, авитаминоз В₂, разобщение процессов окисления и фосфорилирования; 4. нарушения белкового обмена (актомиозин, альфа- и бета-миозин), 5. количественного уменьшения белков (актомиозина).

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Тахикардия возникает рефлекторно и является защитно-компенсаторным механизмом, направленным на поддержание должного минутного объема путем выброса крови из желудочков сердца. Однако, поскольку с увеличением частоты сердечных сокращений уменьшается время диастолы, то ударный объем вскоре уменьшается и минутный объем крови после кратковременного увеличения снижается. Механизм тахикардии основан на снижении артериального давления в области дуги аорты и каротидном синусе, раздражении барорецепторов (рефлекс Геринга — Брайера) при левожелудочковой недостаточности или на увеличении венозного давления в устьях полых вен (рефлекс Бейнбриджа).

2. Одышка при недостаточности сердца появляется вначале при нагрузке, затем в покое. При развитии острой сердечной недостаточности становится ведущим симптомом, в основе которого лежит гипоксемия и раздражение хеморецепторов аорты, каротидного синуса и дыхательного центра за счет накопления углекислоты и увеличения концентрации водородных ионов.

3. Цианоз является внешним проявлением гипоксемии и отражает уменьшение образования оксигемоглобина в крови. Это происходит вследствие уменьшения парциального давления кислорода и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево в зону низкого парциального давления в сторону уменьшения сродства гемоглобина и кислорода.

4. Уменьшение скорости кровотока, при прочих равных условиях, также указывает на ослабление сократительной способности миокарда и снижение градиента давления.

5. Кашель является неспецифическим симптомом, указывающим на появление мокроты в легких: происходит повышение венозного давления в малом круге кровообращения и при повышенной проницаемости легочных капилляров плазма пропотекает через их стенки в полость альвеол.

6. Дальнейшим проявлением венозной гипертензии является увеличение печени и появление отеков.

Острая сердечная недостаточность чаще протекает по смешанному типу с явлениями лево-и правожелудочковой дисфункции, но может наблюдаться преимущественно левожелудочковая или преимущественно правожелудочковая острая сердечная недостаточность. Каждая форма имеет свою патофизиологическую основу и клиническую картину и требует определенных реанимационных мер.

Причинами сердечной недостаточности кровообращения являются ослабление сократительной способности миокарда, связанные с 1) переутомлением миокарда и перегрузками в работе, в основном по преодолению возросшего сопротивления перекачиванию крови (спазм сосудов, гипертензия, изменение клапанов), 2) непосредственными токсикоаллергическими изменениями сердечной мышцы (инфекции, интоксикации, накопление продуктов метаболизма); 3) нарушением доставки кислорода и питательных веществ при снижении коронарного кровотока; 4) нарушением функции перикарда (слипчивый, выпотной, перикардит, панцирное сердце).

Естественно, что частота предрасполагающих моментов и заболеваний будет различной и связана с интенсивностью развития патологического процесса, реактивностью организма, возрастом больных, характером нарушения, защитно-приспособительными механизмами. Поэтому и варианты острой сердечной недостаточности встречаются у больных с различной частотой.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА

Заболевания, предрасполагающие к этому патологическому состоянию, имеют свои этиологические факторы и теории патогенеза. Они достаточно хорошо изложены в руководстве по внутренним болезням. Мы же ограничимся лишь перечислением болезней, чаще всего приводящих преимущественно к острой левожелудочковой недостаточности.

Ими являются: 1. гипертоническая болезнь; 2. инфаркт миокарда с преимущественным изменением в стенке левого желудочка; 3. недостаточность аортальных клапанов; 4. сужение (стеноз) аортальных клапанов.

К развитию острой декомпенсации левого желудочка могут привести введения сосудосуживающих веществ при начальных формах сердечной недостаточности.

В основе механизма развития острой левожелудочковой недостаточности лежит нарушение сократительной способности миокарда, преимущественно в области левого желудочка сердца, выполняющего обычно тяжелую механическую работу по перекачиванию крови в большой круг кровообращения, и направленную на раскрытие аортальных клапанов, преодоление

упругоэластического сопротивления стенок сосудов, периферического сопротивления кровотоку, регулируемого прекапиллярными сфинктерами при определенных текучевязких свойствах крови.

Снижение сократительной способности миокарда может быть обусловлено ухудшением коронарного кровообращения в области левого желудочка, снижением объемного венечного кровотока, которое приводит к уменьшению доставки кислорода и энергетических веществ, нарушению биохимических энергетических и биоэнергетических процессов в сердечной мышце.

В большинстве случаев развитию острой левожелудочковой недостаточности предшествуют признаки гипертрофии левого желудочка с явлениями дилатации (тоногенной, а затем миогенной), увеличением его границ влево.

Ослабление сократительной способности левого желудочка приводит к неполному выбросу крови из него, развитию гипертензии и застоя в малом круге кровообращения в легких. Это проявляется ухудшением соотношения «вентиляция — кровоток», шунтированием альвеолярного кровотока и сбросом венозной крови в артериальную систему большого круга. Происходит уменьшение насыщения гемоглобина крови кислородом, развивается гипоксемия, проявляющаяся цианозом. Рефлекторно появляется тахикардия, одышка. Жидкая часть крови пропотекает в альвеолы, начинается кашель и прослушиваются, в начале в нижних отделах, увеличивающиеся по интенсивности и распространяющиеся диффузно, влажные хрипы в легких.

Острая левожелудочковая недостаточность является патофизиологической основой состояния, известного в клинике как «сердечная астма». Дальнейшее развитие этой патологии приводит к отеку легких.

ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

К этому патологическому состоянию обычно предрасполагают такие пороки сердца как: 1. сужение (стеноз) двухстворчатого (митрального) клапана; 2. недостаточность двухстворчатого (митрального) клапана; 3. сужение трехстворчатого клапана (наблюдается редко); 4. эмболия легочной артерии; 5. инфаркт миокарда (изолированная ишемия стенки правого желудочка наблюдается редко).

Этиология и патогенез их имеются в руководствах по внутренним болезням. Острая декомпенсация правого желудочка сердца может развиваться на фоне относительного благополучия или предшествующих заболеваний.

Относительная слабость мускулатуры правого желудочка

при дополнительной нагрузке быстро прогрессирует с развитием сократительной недостаточности.

Такой нагрузкой может быть препятствие в трехстворчатом клапане (стеноз), гипертензия малого круга (стеноз, недостаточность митрального клапана, спазм, тромбоэмболия легочной артерии, повышенное сопротивление капилляров при эмфиземе легких, пневмокониозах, фиброзе легких), избыточное капельное, а особенно струйное внутривенное вливание растворов плазмозамещающей жидкости или крови, натуживание с задержкой дыхания, приводящее к повышению венозного давления (поднятие тяжестей, упражнение со штангой), нарушение венозного кровообращения (спазм, тромбоз коронарных сосудов), переполнение кровью правого желудочка за счет стеноза и недостаточности двухстворчатого клапана и развития застоя в малом круге.

При длительно текущих заболеваниях, предрасполагающих к острой правожелудочковой недостаточности сердца (пороки клапанного аппарата, заболевания легких), развивается специфическая картина так называемого «легочного сердца» с явлениями умеренной гипертрофии и выраженной дилатации сердца вправо.

Растяжение миокарда правого желудочка сопровождается ухудшением коронарного кровотока, снижением доставки кислорода и питательных веществ, нарушением окислительно-восстановительных процессов в миокарде и биоэлектрической активности. Развивается тахикардия, в основе которой лежит рефлекс с растянутых устьев полых вен (рефлекс Бейнбриджа), одышка.

Повышается венозное (особенно центральное) давление, набухают видимые вены шеи, развивается цианоз застойного характера. Быстро увеличивается за счет венозного полнокровия и гипертензии печень с растяжением Глиссоновой капсулы. Пальпация ее становится болезненной. Начинает накапливаться асцитическая жидкость в отлогах отделах живота.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СУЖЕНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

В основе сужения (стеноза) митрального клапана лежит срастание створок клапана с развитием рубцов и нередко кальциноза. Диаметр его просвета резко уменьшается. Переход крови из левого предсердия в желудочек в период его диастолы затрудняется (диастолический шум, пресистолическое дрожание, хлопающий первый тон). Часть крови задерживается в предсердии и суммируется со следующей порцией, поступающей в него в период диастолы предсердия. Слабо выраженная мускулатура

левого предсердия не в состоянии обеспечить адекватный переход крови из предсердия в желудочек и быстро подвергается тоногенной, а затем миогенной дилатации. Сердце принимает митральную конфигурацию. Возможно появление мерцательной аритмии. Давление крови в предсердии повышается. Вслед за этим затрудняется поступление крови из легких в левое предсердие, против градиента давления. Появляется кашель, хрипы, кровохарканье, развивается гипертензия в сосудах малого круга кровообращения (акцент второго тона на легочной артерии), а затем и в правом желудочке. Рефлекс Бейнбриджа вызывает тахикардию. Происходит сброс венозной крови через артерио-венозные шунты, усиливается цианоз. Постепенно развивается гипертрофия правого желудочка и расширение его вправо. Сократительная способность его из-за слабого развития миокарда незначительная, поэтому быстро развивается его декомпенсация. Повышается давление крови в правом предсердии и венозной системе большого круга кровообращения. Развивается застой крови в печени, размеры ее увеличиваются. Происходит трансудация в брюшную полость (а также плевральную и перикард) жидкости из венозного русла. Развиваются отеки. Быстро прогрессирующая декомпенсация приводит к явлениям острой правожелудочковой недостаточности, а застой крови и гипертензия в легких сопровождаются картиной сердечной астмы (А. Г. Гукасян, 1972).

Явления мерцательной аритмии, «сердечная астма» и острая правожелудочковая недостаточность нуждаются в проведении интенсивной терапии и реанимационных мероприятий.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.

При недостаточности митрального клапана полного закрытия левого атриовентрикулярного отверстия не происходит (первый тон ослабевает).

Во время систолы кровь поступает из левого желудочка не только в аорту, но в некотором количестве обратно в левое предсердие через недостаточно замкнутый, вследствие развития рубцовых процессов, митральный клапан. Это явление носит название регургитации, сопровождается систолическим шумом и бывает выражено тем больше, чем значительнее дефект клапанного отверстия. Происходит переполнение кровью левого предсердия, сопровождающееся повышением кровяного давления в нем. Компенсаторные возможности противостоять этой гипертензии у стенки предсердия весьма ограничены, происходит дилатация левого предсердия, его ушка дуги легочной артерии, и

стенка его испытывает большие нагрузки, чем обычно, кровоснабжение и трофика ее ухудшаются. Уменьшается градиент давления между сосудами легких и левым предсердием. Развивается застой и гипертензия в сосудах малого круга кровообращения. С повышенной нагрузкой работают клапаны легочной артерии. Об этом свидетельствует акцент второго тона над ней. От повышенной нагрузки гипертрофируется левый желудочек, несколько позже наступает функциональная недостаточность трехстворчатого клапана и расширение правого желудочка. Декомпенсация работы сердца обычно протекает по смешанному лево-правожелудочковому типу и проявляется тахикардией, одышкой, умеренной артериальной гипотонией с одновременным уменьшением минутного объема сердца, резким повышением центрального венозного давления и объема циркулирующей крови. Прогрессирует цианоз. Застойные явления и гипертензия в малом круге кровообращения проявляются кашлем, увеличивающимися хрипами. Вследствие венозного полнокровия увеличивается печень, край ее становится болезненным при прощупывании. (А. Л. Мясников, 1967).

Быстро прогрессирующие явления декомпенсации являются признаком острой сердечной недостаточности и нуждаются в проведении интенсивной терапии.

Острая недостаточность сердца вследствие изолированного сужения правого (трехстворчатого) атриовентрикулярного отверстия из-за чрезвычайно редкой формы этого порока теоретически возможна, но практически почти не встречается.

Явления острой правожелудочковой недостаточности развиваются при более частой форме комбинированного сложного митрального порока в сочетании со стенозом и недостаточностью трехстворчатого клапана.

Также редко встречается изолированное сужение аортальных клапанов, которое могло бы привести к острой левожелудочковой недостаточности. Чаще наблюдается сужение устья аорты.

Л и т е р а т у р а

- А. Н. Бакулев. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., 1958.
С. А. Гаджиев. Хирургическое лечение митрального стеноза. Л. 1961.
А. А. Бусалов, А. М. Дамир. Митральный стеноз. М. 1952.
С. А. Колесников, Л. М. Фитлева. Митральный стеноз, Ташкент, 1971.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ

Недостаточность аортальных клапанов относится к числу распространенных пороков сердца и развивается в результате воспалительно-склеротического рубцового процесса, деформирующего клапанный аппарат.

Ограничение полного закрытия клапанов аорты после систолы приводит к частичному ретроградному сбросу крови в полость левого желудочка в течение диастолы. Клинически определяется ослабленный первый тон на верхушке сердца и второй тон на аорте, из-за отсутствия периода замкнутых клапанов. Период обратного тока крови из аорты в желудочек сопровождается диастолическим шумом.

Таким образом, в период диастолы в левый желудочек поступает кровь из левого предсердия и из аорты. Обратный кровоток зависит от размеров дефекта аортальных клапанов и более выражен в начале диастолы, когда давление в желудочке незначительное, а артериальное давление высокое. По мере заполнения кровью желудочка разность давлений выравнивается.

Хорошие защитно-приспособительные резервы левого желудочка, на который падает основная нагрузка при этом пороке, длительное время поддерживают состояние компенсации путем рабочей гипертрофии миокарда, увеличения границ сердца влево и вниз («бычье сердце»).

Поскольку масса миокарда левого желудочка гипертрофирована и он работает с повышенной нагрузкой, давление в аорте и артериях имеет значительные колебания, что сопровождается пульсацией «пляской каротид». Артериальное давление поднимается в период систолы, снижаясь в период диастолы, причем в основном за счет снижения диастолического давления (иногда почти до нуля), пульсовое давление увеличивается. Пульс частый. Уменьшается и становится недостаточным коронарный кровоток, определяемый этими факторами.

Ухудшается трофика миокарда, накапливаются продукты обмена и, наконец, наступает ослабление сократительной способности левого желудочка. Быстро уменьшается ударный и минутный объем. В тяжелых случаях развивается типичная картина острой левожелудочковой недостаточности с явлениями «сердечной астмы». Длительное течение заболевания сопровождается присоединением правожелудочковой недостаточности, которая развивается после повторных приступов «сердечной астмы» и характеризуется повышением венозного давления, застойным увеличением печени и развитием отеков (А. Л. Мясников, 1967; А. Г. Гукасян, 1972).

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СУЖЕНИИ УСТЬЯ АОРТЫ.

Этот порок сердца в изолированном виде встречается очень редко. Чаще он развивается в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов.

К нарушению гемодинамики приводит постепенно развивающееся сращение краев аортальных клапанов, их рубцовые изменения, иногда сопровождается кальцинозом.

Мощная мускулатура левого желудочка длительное время преодолевает препятствие выбросу крови в аорту. Сердце гипертрофируется, границы его смещаются влево (аортальная конфигурация). Однако и степень сужения становится все более выраженной. Систола сопровождается характерным шумом, выслушиваемым на основании сердца, во втором межреберье слева, распространяющимся по ходу артерий. Эффективный ударный объем сердца уменьшается. Второй тон над аортой почти не слышен. Артериальное давление снижается, пульс малый, замедленный. Это приводит к ухудшению коронарного кровообращения, развивающейся гипоксии миокарда. Уменьшение ударного и минутного объема сердца сопровождается явлениями анемизации не только сердца, но и головного мозга, что проявляется приступами головокружения. Развивающаяся коронарная недостаточность (механическое препятствие выбросу крови в аорту) способствует декомпенсации сократительной способности миокарда и приводит к острой левожелудочковой сердечной недостаточности, сопровождающейся сердечной астмой. Длительное течение заболевания и повторные приступы сердечной астмы приводят к развитию правожелудочковой недостаточности.

Л и т е р а т у р а:

А. Л. М и к а е л я н. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван. 1963.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

Гипертоническая болезнь, вне зависимости от этиологических моментов, проявляется более или менее стойким повышением артериального давления. Механизм гипертензии определяется спазмом прекапиллярных сфинктеров, затрудняющих отток крови в венозное русло. Сердце преодолевает увеличенное периферическое сопротивление в основном за счет энергии сокращения левого желудочка. Поэтому гипертрофия его развивается срав-

нительно быстро. Сердечная тупость и границы увеличиваются влево. Высокое давление в аорте в конце систолы приводит к энергичному захлопыванию аортальных клапанов, что проявляется акцентом второго тона над аортой. Длительное течение гипертонической болезни обычно сочетается с развитием атеросклероза. Склеротические изменения коронарных сосудов и спазмы их ухудшают кровоснабжение миокарда (Г. Ф. Ланг, 1957).

Перенапряжение левого желудочка, выполняющего постоянно непосильную работу, приводит к снижению его сократительной способности и острой левожелудочковой недостаточности сердца, которая сопровождается застойными явлениями в малом круге кровообращения и явлениями «сердечной астмы».

Острая левожелудочковая недостаточность сердца обычно является следствием длительного и значительного повышения артериального давления, особенно при высоком диастолическом давлении и гипертонических кризах.

Л и т е р а т у р а:

А. Л. Мясников. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М. 1965.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Острая сердечная недостаточность при инфаркте миокарда является следствием нарушения коронарного кровообращения и острой гипоксии миокарда.

Известно, что кровоснабжение миокарда осуществляется через венечные артерии. Левый желудочек и передняя часть межжелудочковой перегородки снабжаются из левой коронарной артерии. Правый желудочек и задняя часть межжелудочковой перегородки получают кровь из правой коронарной артерии. Однако возможны различные варианты кровоснабжения сердца (М. С. Лисицин, О. Ю. Роменский и др.). В зависимости от области и типа нарушений регионарного кровообращения развиваются патофизиологические изменения сердечной мышцы.

Несомненными активными патогенетическими механизмами являются: 1) изменения вязкости и свертывающих свойств крови (активация свертывающей и угнетение противосвертывающей системы); 2) рефлекторный спазм коронарных сосудов под действием самых разнообразных этиологических факторов (боль, различные эмоции, физические нагрузки, интоксикация и пр.), рефлекторные и биохимические изменения вокруг очага инфаркта снижают сократительную способность смежных участков миокарда, усугубляя тем самым нарушение кровообращения, особенно микроциркуляции крови.

В ишемических очагах происходит увеличение адгезивных свойств тромбоцитов (Б. А. Кудряшов) с увеличением тромбоцитарных коагулирующих факторов, изменяется разность потенциалов между форменными элементами крови и сосудистой стенкой. Все это способствует активному тромбоцитарному процессу.

Морфологические изменения есть следствие одного или нескольких перечисленных ниже условий: 1) прекращение притока крови к миокарду вследствие коронарного тромбоза на фоне резко выраженного атеросклероза; 2) то же самое в условиях проходимых, но резко измененных сосудов в связи с атеросклерозом и стенозом их просвета; 3) в редких случаях (чаще у лиц молодого возраста) развитие инфаркта может быть на фоне умеренно выраженного атеросклероза с тромбозом коронарных артерий или без него.

По данным А. И. Струкова и К. С. Митина, ультраструктурные изменения в зоне инфаркта появляются через 30 минут. А. М. Вихерт (1971) обнаружены первые микроскопические изменения вследствие длительного спазма или тромбоза в бассейне коронарных артерий через 6—8 часов после начала заболевания. Поэтому первые минуты и часы заболевания дают возможность реаниматологу-интенсивисту оказать наиболее действенную помощь больному.

Капилляры паралитически расширяются, в них развивается стаз эритроцитов, интерстициальная ткань отекает, мышечные волокна набухают. Эти изменения продолжают прогрессировать.

Через 10—12 часов отмечается краевое стояние лейкоцитов в мелких сосудах и синусоидах. Развиваются явления диапедеза по периферии участка с нарушенным кровоснабжением.

Через 24 часа можно наблюдать набухание мышечных волокон, нарушение их очертаний, разрушение клеточной структуры. Одновременно происходит образование демаркационной зоны из сегментоядерных лейкоцитов.

Нарушение кровообращения значительно чаще развивается в бассейне левой венечной артерии, обуславливая тем самым преимущественное развитие левожелудочковой острой сердечной недостаточности, однако с учетом вышеизложенного не исключается смешанный и правожелудочковый тип острого нарушения сократительной способности миокарда.

А. В. Докукин и Е. Б. Боровская, изучавшие патофизиологические изменения при инфаркте миокарда, указывают, что в первую очередь уменьшается нагнетательная сила сердца.

Образовавшиеся интактные участки в миокарде теряют способность к активному сокращению и приобретают отрицательные качества, пассивно растягиваются при сокращении неизмененных участков миокарда. За счет растяжения происходит уве-

личение объема сердечной камеры и снижается сила давления на кровь, обеспечивающая выброс ее из желудочков. Уменьшается систолический и минутный объем сердца. Происходит ослабление работоспособности сердца.

Чаще развивается тахикардия, рефлекторно направленная на поддержание должного минутного объема крови. Однако при этом укорачивается не только фаза изгнания крови из желудочка, но в большей степени диастола и пауза именно в тот период времени, когда осуществляется кровоток по венечным артериям. Снижается доставка кислорода, понижаются обменные процессы в миокарде, еще больше страдает его сократительная способность, а следовательно снижается и артериальное давление. Гипотония является еще одной причиной ухудшения коронарного кровотока.

В зависимости от локализации ишемического участка в сердце и его размеров все указанные явления могут развиваться с разной степенью выраженности. Мобилизация симпатико-адреналовой системы приводит к выбросу катехоламинов в кровь и спазму прекапиллярных сфинктеров — реакция, направленная на поддержание гемодинамики может повлечь ее ухудшение за счет повышения артериального давления, периферического сопротивления и возросшей нагрузки на миокард. Вследствие этого быстро прогрессирует острая сердечная недостаточность, протекающая чаще по левожелудочковому или смешанному типу (изолированные инфаркты стенки правого желудочка развиваются очень редко).

Л и т е р а т у р а :

- С. В. Шестakov. Грудная жаба и инфаркт миокарда. М. 1962.
А. В. Виноградов. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Л. 1965.
И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт. Острый период при инфаркте миокарда. Л. 1970.
А. С. Сметнев. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М. 1971.
А. В. Виноградов, А. М. Вихерт., З. З. Дорофеева, Е. И. Чазов. Инфаркт миокарда. М. 1971.
Э. Ш. Халфен. Ишемическая болезнь сердца М. 1972.

ОБСУЖДЕНИЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Л. Мясников (1967) считает, что для терапии острой сердечной недостаточности показано применение сердечных гликозидов (наперстянка, строфантин, коргликон), мочегонных средств (диуретин, теofilлин, эуфиллин, новурит, диакарб, ги-

потназид). В качестве дополнительных препаратов рекомендует камфару и кофеин.

Из специальных методов рекомендуется кислородотерапия и кровопускание. Для улучшения трофики миокарда—витамины В₁ и кокарбоксилаза, ингибиторы моноаминоксидазы, вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Для купирования грозных состояний с явлениями сердечной астмы — морфин или пантопон, а также соли гексония.

Л. Г. Гукасян (1972) при сердечной астме предлагает кровопускание (300—400 мл) и введение подкожно кофеина, камфары, внутривенно строфантин, коргликона, морфина, пантопона, диуретических средств. При явлениях Чейн-Стоксова дыхания считает показанным применение лобелина или цититона.

При острой правожелудочковой недостаточности подкожно назначает морфин, пантопон, для улучшения сердечной деятельности—камфару, мезатон, внутривенно строфантин. С целью уменьшения рефлекторного спазма бронхов — атропин подкожно.

П. Н. Юренев (1970) для лечения острой левожелудочковой недостаточности сердца рекомендует жгуты на конечности, кровопускание, горячие ножные ванны. Внутривенное введение строфантин или коргликона с эуфиллином, пентамин, или гексаметоний, папаверин (или атропин) с промедолом, пантопоном или морфином. Мочегонные (новурит, лезикс).

Одновременно назначают вдыхание кислорода с парами спирта. Считает показанным сердечно-сосудистые средства: кордиамин, камфару, кофеин.

Резюмируя вышеизложенные рекомендации, взятые нами из последних учебников, обращаем внимание во-первых, на неправильную классификацию препаратов, дезориентирующую врачей, во-вторых, на нерациональные пути введения их, неприемлемых при неотложных состояниях, в-третьих, на некоторые ошибочные рекомендации, которые могут ухудшить состояние больных.

Попытаемся прокомментировать сказанное выше с позиций врача-реаниматолога.

Рекомендация применять наперстянку при острой сердечной недостаточности применима лишь при использовании ее препаратов, которые можно вводить внутривенно. Действие других начнется с большим опозданием. Кроме того, введение их при брадикардии и некоторых аритмиях не всегда показано. Диуретин, теофиллин и эуфиллин относятся к группе спазмолитических препаратов и ссылка на них, как на мочегонные средства, неправильно ориентирует врачей, указывая лишь на одно из них, и не самое главное свойство. Выраженная гипотония является противопоказанием для их введения. Эффект

камфары при острой сердечной недостаточности весьма сомнительны, так как она не обладает кардиотропным свойством и еще, учитывая, что может быть использован только подкожный или внутримышечный путь введения — эффект от ее применения будет запоздалым. Также незначительным, а иногда и вредным будет применение кофеина. Следует заметить, что кордиамин, камфара и кофеин не являются сердечно-сосудистыми средствами, а относятся к центральным analeптикам. Применение лобелина или цититона при явлениях Чейн-Стоксова дыхания, сопровождающегося пониженной чувствительностью дыхательного центра к CO_2 , практически неэффективно. Морфин и пантопон; как известно, сильно угнетают дыхание.

Применение мезатона может вызвать резкое ухудшение кардиогемодинамики в связи с его выраженным периферическим вазопрессорным действием.

Атропин вызывает тахикардию, уменьшает ударный объем сердца, действие его при подкожном введении начинается где-то через 40 минут. Бронхолитический эффект незначительный. Поэтому назначение его тоже вряд-ли полезно при острой сердечной недостаточности. Вообще подкожные инъекции при наличии отеков и нарушенной микроциркуляции (это часто сопровождается острой сердечной недостаточностью) нецелесообразны из-за замедленного всасывания препаратов.

Действия реаниматолога-интенсивиста при острой сердечной недостаточности во многом отличаются от обычных терапевтических мер, так как определяются тяжестью состояния больного, а эффект лечения зависит от сроков действенной помощи.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Реанимационные мероприятия должны быть направлены на устранение этиологических моментов, разрыв патологических механизмов и устранение основных проявлений острой сердечной недостаточности. Это удается далеко не всегда, но интенсивная терапия должна привести к улучшению состояния больного и облегчению его страданий. Для достижения положительного результата следует очень четко представлять весь процесс развития патологического состояния, хорошо знать фармакодинамику рекомендуемых лекарственных средств и в совершенстве владеть необходимыми реанимационными (лечебными) методиками. Можно рекомендовать следующий схематический план действия: 1) экспресс-диагностика; 2) кратковременное обдумывание механизмов развития процесса и составление плана лечения; 3) этапное применение фармакологических средств и лечебных манипуляций; 4) тщательное наблюдение за больным и оценка результатов лечения; 5) подробная документация проделанного процесса в истории болезни.

Схема экспресс-диагностики

1) Выяснение и диагностика этиологических факторов: пороки сердца, инфаркты миокарда, гипертоническая болезнь, миокардиты.

2) Выявление наличия или отсутствия признаков острой сердечной недостаточности.

3) Специальные исследования: измерение артериального и венозного давления, частоты пульса, дыхания, электрокардиография, коагулография.

В ходе рассуждений следует решать: 1) какой тип сердечной недостаточности у больного (смешанный, преимущественно лево-или правожелудочковый); 2) возможность устранения этиологического фактора в данный момент (например: митральная комиссуротомия устраняет стеноз двухстворчатого клапана, восстанавливает нормальные условия гемодинамики); 3) возможность ослабления или обратного развития этиологических факторов (например: снижение артериального давления при гипертонической болезни); 4) анализ возможных путей фармакологического воздействия на больной организм с учетом показаний и противопоказаний к применению препаратов, дозис-фактора, путей введения, их синергизма и антагонизма; 5) возможности использования дополнительных лечебных методик: управляемая гипотония, кровопускание, вспомогательное искусственное кровообращение, искусственная вентиляция легких и др.

Рекомендуемая фармакотерапия.

Существует мнение, что чем больше средств лечения, тем меньше их непосредственный эффект.

Современная фармакология не располагает универсальными препаратами для лечения острой сердечной недостаточности. Поэтому, применение какого-то одного или двух лекарственных веществ при этой патологии не может оказать лечебный эффект и подействовать на все звенья патологического процесса. Только комплексное воздействие обладает максимальным терапевтическим эффектом.

Наиболее эффективный путь введения препаратов — внутривенный. Это правило остается в силе для всех неотложных состояний и только в случае отсутствия препарата для внутривенного введения (выпускается только в другой лекарственной форме) можно применить внутримышечные, подкожные инъекции или пероральное введение. Бытующая отговорка, что у больного (больной) «плохие» вены или «страх» врача перед внутривенной инъекцией в реаниматологии следует расценивать как заведомо причиненный ущерб здоровью больного с опасностью для его жизни.

Основные лекарственные средства в интенсивной терапии.

1. Сердечные гликозиды, улучшающие работу сердца: строфантин, коргликон по 1 мл внутривенно в 20 мл изотонического раствора.

2. Спазмолитические препараты, улучшающие кровообращения в легких и миокарде: эуфиллин — 2,4% — 10,0 внутривенно.

3. Спазмолитические препараты, улучшающие коронарный кровоток: папаверин, курантил, индерал.

4. Препараты, улучшающие метаболические процессы: АТФ, кокарбоксилаза.

5. Центральные аналептики: этимизол, коразол, кордиамин.

6. Противоотечные средства, усиливающие диурез: маннитол, лазикс (фуросемид), мочевины, новурит.

7. Гормональные препараты: гидрокортизон, преднизолон.

8. Ганглиоблокаторы, приводящие к депонированию крови в капиллярах, разгружающие малый круг кровообращения, уменьшающие периферическое сопротивление: арфонад, пентамин, гексоний.

9. Антигистаминные препараты: пипольфен, димедрол, супрастин.

10. Вещества, действующие на проницаемость стенок капилляров: хлористый кальций.

11. При возбуждении седативные средства с нерезко выраженным действием (седуксен).

12. При болевом синдроме: лечебный наркоз закисью азота, пентраном (ингаланом), фторотаном. Осторожное применение анальгетиков.

Специальные манипуляции:

1. Кровопускание (лучше кровоизвлечение с консервацией крови больного).

2. Вспомогательное искусственное кровообращение.

3. Кислородотерапия, применение ИВЛ (+) через пары спирта и с антифомсиланом.

4. Отсасывание мокроты из дыхательных путей.

СИНДРОМ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕГКИХ (ОТЕК ЛЕГКИХ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, «СЕРДЕЧНАЯ АСТМА»).

Первопричиной этого патофизиологического состояния являются нарушения гемодинамики (гипертоническая болезнь, пороки сердца, инфаркт миокарда и пр.). Они приводят к раз-

витию гипертензии в малом круге кровообращения, причем в одном случае — это препятствие оттоку артериализированной крови из-за резкого ослабления сократительной способности левого желудочка, в другом случае — ослабление сократительной деятельности правого желудочка, который становится не в состоянии обеспечить преодоление сопротивления капилляров малого круга, что опять-таки вызывает гипертензию в нем.

В обоих случаях наблюдается полнокровие легких, нарушение регионарного кровообращения, шунтирование (сброс) венозной крови через анастомозы из венозной части круга в артериальную. Эта кровь с пониженным содержанием оксигемоглобина снижает содержание кислорода в артериальной крови большого круга кровообращения, что проявляется клинически прогрессирующим цианозом.

Итак: первый признак начинающегося отека легких — повышение венозного, а точнее центрального венозного давления; второй признак — развитие гипоксемии и появление вначале акро- а затем общего цианоза; третий признак — развивающаяся одышка, вследствие раздражения хеморецепторов аорты, каротидного синуса и дыхательного центра накапливающейся в организме углекислотой и избыточным количеством водородных ионов.

При этом отмечается уменьшение буферных оснований и сдвиг рН в сторону ацидоза (дыхательный и метаболический ацидоз).

Как уже говорилось, при повышении центрального венозного давления за счет рефлекса Бейнбриджа появляется рефлекторная тахикардия (четвертый признак), которая по физиологическому смыслу направлена на улучшение кровообращения, а фактически быстро приводит к еще большему ухудшению гемодинамики.

Собственно проявлением отека легких является пропотевание жидкой части крови в полость альвеол. Это проявляется вначале покашливанием (пятый признак), появлением вначале сухих, а затем влажных хрипов в легких, распространяющихся от нижних отделов диффузно вверх. Это шестой основной, почти патогномоничный признак развившегося отека легких.

Дальнейшие изменения связаны с проявлением гипоксии, гипоксемии и острой сердечной недостаточности и представляют собой типичный «порочный круг».

Активное участие в развитии отека принимает кининовая система (серотонин, гистамин, брадикинин) и гормоны.

Неясным в происхождении отека легких является повышение проницаемости стенок капилляров, приводящее к транссудации плазмы в альвеолы.

А. Л. Мясников (1956) считает, что в развитии этого состояния определенная роль принадлежит нервным механизмам, а уменьшение содержания белка в крови, увеличение секреции альдостерона, задержка хлористого натрия и воды имеют лишь дополнительное значение (Р. М. Ахрам-Ахремович, Н. А. Ратнер, 1967).

Г. В. Бурлаков (1973) объясняет процесс транссудации изменением обмена жидкости между сосудами и тканями через капиллярную стенку, являющуюся биологической полупроницаемой мембраной. При увеличении гидростатического давления в сосудах возрастает фильтрационное давление крови и уменьшается обратный переход жидкости. Возникает механический или застойный отек. Нарушение проницаемости сосудистых стенок является следствием расстройства нервной регуляции трофики тканей и водного обмена в целом. Транспорт жидкости из интерстициальной ткани по лимфатическим путям затрудняется, что способствует усилению отека.

Механизм развития отека можно объяснить на основании теории Старлинга. По этой теории величина гидростатического давления крови в артериальном конце капилляра больше, чем в венозном. Разность их составляет эффективное фильтрационное давление. Удерживают воду в сосудах белки, создающие онкотическое давление крови. Онкотическое давление в тканях (из-за меньшего количества белков в клетках) — меньше. Таким образом создается градиент давления (эффективное онкотическое давление). Белки крови удерживают воду в капиллярах. Разность между эффективным фильтрационным давлением крови и эффективным онкотическим давлением (белков) определяется как фильтрационное давление, которое и обеспечивает процесс ультрафильтрации жидкости из сосуда в ткань. В капилляре оно составляет около 10 мм рт. ст., а эффективное онкотическое давление несколько больше. Эта разность и вызывает переход межтканевой жидкости обратно в кровь. Как только гидростатическое давление в капиллярах повысится (гипертензия в малом круге) на несколько миллиметров рт. ст., возникает обратное направление ультрафильтрации из крови в клетки, а оттуда в альвеолы. Это и приводит к появлению жидкости в легких.

Л и т е р а т у р а:

М. Я. А р ь е в. Сердечная астма. Л. 1968.

МЕТОДИКА РЕАНИМАЦИИ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Реанимация при отеке легких в настоящее время включает комплексное применение различных фармакологических средств и специальных методов.

Основные усилия должны быть направлены на устранение сердечно-легочной недостаточности. Наличие болевого синдрома (например, при инфаркте миокарда) или артериальной гипертензии (гипертонический криз) требуют специальных мероприятий. Интенсивная терапия этих состояний изложена в соответствующих разделах.

Борьба с отеком легких заключается: 1) в назначении ингаляции кислорода 10—15 л в мин. через носовые катетеры. Однако часто при отеке легких этого бывает недостаточно. Поэтому газ следует пропускать через спирт, чтобы больной вдыхал кислород с парами спирта. Спирт (30%) способствует уплотнению поверхностей дыхательных путей, снижению поверхностного натяжения пены и уменьшению отделяемого; 2) в тяжелых случаях отека больных переводят на искусственную вентиляцию легких аппаратом и создают положительное давление в дыхательных путях в течение всего дыхательного цикла (вдох +400 мм вод. ст., выдох +50+100 мм вод. ст.) и по мере уменьшения явлений транссудации снижают давление в фазе выдоха до нуля. Избыточное давление уменьшает кровенаполнение легких и улучшает состояние больных; 3) фармакотерапия обеспечивается одномоментным внутривенным медленным вливанием 10 мл 2,4%-ного эуфиллина с 1 мл 0,05%-ного строфантина (коргликон оказывает более слабое действие и менее эффективен) и 0,5 мл 2,5%-ного раствора пипольфена (или 0,5 мл 2%-ного димедрола).

Действие кальция на мембраны клеток последнее время подвергается дискуссии. Однако тонизирующее влияние его на миокард не вызывает сомнения. Поэтому при отеке легких показано вливание в вену 10 мл 10%-ного раствора глюконата кальция или хлористого кальция.

Для повышения тонуса сосудодвигательного центра и устранения явлений возможной гипотензии от вливания эуфиллина и антигистаминных препаратов мы обычно добавляем 0,25 мл кордиамина или коразола, являющихся центральными аналептиками, действующими на дыхательный и сосудодвигательный центр.

В большинстве случаев такой инъекции бывает достаточно для купирования отека легких.

Особая методика интенсивной терапии требуется: 1) при яв-

лениях гипотонии, 2) при явлениях гипертонии, 3) при обильном образовании и накоплении в легких мокроты.

При явлениях гипотонии следует с осторожностью применять препараты, которые могут уменьшить тонус сосудов.

Уменьшают дозу эуфиллина до 5 мл, пипольфена и димедрола до 0,25 мл и вводят их на 20 мл 40%-ного раствора глюкозы. Такие дозы обычно при медленном введении оказывают терапевтический эффект без дальнейшего снижения давления.

Аминазин, ганглиоблокаторы и мочегонные препараты не показаны.

В крайних случаях при тяжелом отеке легких введение эуфиллина, антигистаминных препаратов производят с раствором полиглюкина внутривенно, капельно, добавляя на 150 мл полиглюкина 50—100 мг гидрокортизона.

При явлениях гипертонии для уменьшения венозного притока к сердцу внутривенно вводят 1 мл новурита или 40 мг лазикса в 20 мл изотонического раствора.

Для разгрузки малого круга кровообращения и снижения артериального давления применяют ганглиоблокаторы. Вводят внутривенно, капельно, 0,5—1 мл 5%-ного пентамина или 2%-ного гексония.

Наиболее управляемой и эффективной является гипотензия с помощью арфонада. 100 мг препарата вводят внутривенно, капельно (20—60 кап/мин.) с изотоническим раствором.

При использовании ганглиоблокаторов следует каждые 3—5 мин. измерять артериальное давление.

Показано капельное внутривенное введение литической смеси: 0,25 мл — 2,5%-ного раствора аминазина, 1 мл 2,5%-ного раствора пипольфена и 1 мл 1%-ного раствора промедола на 5%-ном растворе глюкозы.

При обильном образовании мокроты и накоплении ее в легких обязательна периодическая бронхоаспирация мокроты через катетер. Показана ингаляция кислорода с аэрозолем антифомсилана (10—15 л/мин.), оказывающая выраженный пеногасящий эффект.

Дегидратационная терапия производится вливанием мочевины (70 г на 200 мл 10%-ного раствора глюкозы (А. С. Сметнев, 1971)).

СИНДРОМ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ИНФАРКТ МИОКАРДА)

Инфаркт — участок ткани, омертвевший в результате прекращения кровоснабжения. Инфаркт миокарда может наступить в результате тромбоза, длительного спазма или эмболии питающей артерии (А. М. Ишимова, 1973).

Кровоснабжение сердца осуществляется по двум основным сосудам, возникающим из восходящей аорты, правой и левой венечной (коронарной) артерии.

Левая коронарная артерия начинается из левого заднего синуса Вальсальвы, направляется вниз к передней продольной борозде и образует несколько ветвей, из которых главные: передняя нисходящая и огибающая артерии.

Передняя нисходящая, продолжая ход левой коронарной, направляется к верхушке сердца, достигает ее и переходит на заднюю поверхность сердца. Бассейн ее охватывает преимущественно переднюю стенку левого желудочка, передние $\frac{2}{3}$ межжелудочковой перегородки и переднюю папиллярную мышцу левого желудочка.

Огибающая ветвь проходит в поперечной борозде сердца, переходит на заднюю стенку левого желудочка в виде задней нисходящей артерии, направляется к верхушке сердца. Бассейном ее являются стенки левого желудочка и папиллярные мышцы.

Правая коронарная артерия начинается в переднем синусе Вальсальвы, огибает сердце по правой атриовентрикулярной борозде, переходит на заднюю стенку и по задней продольной борозде в виде нисходящей ветви спускается до верхушки сердца.

Ее бассейном являются стенки правого желудочка и задний отдел межжелудочковой перегородки.

Ветви главных артерий могут значительно варьировать (М. С. Лисицын, Б. В. Огнев, О. Ю. Роменский и др.).

А. Л. Мясников предложил разделить нарушение кровоснабжения миокарда на коронарогенные и некоронарогенные.

Коронарогенный некроз связан с внезапным прекращением притока крови. Некоронарогенный некроз — результат несоответствия между потребностями миокарда и имеющимся кровотоком, результат нарушения метаболизма в сердечной мышце.

Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы, вызванный острой недостаточностью коронарного кровообращения (Е. И. Чазов, 1971).

По данным А. И. Струкова (98%), Н. Н. Аничкова (85%), в большинстве случаев инфаркта миокарда в артериях выявляется резкий атеросклероз сосудов сердца.

Не вдаваясь в дискуссию о частоте и возрастных поражениях атеросклерозом коронарных сосудов, заметим, что разработанная Е. В. Колесовым методика коронарографии в условиях асистолии позволяет объективно решать этот вопрос у больных. Частое обнаружение изолированного поражения главных питающих сердце сосудов позволило В. И. Колесову первому в

нашей стране применить в этих случаях методику хирургической реваскуляризации миокарда путем обходных анастомозов.

Физиология регионарного кровообращения сердца определяется следующими особенностями:

1) Кровоток в венечных сосудах прерывистый, преимущественно во время диастолы сердца; во время систолы он почти прекращается.

2) Эффективность его определяется градиентом давления, который зависит от величины артериального (особенно диастолического) давления в аорте, возможностей поступления крови в венечные артерии сердца и оттока ее через систему прекапилляров.

Значит, изолированное или диффузное поражение атеросклеротическим или другим, нарушающим проходимость сосудов процессом и спазм сосудов уменьшают коронарный кровоток.

3) Величина артериального давления зависит в основном от работы левого желудочка сердца и периферического сопротивления сосудов.

4) Чем больше тахикардия, тем короче длительность фаз сердечного цикла. Следовательно, частота сердечных сокращений увеличивается при укорочении диастолы сердца.

5) Сердце, обладая разветвленной капиллярной сетью, требует для нормальной работы хорошей доставки кислорода и других веществ.

Всякая гипоксемия ухудшает работу сердца, снижая процессы метаболизма в миокарде. Хеморецепторы коронарных сосудов стимулируют расширение их в условиях гипоксии миокарда.

6) В венечных сосудах сердца почти отсутствуют α -адренорецепторы и поэтому продукты типа норадреналина не вызывают сужения коронарных сосудов. Наличие β -адренорецепторов, чувствительных к адреналину, определяет коронарорасширяющий эффект при поступлении его в кровоток.

7) Блуждающие нервы не принимают непосредственного участия в осуществлении тонических влияний на коронарные сосуды, которые осуществляются симпатическими нервами.

8) Объем коронарного кровотока у человека в норме составляет около 4—6% от минутного объема сердца, резко увеличиваясь во время работы для обеспечения возрастающих потребностей миокарда в кислороде и питательных веществах.

9) Катехоламины значительно усиливают потребление сердцем кислорода.

Таким образом, коронарный кровоток определяется связанными между собой экстракардиальными и сердечными факторами.

Существенную роль в развитии инфаркта миокарда отводили спазму венечных сосудов сердца. Спазм неизменных артерий наблюдается крайне редко.

Временное сужение просвета коронарных сосудов, ухудшение коронарного кровообращения клинически проявляется в виде синдрома «грудной жабы» или стенокардии.

Миокард, не получая должного количества крови, испытывает острое кислородное голодание, что вызывает характернейший для данной болезненной формы симптом — боль в груди (чаще в области сердца) (А. Л. Мясников). Боль возникает, по-видимому, как неспецифическая реакция в результате раздражения хеморецепторов сердца при нарушении метаболических процессов в миокарде, обладающих кислой реакцией (так называемый фактор Р) (М. Плоц, 1961). Повторяющиеся приступы стенокардии являются основой ишемической болезни сердца.

Спазму коронарных артерий в патогенезе инфаркта миокарда придавали большое значение Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, Е. М. Тареев, П. Уайт, Н. В. Каверина, А. В. Трубецкой, И. К. Шхвацабая, А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, А. И. Струков и др.

В то же время А. И. Вихерт и Е. И. Чазов (1971) считают, что трудно представить спазм атеросклеротически измененных коронарных артерий, преимущественные спазмы левой коронарной артерии, так как инфаркт правого желудочка, обеспечиваемого кровью из правой коронарной артерии, почти не встречается и, наконец, продолжительность спазма для развития инфаркта должна быть не менее 30 мин., так как более короткая ишемия не приводит к развитию инфаркта.

На основании вышеизложенного, Е. И. Чазов считает, что основой инфаркта является коронарный атеросклероз, на фоне которого при сочетании с другими неблагоприятными факторами развиваются явления тромбоза коронарных сосудов, приводящие к некрозу миокарда.

Очень редко встречаются инфаркты миокарда на почве сифилитического процесса и эмболии.

По данным А. М. Вихерта (1971), большое значение для развития инфаркта отводится изменению микроциркуляции крови, или фактору, способствующему тромбообразованию.

Из биохимических нарушений крови к тромбозу предрасполагают гипергликемия, гиперхолестеринемия, липемия, диспротеинемия.

В настоящее время не представляется возможным понять функционирование системы свертывания крови без учета гормональных воздействий.

Установлено, что избыточное поступление АКТГ гипофиза кортикостероидов, а также гипофункция щитовидной, поджелудочной и половых желез усиливают механизмы гемокоагуляции.

По данным П. В. Сергеева с соавт. (1974), тромботические осложнения наблюдаются при терапевтическом применении АКТГ. Механизм его действия заключается в ускорении образования активного тромбoplastина, тромбина и превращении фибриногена в фибрин. АКТГ в избыточном количестве повышает активность X, VII, V, II, I и XIII факторов гемокоагуляции, ингибирует фибринолитическую активность крови.

Инсулин, как оказалось, взаимодействует с гепарином, снижая концентрацию его в периферической крови, и активирует фибринообразование.

По последним данным, на мембранах клеток имеются рецепторные молекулы, регулирующие физико-химические свойства мембран, их проницаемость для ионов, метаболитов и ферментов свертывания. Таким действием на мембраны обладают АДФ, серотонин и адреналин, индуцирующие адгезию и агрегацию тромбоцитов. Освобождение 3-го тромбоцитарного фактора также связано с функцией мембранных структур лизосом, а действие 4-го тромбоцитарного фактора объясняют молекулярными перестройками плазматической мембраны тромбоцитов. Конечным итогом является полная деструкция и распад мембран.

Электрические эффекты поляризации и деполяризации также изменяются в процессе гемокоагуляции и заряды тромбоцитов и эритроцитов взаимодействуют с электрическим потенциалом стенки сосуда.

Активация контактного фактора XII (Хагемана) также зависит от взаимодействия с поверхностью мембранных структур клеток.

Тромбoplastиновая активность тканей связана с размерами частиц, их зарядом, содержанием белка, фосфолипидов.

Тромбин вызывает повышение проницаемости мембран тромбоцитов и освобождение биологически активных веществ, влияющих на процесс свертывания крови.

Таким образом, кинетика процесса свертывания крови существенным образом зависит от состояния клеточных мембран, их физико-химических свойств (П. В. Сергеев и др., 1974).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Заболевание проявляется обычно внезапно возникающим приступом интенсивных, сжимающих загрудинных болей (в области сердца, часто с иррадиацией в левое плечо, лопатку и другие области, даже в живот), которые продолжаются дли-

тельное время (более 30 мин.) и не снимаются приемами валидола и нитроглицерина (или ослабевают на некоторое время).

По данным П. Е. Лукомского (1973), характерным для инфаркта миокарда являются продолжительность приступов грудной жабы (стенокардин), интенсивность болей и развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Нарушения кровообращения проявляются чаще тахикардией. Артериальное давление вначале бывает повышенным, затем оно может соответствовать нормальному, должному, но обычно снижается. Может развиваться картина коллапса (кардиогенный шок), А. С. Сметнев (1971). Венозное давление вначале понижено, затем может повыситься.

При ишемии области проводящей системы сердца и под влиянием избытка катехоламинов наблюдается аритмия (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, нарушение проводимости и блокады), брадикардия. Появляется одышка, может наблюдаться акроцианоз.

Уточнению диагноза помогает исследование электрокардиограммы.

При специальных методах определяют уменьшение ударного и минутного объема крови, повышение периферического сопротивления.

Кислотно-щелочное равновесие постепенно сдвигается в кислую сторону.

Исследования коагулограммы, по данным А. С. Сметнева (1971), не отражают истинного состояния свертывающей системы крови. Исключение составляют тромботест и тромбоэластография. Седьмая степень тромботеста с одновременным резким снижением фибринолитической активности крови указывают на склонность к тромбообразованию («предтромбоз» по Б. К. Кудряшову).

Ферментативные диагностические тесты (аспарат-амино-трансфераза, лактат-денитрогенеза, альдолаза, креатинфосфокиназа) при инфаркте обычно повышаются, но это повышение наблюдается и при гепатитах, дерматомиозитах, инфарктах почек, инсультах, острых холецисто-панкреатитах, миокардитах и других заболеваниях.

Такими же неспецифическими показателями являются исследования времени свертывания крови, продолжительность кровотечения и содержание протромбина в крови.

Может увеличиваться содержание сахара, билирубина и остаточного азота в крови.

Лейкоцитоз (до 15 000) предшествует повышению температуры, одновременно наблюдается сдвиг формулы влево.

Температура может повышаться уже в первые сутки (обычно до 38°).

РЭО ускоряет до 15—20 мм в час на 4—5 день болезни. Топическая диагностика инфарктов удаётся с помощью электрокардиографии.

Общими признаками типичного инфаркта являются смещение сегмента S—T вначале вверх, а потом вниз, увеличение зубца T. Если в стандартных отведениях сегмент RS—T смещен вверх, то зубец T становится отрицательным. При снижении того же отрезка вниз, зубец T, наоборот, высокий, положительный, причем если в I отведении интервал S—T смещен вниз, то в III он смещается вверх, и наоборот (П. Е. Лукомский, 1973). Точная топическая диагностика невозможна без специальных знаний электрокардиографии.

Лечебная тактика определяется состоянием больного, а не топической диагностикой. Изолированное поражение (инфаркт) правого желудочка, как было отмечено, встречается крайне редко.

68% окклюзий приходится на долю передней нисходящей ветви, 21% — правой, 8% — одновременно обеих артерий и 6% — на долю огибающей ветви левой венечной артерии. Отсюда наиболее частая локализация инфаркта в области передней стенки левого желудочка.

Реанимационная помощь при развивающейся смешанной, лево- и правожелудочковой недостаточности и нарушениях ритма изложена в соответствующих разделах.

МЕТОДИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.

Интенсивная терапия при инфаркте миокарда должна быть направлена на: 1) устранение болевого синдрома; 2) улучшение коронарного кровообращения; 3) уменьшение гиперкоагуляционного синдрома; 4) поддержание сердечной деятельности и разгрузку большого круга кровообращения.

Интенсивная терапия при нарушениях ритма сердца и «кардиогенном шоке» изложена в соответствующих разделах.

Устранение болевого синдрома является первостепенной задачей реанимации. Следует заметить, что боль при инфаркте миокарда бывает очень интенсивной и не легко поддается анальгетической терапии. Чем скорее ликвидирован болевой синдром, тем лучше для больного.

Различные авторы рекомендуют вводить промедол, омнопон, морфин. Обезболивающий эффект слабее у промедола и выраженнее у морфина. В то же время промедол незначительно угнетает дыхание, а морфин — весьма существенно, особенно у пожилых лиц. Поскольку болевой синдром является патогенетическим фактором, то предпочтительнее ввести внутривенно

морфин, а для компенсации угнетенного дыхания проводить ингаляцию кислорода, стимулировать дыхательный центр этимизолом, или снять отрицательное влияние морфина на дыхательный центр налорфином (5—10 мг), который не снижает анальгетического эффекта.

В последнее время многие врачи стали использовать вместо морфина — анальгин (50%—1—2 мл). С нашей точки зрения его обезболивающий эффект значительно уступает морфину и даже омнопону. Назначение анальгина оправдывает отсутствие угнетения дыхания, но при возможностях кислородотерапии, ИВЛ, наличии таких дыхательных аналептиков, как этимизол и таких препаратов, как налорфин, введение анальгина не оправдано.

Появившийся в последнее время сильный анальгетик фентанил (в 100 раз сильнее морфина), нашедший широкое применение в нейролептоанальгезии в комбинации с нейроплегическим препаратом дроперидолом или в виде готового комбинированного препарата таламонала, бесспорно дает сильный анальгетический эффект и находит все более широкое применение в терапии болевого синдрома при инфаркте миокарда.

По данным Т. М. Дарбиняна (1970), в зависимости от различной индивидуальной чувствительности угнетение дыхания фентанилом бывает выражено в большей или меньшей степени при одной и той же дозе.

М. Г. Натансон, Г. А. Маливанова и Р. А. Зубарева из лаборатории Т. М. Дарбиняна в 1970 г. сообщили о результатах влияния фентанила и дроперидола на механизм дыхания.

Сравнительному изучению были подвергнуты обезболивающие дозы дроперидола (0,5 мл/кг) с фентанилом (0,01 мл/кг) и уменьшенная до $\frac{1}{5}$ доза дроперидола (0,1 мл/кг) с фентанилом (0,002 мл/кг).

Авторы пришли к заключению, что дроперидол не меняет показатели механики дыхания.

Фентанил в дозе, необходимой для нейролептоанальгезии, вызывает выраженное угнетение вентиляции, увеличение сопротивления дыхательных путей и снижение растяжимости легких. Эти нарушения вынуждали вводить релаксанты и начинать искусственную вентиляцию легких.

Сопротивление дыхательных путей после инъекции фентанила возрастало также в условиях ИВЛ и тотальной сукциниловой миоплегии.

Такие же результаты получил А. П. Зильбер (1970) при исследовании объемной скорости вдоха и выдоха, соотношения фаз дыхательного цикла, сопротивление дыхательных путей при вдохе и выдохе (методом пневмотахографии), нейромускулярной проводимости в дыхательных мышцах и мышцах кисти

(электромиографией), регионарной и общей вентиляционно-перфузионной неравномерности (с радиоактивным X-e— 133), газового состава артериальной крови (полярнографически).

Исследования А. П. Зильбера показали, что при использовании фентанила наблюдается центральное угнетение дыхания, умеренное увеличение бронхиального сопротивления, резко усиливающееся при гипоксии. Существенных изменений нейромускулярной проводимости не отмечено. Значительных изменений регионарной и общей неравномерности вентиляции и перфузии легких не наблюдалось. Газовый состав артериальной крови поддерживался при использовании вспомогательного или управляемого дыхания.

А. Добкин (1964), Т. М. Дарбинян (1968) подчеркивали, что обеспечение адекватного газообмена при нейролептоанальгезии оказывается не всегда простой задачей и требует контролировать ИВЛ лабораторными методами.

Б. А. Андреев с соавт. (1970) исследовали показатели КЩР при нейролептоанальгезии и отмечают, что премедикация дроперидолом и фентанилом (2—3 мл) вызывает снижение легочной вентиляции с явлениями компенсированного дыхательного ацидоза. В период ИВЛ показатели КЩР нормализовались, но сразу после экстубации развивались явления метаболического ацидоза.

Таким образом, применение фентанила (0,01 мл/кг) или таломонала для снятия болевого синдрома показано только в условиях искусственной вентиляции легких.

В. А. Аристов с соавт. (1972) исследовали сравнительную анальгетическую активность внутривенного введения морфина (10 мг) с атропином (0,5 мг), фентанила (0,05—0,075 мг) и дроперидола (2,5—7 мг), промедола (10 мг) с дроперидолом (2—7 мг).

Было выявлено, что морфин с атропином снижает ангинозный статус в среднем на 2,5 часа, однако его применение сопровождалось тошнотой и рвотой. Наиболее надежный и длительный эффект давало внутривенное струйное введение таломонала или дроперидола с промедолом. Анальгезия наступала в момент инъекции.

При острой левожелудочковой недостаточности, симптомах отека легких и легочной патологии предпочтительнее нейролепсия.

При сочетании болевого синдрома с кардиогенным шоком целесообразнее введение коктейлей из сердечных гликозидов, прессорных аминов, глюкокортикоидов, кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты и витамина В₆.

При сочетании болевого синдрома с аритмиями (нарушение возбудимости) лучше давать закись азота, морфин в сочетании

с антиаритмической терапией (новокаиномид, лидокаин, индерал, соли калия).

При сочетании болевого синдрома с нарушением функции проводимости лучше сочетать нейролептоанальгезию с гидрокортизоном (200—400 мг внутривенно) (В. А. Аристов с соавт. 1972).

О. Д. Колюцкая, В. С. Литовченко (1972) исследовали обезболивание подкожным введением фентанила (0,6—0,7 мл) с дроперидолом (0,2—0,3 мл) на 10 кг веса. При интенсивных болях и возбуждении больного авторы рекомендуют вводить $\frac{1}{3}$ дозы внутривенно медленно, а $\frac{2}{3}$ подкожно. Обезболивающий эффект длится 5—6 часов. Повторные введения производят 3—4 раза до полного прекращения болей.

Л. А. Лещинский с соавт. (1972) сравнили анальгетический эффект анальгина (2—3 г) в сочетании с пипольфеном или димедролом внутримышечно 2—3 раза в сутки. Обезболивание (67%) наступало через 15—20 минут. Промедол или морфин в сочетании с анальгином и пипольфеном прекращал (76%) болевой синдром через 20 мин.

Анальгин с нейролептиками (дроперидол, галоперидол) применяли у самых тяжелых больных. Через 5—20 мин. у всех больных боли прекращались. Нейролептики не сняли боль ни у одного больного.

Оксибутират натрия (2 г внутривенно) в сочетании с дроперидолом и анальгином снимал боль через 2—3 минуты. Через 15 минут наступал сон продолжительностью 2—3 часа, отмечалось повышение давления на 10—20 мм рт. ст., урежение пульса при исходной тахикардии. Отрицательных влияний на миокард при исследовании методом поликардиографии на обнаружено.

Наихудшим действием на сократимость сердца обладала комбинация атропина с промедолом.

Применение ингаляционных анестетиков для купирования болевого синдрома

Предложенная и разработанная в нашей стране Б. В. Петровским и С. Н. Ефуни (1961) методика лечебного наркоза закисью азота с кислородом получила широкое распространение для снятия болевого синдрома. Этот метод при правильном его применении (по полуоткрытому контуру дыхания при соотношении закиси азота и кислорода 1:1, 1:2) безопасен, хорошо снимает боль, не угнетает дыхания, не снижает артериального давления и не отражается на функциях внутренних органов. Анальгезия наступает сразу после начала ингаляции и прекращается с подачей наркотического вещества.

Метод широко используется службой скорой помощи при оказании помощи больным на дому и транспортировке их в лечебное учреждение. Продолжительность наркоза может быть до нескольких суток:

Л. А. Лещинский с соавт. (1972) отмечали, что эффект от применения закиси азота для снятия болевого синдрома в стационаре был нестойкий.

В. А. Аристов с соавт. (1972) считали, что ингаляция закиси азота (50 : 50) вызывает быструю, кратковременную анальгезию. Для более стойкого эффекта необходимо потенцирование наркотиками. Ввиду усугубления явлений гипоксии данный метод анальгезии авторы не рекомендуют у больных с сопутствующей легочно-сердечной недостаточностью.

В последние годы все большее распространение получает сильный ингаляционный анестетик — пентран (ингалан), обладающий к тому же сильным противоаритмическим действием.

Ю. М. Ведутов и Л. И. Асейникова (1972) сравнили влияние пентрана и закиси азота на функции сердца при остром инфаркте по данным БКГ и ПКГ, артериальной осциллографии. Достоверных различий влияния этих средств на сократительную функцию сердца не выявлено.

Пентрановая анальгезия больше увеличивает амплитуду пульсового давления за счет снижения диастолического уровня, проявляет отчетливо противоаритмическое действие (ЭКГ). Преимуществом пентрана является возможность применения его в виде пентрано-воздушной смеси и без специальной сложной аппаратуры, а с помощью простого ингалятора.

Особого внимания заслуживает предложенная Т. М. Дарбиняном в 1967 г. смесь пентрана с фторотаном, которая обеспечивает быстрое наступление анальгезии, транквилизацию, положительное влияние на гемодинамику, ритм сердца и коронарный кровоток.

Методика фармакотерапии нарушений коронарного кровообращения

Сравнив классификации различных коронарорасширяющих средств и перечни их, приводимые фармакологами и терапевтами Ф. Швец (1963), Н. В. Кавериной (1963), В. В. Закусовым (1966), М. Д. Машковским (1967), С. В. Аничковым и М. Л. Беленьким (1968), Г. А. Петровским и А. Д. Панащенко (1965), Б. Е. Вотчалом (1965), Ф. П. Тринус (1972), П. В. Родионовым с соавт. (1972), И. Ф. Урванцевым (1973) и Г. А. Глезером (1974) и др., можно прийти к заключению, что из большого количества препаратов в интенсивной терапии острой коронарной недостаточности могут быть использованы самые различные вещества.

I. Препараты рефлекторного действия

При явлениях умеренно выраженного коронаро-спазма широко распространено употребление ментолового масла (5%-ный раствор, 2—3 капли на сахар) и валидола (1 таблетку под язык). Действие их (по С. В. Аничкову и М. Л. Беленькому (1968) рефлекторное за счет охлаждения языка и возникающего при этом коронарорасширяющего рефлекса.

Больные хорошо знают эти лекарства и врачу надо только правильно ориентировать их: если боль в сердце (за 2—3 минуты) не прошла, нужно принимать более действенные препараты, оказывающие специфический коронаролитический эффект.

II. Препараты миотропного (прямого) действия

К таким средствам относятся нитриты и нитраты, которые условно можно разделить на быстродействующие — амилнитрит, нитроглицерин (2—30 мин.), медленно действующие, но с более длительным эффектом: нитронол, нитросорбид, эринит, нитрит натрия и тринитрат глицерола-сустак. Первые пригодны для оказания неотложной помощи, вторые следует принимать после первых для усиления коронаролитического эффекта, или в случаях длительной терапии ишемической болезни сердца.

Нитраты и нитриты обычно несколько снижают артериальное давление, прием их в первое время сопровождается головной болью, употребление больших доз одновременно опасно из-за образования метгемоглобина. Они быстро разрушаются в организме, не вызывают кумуляции, но приводят к тахифиллаксии.

Следующие группы — это производные изохинолина (папаверин, сальсолин, сальсолидин, но-шпа) и производные бензимидазола (дибазол). Эти препараты увеличивают объемную скорость коронарного кровотока, расширяя венечные сосуды, испытаны в эксперименте и клинике, дают положительный эффект. В то же время они обладают общим гипотензивным эффектом, вызывают тахикардию и увеличивают потребление миокардом кислорода.

Хромоновые вещества (келлин, ампливикс, карбохромен-интенсаин-интенкордин) не влияют на артериальное давление, не вызывают тахикардии, не имеют противопоказаний. Они усиливают снабжение миокарда кислородом и предупреждают развитие органических поражений сердца. Противопоказаний не имеют. Показаны при стенокардии, инфаркте миокарда и коронарораспазме.

Группа пуриновых (ксантиновых) препаратов (теобромин, диуретин, эуфиллин-аминофиллин) обладает весьма своеобразными эффектами.

Их коронарорасширяющий эффект выражен меньше, но кровоток в венечных сосудах они несколько увеличивают. Одновременно возрастает минутный объем и работа сердца, а следовательно миокард потребляет больше кислорода.

Ценным положительным качеством этой группы препаратов является выраженный бронхолитический эффект, что приводит к улучшению кровообращения и вентиляции легких, улучшению мозгового кровообращения (уменьшение венозного и внутричерепного давления), увеличению почечного кровотока, с выраженным диуретическим эффектом (понижение канальцевой реабсорбции, выведение воды, натрия и хлора). При медленном введении гипотензивная реакция незначительная.

К следующей группе коронаролитиков относятся синтетические холинолитики, сложные эфиры карбоновых кислот. Спазмолитики (тифен, апрофен, дипрофен) обладают сильным спазмолитическим (миотропным), периферическим м-холинолитическим сосудорасширяющим действием.

Относящиеся к группе периферических м-холинолитиков атропин и платифиллин давно используют как спазмолитические препараты при острой коронарной недостаточности. Блокируя передачу возбуждения с блуждающих нервов на сердце, эти препараты вызывают учащение сердечных сокращений и некоторое увеличение объемной скорости коронарного кровотока. В то же время, как отмечалось ранее (Л. А. Лещинский с соавт.), атропин в сочетании с промедолом отрицательно влияет на сократимость сердечной мышцы, увеличивается индекс напряжения миокарда. Сопутствующая тахикардия и некоторое возбуждающее действие на ЦНС делают его применение нежелательным. Относительным показанием может быть только сопутствующая прогрессирующая брадикардия.

Ганглерон и арпенал более сильные спазмолитики, блокирующие н-холинорецепторы в области ганглиев вегетативной нервной системы.

К этой же группе относятся спазмолитин и весьма эффективный апрофен (м- и н-холинолитики).

Все эти препараты увеличивают скорость коронарного кровотока, несколько понижают артериальное давление, депонируя часть крови в капиллярах, что сопровождается тахикардией.

Другая группа представляет собой производные фенилалкиламинов.

Препараты этой группы по химическому строению близки к адреномиметическим (симпатомиметическим) веществам (адреналин, норадреналин, эфедрин, мезатон, изадрин и др.).

Все симпатомиметики увеличивают коронарный кровоток. Этот эффект зависит от 1) повышения давления в аорте (что при инфаркте не всегда полезно!); 2) метаболических сдвигов в миокарде в сторону повышения окислительных процессов, накопления молочной и пировиноградной кислот и вследствие этого расширения коронарных сосудов; 3) прямого коронарорасширяющего действия симпатомиметиков. Нарастание потребления кислорода сердцем покрывается увеличением коронарного кровотока (В. М. Виноградов). Как коронаролитики эти препараты обычно не используют.

В качестве коронаролитиков применяют обычно препараты этой группы с «утяжелением» молекулы: коронтин и его аналоги—фали-кор, дифрил и сегонтин. Они не вызывают увеличения артериального давления, могут даже несколько понижать его, не влияют на сократительную деятельность сердца, обладают умеренным седативным и выраженным коронарорасширяющим эффектом, улучшают снабжение миокарда кислородом и инактивируют катехоламины.

К отрицательным влияниям относятся ухудшение проводимости в сердце и действие на функции печени и почек. Эти препараты используют для лечения хронических форм ишемической болезни.

Новые вещества этой группы: персантин- курантил- дипиридамол (пиримидо-пиримидин) являются высокоэффективными коронаролитиками, лишенными отрицательных свойств. Имеют широкие показания при стенокардии, инфаркте миокарда и хронической коронарной недостаточности.

Особую группу составляют препараты, обладающие бета-адренолитическими свойствами. К ним относятся: индерал-обзидан-пропранолол-доцитан-анаприлин, эралдин, тразикор. Они предохраняют сердце от стимулирующих влияний симпатической нервной системы, угнетают возбудимость миокарда, уменьшают потребности миокарда в кислороде, предупреждают увеличение МОК при физической нагрузке. Понижают артериальное давление.

Противопоказанием являются тяжелые нарушения дыхания и кровообращения, склонность к коллапсу, особенно в условиях эфирного и хлороформного наркоза, диабета. Показаны при пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, стенокардии, инфаркте миокарда.

Приблизительно такими же качествами обладает изоптин-верапамил. Эти препараты, являясь антагонистами кальция, тормозят активность АТФ, что ведет к уменьшению потребности миокарда в кислороде.

Препарат Глио-6 является производным перидоксина и глио-

кисловой кислоты. Тормозит окислительные процессы. На уровне трикарбоновых кислот цикла Кребса уменьшает окисление жирных кислот и глюкозы в клетке; при этом процесс фосфорилирования и освобождения энергии не нарушается. Несколько стимулирует анаэробный процесс АТФ. Снижает потребность в кислороде и повышает устойчивость тканей к гипоксии. Применяют при явлениях локальной и общей гипоксии, легочной недостаточности, при осложненном сахарном диабете.

Препаратом, положительно влияющим на обмен веществ в миокарде, является оротат калия. Он нормализует обмен альбуминов, увеличивает диурез и улучшает переносимость сердечных гликозидов. Противопоказаний не имеет. Применяется при инфаркте миокарда, хронической сердечной недостаточности, тахикардиях и при заболеваниях почек.

Аналогичным по действию является панангин, содержащий аспаргинат магния и калия. Он нормализует процессы обмена веществ в сердце, оказывает кардиотонизирующее действие, нормализует сердечный ритм и усиливает коронарное кровообращение. Противопоказанием к его применению являются острая и хроническая недостаточность почек и гиперкалиемия.

Назначается при гипокалиемии, стенокардии, инфаркте миокарда, аноксии, при отеке легких, гипертонической болезни, гипертиреозе, отравлении наперстянкой, при устойчивости к сердечным гликозидам, нарушениях ритма (экстрасистолы, трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия, мерцание желудочков, атриовентрикулярных блокадах), а также при лучевых и электрических поражениях, эндогенном шоке, стрессовых реакциях и сердечно-мозговой недостаточности.

Последний препарат, который мы приводим, относится к группе фенотиазина — это хлорацизин. Обладая умеренным седативным действием, холинолитическими, антиаритмическими свойствами, он одновременно оказывает спазмолитический коронарорасширяющий эффект. Противопоказан при нарушениях функции печени и почек. Назначается при стенокардии, аритмиях; ценным качеством препарата является его антиагрегационное действие на тромбоциты, свойственное хлорпромазину.

Резюмируя вышеизложенное, следует исходить из следующих принципов. Главной целью является коронарорасширяющий эффект и увеличение объемного кровотока. В неотложных случаях предпочтение отдают быстродействующим препаратам.

Побочные свойства могут быть положительными и отрицательными, в зависимости от исходного фона. При тахикардии, тахиаритмии — развитие брадикардии, замедление проводимо-

сти будет положительным эффектом, и наоборот. При гипертензии — гипотензивное действие оценивается положительно, в то же время при склонности к гипотонии будет отрицательным.

Выраженные нарушения функции печени, почек, коллаптоидная реакция, бронхоспазм усугубляют противопоказания к применению препаратов с отрицательным эффектом.

Наиболее эффективным является внутривенное введение интенсаина (интенкордин, карбохромен) и курантила (персантила, дипиридомола), не имеющих противопоказаний, не вызывающих гипотензивной реакции и нарушений частоты ритма и внутрисердечной проводимости.

Принципы терапии гиперкоагуляционного синдрома и сердечно-сосудистой недостаточности изложены в соответствующих разделах работы.

Л и т е р а т у р а:

- А. В. Виноградов, А. М. Вихерт, З. З. Дорофеева, Е. И. Чазов. Инфаркт миокарда. М. 1971.
- А. С. Сметнев. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М. 1971.
- Э. Ш. Халфен. Ишемическая болезнь сердца. М. 1972.
- П. Е. Лукомский. Клинические лекции по кардиологии. М. 1973.
- Е. И. Чазов. Очерки неотложной кардиологии. М. 1973.
- Г. А. Глезер. Справочник по фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1974.
- Проблемы анестезиологии и реаниматологии. Тез. докл. I Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. М., 1972.
- Тезисы докладов I Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Свердловск. 1974.

СИНДРОМ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается через системы двух внутренних сонных артерий, которые делятся на переднюю и среднюю мозговые артерии, и двух позвоночных артерий, соединяющихся в одну основную артерию, которая далее делится на две задних мозговых артерии (Н. К. Боголепов, 1956, 1971).

Капиллярное кровоснабжение мозга очень хорошее, но топография и строение магистральных сосудов создают предпосылки к развитию изолированных поражений мозга, так как в веществе полушарий, хвостатого тела, скорлупы, бледного шара и зрительных бугров, стриарной системы и белого вещества по-

лушарий и других участках, артерии мозга не имеют анастомозов между собой (Б. Н. Клосовский, 1951; М. А. Барон, 1957).

Нарушения мозгового кровообращения возникают по типу:

1) нарушения их целостности (кровоотечение, диапедез) вследствие разрыва, повреждения при травмах, эрозивных процессах (опухоли) и гипертонических кризах (кровоизлияние в мозг);

2) нарушения их проходимости в результате атеросклеротического процесса (обычно постепенно с развитием ишемической болезни мозга — Н. К. Боголепов, 1971), тромбоз и тромбоэмболии (острое, быстрое развитие), что наблюдается чаще всего.

Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг)

Чаще всего наблюдается в результате разрыва сосудов или в результате эритродиапедеза в области внутренней сумки и подкорковых узлов, в мозжечке и Варолиевом мозгу.

Кровоизлияния в области ствола мозга часто заканчиваются прорывом крови в IV желудочек, а в области зрительных бугров и подкорковых узлов — в III желудочек (Н. К. Боголепов, 1971).

Кратковременное и даже весьма значительное повышение артериального давления редко приводит к кровоизлияниям в мозг.

Нам неоднократно приходилось наблюдать пожилых больных (у которых нельзя было исключить явления атеросклероза сосудов мозга) с резкими колебаниями давления, преимущественно по типу гипертензии (до 300 мм рт. ст.) во время интубационной и постинтубационной гипоксии, недостаточного обезболивания (операция в условиях миоплегии без анестетика), неправильном или неадекватном назначении вазопрессорных веществ — особенно малоопытными врачами. Следует заметить, что такие «гипертонические кризы» ни разу не сопровождались кровоизлиянием в мозг. Поэтому для развития повреждения мозговых сосудов нужны предрасполагающие факторы, приводящие к изменению стенок сосудов мозга.

Таковыми моментами являются постепенные трофические и морфологические нарушения вследствие длительных спазмов с явлениями белкового пропитывания стенок, гиалиноза, выраженного атеросклероза, кальциноза, артериолонекроза и образования мелких аневризм (М. М. Александровская, Б. И. Шарпов, К. Г. Волкова). По-видимому, чаще всего именно при таких изменениях в сосудах, увеличении вязкости крови, эритромии повышение артериального давления приводит к эритродиапедезу или разрыву сосудов (Н. Н. Аничков, И. В. Давыдовский, М. А. Захарьевская, С. С. Вайль и др.).

Клинические проявления

Клиническая картина геморрагического инсульта (по Н. К. Боголепову, 1971) развивается обычно внезапно, или очень быстро. Появляется головная боль, головокружение, потемнение в глазах, затруднение речи, пропадает сознание, больной может упасть, ушибиться. Наблюдается рвота.

Кожные покровы обычно влажные, гиперемированы, вены шеи набухшие, цианоз лица. Хриплое, громкое дыхание, парез голосовых связок, иногда аритмия и одышка. Пульс замедленный, напряженный. Артериальное давление повышено (в анамнезе гипертензия любой этиологии), затем может снизиться.

Различная степень выраженности неврологической симптоматики зависит от локализации кровоизлияния.

Зрачок на стороне кровоизлияния шире, часто расширены оба зрачка. Зрачковые рефлексы понижены, плавающие движения глазных яблок. Может быть паралич взора, миоз (поражение ствола мозга), асимметрия лица, угол рта опущен, щека на стороне паралича отдувается, при дыхании «парусит». Гемиплегия, тонус мышц, сухожильные, брюшные и роговичные рефлексы снижены, больше на стороне паралича наблюдаются.

Патологические рефлексы Бабинского, Гроссмана, Редлиха; патологические симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность затылочных мышц при кровоизлиянии под оболочки, тонические судороги при кровоизлиянии в желудочки. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Детальная топоническая диагностика изложена в монографиях А. В. Триумфова, Н. К. Боголепова и др.

Очень важно дифференцировать кровоизлияние в мозг с тромбозом мозговых сосудов.

Ишемический инсульт (тромбоз сосудов мозга)

Ишемический инсульт развивается вследствие тромбоза сосудов мозга.

Тромбоз возникает в связи с различными инфекциями, интоксикациями, в период после травм, операций, при атеросклерозе, гипертонической болезни, воспалительных (гнойных) и аутоаллергических (ревматизм) процессах, некоторых пороках сердца (Л. М. Ишимова, 1973).

Развитию этого процесса обычно предшествуют какие-либо заболевания, изменяющие физико-химические свойства крови, регионарную гемодинамику и стенки сосудов мозга.

Изменения стенок сосудов мозга такие, как и при геморрагическом инсульте.

Следующим механизмом, способствующим тромбообразованию, является замедление скорости мозгового кровотока.

А. Н. Колтовер, ссылаясь на Е. В. Шмидта, указывает, что согласно законам гидродинамики при уменьшении диаметра сосуда вдвое, количество протекающей крови уменьшается в 16 раз. Этим законом авторы пытаются объяснить развитие ишемических инфарктов мозга без тромбоза и эмболии соответствующего сосуда.

Однако с нашей точки зрения законы гидродинамики не всегда применимы к гемодинамике. Кровь обладает отличающимися от воды физико-химическими свойствами и кроме того, кровоток через сосуды мозга при их сужении почти не изменяется за счет увеличения линейной скорости крови. Сосуды мозга лишены α - и β -адренергических рецепторов и диаметр их не изменяется при действии норадреналина и адреналина.

Поэтому патогенез ишемических инфарктов с явлениями размягчения мозга без тромбоза и эмболии более вероятно объясняется изменениями физико-химических свойств крови в условиях гипоксемии и развитием гипоксического повреждения мозга вследствие нарушения регионарной микроциркуляции.

В то же время периодические явления сердечно-сосудистой недостаточности, аневризматические изменения мозговых сосудов приводят к турбулентности кровотока и градиенту давления, что вызывает изменения линейной скорости крови в сосудах мозга.

Комплексное сочетание вышеперечисленных факторов (повреждение клеток, активация ферментов и замедление кровотока) приводит к развитию тромбоза мозговых сосудов и ишемическому инсульту.

Клинические проявления

Вначале наблюдаются предвестники нарушения гомеостаза: головная боль, головокружение, спутанность сознания.

Обращают на себя внимание больных очаговые симптомы: парестезии, гипестезии, слабость конечностей, затруднение речи.

Процесс развивается постепенно, вначале без потери сознания. Наблюдается «мерцание» симптомов, онемение в руке или ноге сменяется параличом; монопарез переходит в гемипарез. Неврологическая симптоматика имеется в руководствах Н. К. Боголепова (1971) и др.

Бессознательное состояние развивается позже. В зависимости от локализации тромбоза клиника может значительно варьировать. Лицо бледное, зрачки узкие, тоны сердца глухие, кровяное давление понижено, пульс слабый, темпе-

ратура вначале нормальная. Может быть задержка мочеиспускания. Существенную помощь при диагностике может дать тромбоэластография.

Особую форму представляет инсульт в результате эмболии при язвенном, бородавчатом эндокардите, атероматозе аорты и других заболеваниях. В отличие от предыдущего — процесс развивается остро.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЗГА

Принципы реанимации при этом виде тяжелых нарушений гомеостаза должны основываться: во-первых, на точной диагностике состояния (кровоизлияние или тромбоз?), во-вторых, быть комплексными и максимально целенаправленными в первые часы после нарушения кровообращения, в-третьих, учитывать малоподвижность, возраст больных и характер неврологических нарушений, для профилактики гипостатических нарушений кровообращения и дыхания, аспирации при кормлении, пролежней и других трофических нарушений.

Лечебные мероприятия (по Н. К. Боголепову, 1967) должны включать абсолютный покой, строгий постельный режим, постоянное внимательное наблюдение за больным и хороший уход.

Если транспортировка возможна, следует поместить пострадавшего в реанимационное отделение.

Задачей реанимации является обеспечение адекватной вентиляции легких, поддержание гемодинамики, гомеостаза свертывающей и противосвертывающей системы, предупреждение и борьба с явлениями отека мозга.

1) Если нарушение кровообращения мозга связано с кровоизлиянием в мозг, то усилия реаниматора должны быть направлены на снижение давления крови до нормального (должного) и стимуляцию гемокоагуляции.

2) При явлениях тромбоза сосудов мозга проводят активную антикоагулянтную, фибринолизирующую и антиагрегационную терапию.

3) В обоих случаях наблюдаются явления отека мозга, поэтому показана дегидратационная терапия, местная («холод», «гипотерм») и общая гипотермия.

При геморрагическом инсульте голову больного приподнимают и укладывают на подушку чуть выше туловища. Тщательно следят, чтобы слюна не аспирировалась в дыхательные пути, периодически удаляют ее отсосом. Если наблюдалась рвота, то ротовую полость очищают от рвотных масс.

При повышенном артериальном давлении применяют гипотензивные средства, управляемую гипотонию или кровопускание (200—300 мл). Можно поставить пиявки (6—8 шт.).

Контролируют внутричерепное давление. Проводят энергичную противоотечную терапию. Среди дегидратационных средств, уменьшающих отек мозга, применяются внутривенно сернокислая магнезия (25%), гипертонический раствор глюкозы (40%), а из более современных: новурит, маннитол, лазекс, мочевины, глицерин (через рот).

До настоящего времени дискутируется целесообразность применения местной гипотермии головы. Мы располагаем сведениями из литературы (П. М. Старков, Т. М. Дарбинян, А. А. Бунатян, В. Н. Кошелев) и клиническими наблюдениями, когда локальная гипотермия (до 30°) в течение нескольких суток сохраняла жизнь больных, с кровоизлияниями в мозг и тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой.

Весьма перспективно применение у таких больных гамма оксимасляной кислоты (ГОМК) и внутривенных капельных вливаний 4-5 г дистиллированного глицерина (30—35 капель в мин.) с 30,0 аскорбината натрия, на изотоническом растворе (150 мл).

Исследования А. Л. Слободяника, А. И. Трещинского и В. К. Худошина (1971) показали, что ГОМК (оксибутират натрия) легко проникает через гемато-энцефалический барьер и оказывает выраженный тормозящий эффект на активность клеток центральной нервной системы. Вызываемая этими препаратами атаксия является следствием угнетения моносинаптических рефлексов, а мышечная релаксация — полисинаптических спинальных рефлексов. Препарат нарушает проведение висцеральных импульсов (В. В. Закусов, 1968), подавляя вегетативные реакции, возможно угнетает ретикулярную формацию. Лабори (1963) считает, что ГОМК действует в основном «на корковом уровне», а активность ретикулярных механизмов при этом, наоборот, повышается. Доза оксибутирата натрия для медленного внутривенного введения при судорожных явлениях 25 мг/кг. Действие проявляется через 3—5 мин., длится 2—2,5 часа. Ту же дозу можно ввести в желудок, но результат будет хуже. При развивающихся нарушениях дыхания следует интубировать больного и переводить его на искусственную (или триггерную) вентиляцию легких. Во всех других случаях необходима оксигенотерапия.

Кома вследствие травмы мозга «не предохраняет» больного от восприятия болевых импульсов и не препятствует развитию патологических вегетативных реакций. Поэтому при необходимости не следует забывать об обезболивании (Б. В. Четверушкин, 1974, с соавт., В. М. Угрюмов с соавт., 1974).

Коагулянтная терапия проводится по обычным принципам: викасол, витамин Р, аскорбиновая кислота, протаминсульфат, аминокaproновая кислота и пр.

При тромботическом инсульте показана антикоагулянтная терапия (гепарин, фибринолизин, стрептокиназа и др.); спазмолитики — эуфиллин, дибазол, папаверин, улучшающие мозговой кровоток. По показаниям проводят противоотечную терапию.

Во всех случаях коррегируют процессы возбуждения и торможения, сердечно-сосудистую и дыхательную деятельность организма.

Л и т е р а т у р а:

Руководство по неврологии, т. IV., 1963. «Сосудистые заболевания нервной системы».

МЕТОДИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ ПРИ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

(по А. П. Зильберу, 1971.)

Эмболия легочной артерии — смертельно опасное терминальное состояние, которое все чаще встречается в клинической практике. Возникновению легочной эмболии способствуют:

тромбофлебиты нижних конечностей, в частности, после венесекций; операции в области сердца и крупных сосудов, а также на органах малого таза; пожилой возраст и тучность больных; замедление периферического кровотока в связи с сердечной недостаточностью, длительным постельным режимом и т. д.; неправильное применение антикоагулянтов и фибринолитических препаратов; физическая нагрузка (натуживание), способствующая отрыву тромба.

Основной причиной гибели больных при эмболии легочной артерии чаще всего является не механическое прерывание легочного кровотока, а рефлекторные реакции, которые выражаются в следующем:

артериолоспазм необтурированных областей малого круга кровообращения; бронхиолоспазм; коллапс сосудов большого круга кровообращения. В связи с этими главными рефлекторными реакциями возникают вторичные явления:

недостаточность правого желудочка (из-за гипертензии в малом круге); недостаточность левого желудочка (в связи с резким сокращением кровенаполнения желудочка из-за обструкции легочных сосудов); острая коронарная недостаточность (из-за снижения сердечного выброса левого желудочка); усугубление сосудистой недостаточности большого круга (уменьшение сердечного выброса); острая дыхательная недостаточность (из-за бронхиолоспазма).

Клиника

Эмболия легочной артерии может протекать в молниеносной, острой и подострой форме. При молниеносной форме катастрофа развивается в течение минут, при острой — часов, при подострой — дней. Подострая форма имеет клинику инфаркт-пневмонии с относительно острым началом и не требует вмешательства службы анестезии-реанимации.

Клиническая картина молниеносной и острой формы эмболии легочной артерии зависит от танатогенетических механизмов.

Острая правожелудочковая недостаточность проявляется тахикардией, набуханием шейных вен, увеличением печени; нередкий признак — локальный цианоз головы, шеи, верхней части грудной клетки.

Острая левожелудочковая недостаточность ведет к артериальной гипотензии, стенокардии (нередко это ведущий симптом, симулирующий инфаркт миокарда).

Бронхиолоспазм проявляется затруднением вдоха и выдоха, страхом, бледностью, повышенной потливостью.

Сознание чаще спутанное, иногда кома.

Диагностике может помочь (если имеется резерв времени): электрокардиография; глубокий S_1Q_3 , смещение ST; инверсия; T и смещение QRS вправо;

Фонокардиография: удлинение систолы правого желудочка с запаздыванием легочного компонента II тона (в результате гипертензии малого круга) и укорочение систолы левого желудочка с более ранним и слабым аортальным компонентом II тона;

определение трансаминазы крови может помочь в дифференциальной диагностике с инфарктом миокарда; в первые часы эмболии легочной артерии уровень трансаминазы, как правило, близок к нормальным пределам, а при инфаркте миокарда чаще повышен;

ангиография и радиоизотопные методы исследования легких достаточно надежны, но доступны лишь небольшому кругу лечебных учреждений.

Интенсивная терапия и реанимация

Интенсивная терапия и реанимация при эмболии легочной артерии должны отвечать трем задачам: 1) устранение рефлекторных реакций — главной причины гибели больных; 2) ликвидация эмбола (тромбоза); 3) поддержание дыхания и кровообращения, пока выполняются две главные задачи.

1. Устранение рефлекторных реакций: а) наркоз любым анестетиком, предпочтительнее фторотаном; б) аэрозольная ингаляция изопроterenолола (эуспиран, изадрин); в) атропин (до 1 мл 0,1%-ного р-ра), пипольфен (до 2 мл 2,5%-ного раствора), преднизолон (90—120 мг) внутривенно; г) иногда благотворный эффект оказывает внутривенное введение смеси ганглиоблокатора (гексаметон, пентамин и др.) с норадреналином, однако мера эта требует тщательного контроля и предварительного опыта и не может быть рекомендована в широкую практику.

2. Ликвидация эмбола: а) фибринолизин 20—30 тысяч единиц в смеси с гепарином в той же дозе внутривенно частыми каплями; необходим соответствующий контроль системы свертывания крови; б) никотиновая кислота (активатор фибринолизина) — до 2—3 мл 5%-ного раствора внутривенно; может вызвать дополнительную гипотензию; в) оперативное удаление эмбола осуществимо лишь в ограниченном числе лечебных учреждений и требует несомненного диагноза, квалифицированной бригады хирургов и адекватных условий для операции.

3. Искусственное поддержание дыхания и кровообращения: а) интубация трахей и искусственная вентиляция легких наркотической смесью с помощью мешка наркозного аппарата; б) при необходимости — закрытый массаж сердца, а в случае его неэффективности — прямой массаж; в этом случае можно предпринять попытку оперативного удаления тромба (эмбола); в) искусственное кровообращение может быть предпринято в ограниченном числе лечебных учреждений и требует обычно значительного времени для подготовки.

Все перечисленные мероприятия применяются одновременно или последовательно в зависимости от преобладающих синдромов.

УХОД ПОСЛЕ ЭФФЕКТИВНОЙ РЕАНИМАЦИИ

1. Следует помнить о нередкой повторяемости эмболии легочной артерии; в таком случае весь комплекс мер повторяется.

2. Антикоагулянтная терапия должна проводиться под контролем состояния свертывающей системы крови, и прекращение ее должно быть постепенным.

3. У больных после эмболии легочной артерии нередко развивается инфаркт-пневмония, которая требует обычной для этой патологии терапии.

4. Необходим постоянный контроль жизненно важных функций — дыхания, кровообращения, диуреза и т. д.

Л и т е р а т у р а

Е. И. Ч а з о в. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. М. 1966.

Тема IX. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Этот вид нарушения гомеостаза можно разделить на респираторные нарушения вентиляции легких — патологию внешнего дыхания (дыхательная гипоксия), газообмена (соотношение «вентиляция — кровоток»), нарушения транспорта O_2 и CO_2 кровью (циркуляторная и гемическая форма гипоксии) и патологию тканевого дыхания (гистотоксическая гипоксия).

Причины острой дыхательной недостаточности

1. Уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

2. Уменьшение поступления O_2 в дыхательные пути: нарушение проходимости дыхательных путей (частичная или полная обтурация), снижение минутного объема дыхания, уменьшение количества вентилируемых альвеол, торможение дыхательного центра или повреждения грудной стенки с нарушением дыхательного акта (пневмоторакс и пр.).

3. Нарушения соотношения «вентиляция — кровоток», диффузионной способности альвеол и регионарного кровообращения (уменьшение перфузируемых альвеол).

4. Нарушения гемодинамики: уменьшение венозного возврата к сердцу, застой крови в легких, сердечная недостаточность, малый сердечный выброс, гипотония, уменьшение скорости кровотока и объема циркулирующей крови.

5. Уменьшение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, снижение сродства его к кислороду (изменение рН в кислую сторону, ацидоз, температурные нарушения).

6. Нарушение окислительно-восстановительных процессов в тканях: (отравление CO, цианидами и пр.).

ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Изменение частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся нарушением минутного объема дыхания.

2. Тахикардия, обычно компенсаторного характера, переходящая в брадикардию.

3. Цианоз (acroцианоз), выраженный в зависимости от количества эритроцитов, содержания гемоглобина в них и сродства кислорода и гемоглобина.

4. Участие в дыхании вспомогательных мышц лица, шеи, груди и живота.

5. Изменение артериального давления и скорости кровотока: вначале повышение, а затем резкое падение.

6. Нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме: изменение рН и КЩР крови, накопление недоокисленных продуктов: молочной и пировиноградной кислот и пр.

Следует учитывать, что нарушения дыхания сопровождаются обычно задержкой CO_2 в организме. Гипоксия в «чистом» виде возможна лишь в особых условиях, например, во время наркоза с недостаточной подачей кислорода и хорошим поглощением CO_2 . Чаще гипоксия сочетается с гиперкапнией.

Л и т е р а т у р а

- Ф. Г. У г л о в с соавт. Осложнения при внутригрудных операциях. Л., 1966.
- В. И. Б у р а к о в с к и й с соавт. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., 1972.
- Т. М. Д а р б и н я н (ред.). Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974.
- Л. П э у н. Интенсивная терапия при инфекционных заболеваниях. Бухарест, 1974.
- Вопросы клинической реанимации. 1965 (ред. Б. А. Королев).
- Реанимация и гипотермия. Горький, 1966 (ред. Б. А. Королев).
- Проблемы анестезиологии и реаниматологии. М. 1972. (I Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов, тезисы докладов (ред. Т. М. Дарбинян)).

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Инородные тела в верхние дыхательные пути попадают чаще у детей, которые берут в рот различные предметы.

Возможно попадание инородных тел и у взрослых в случаях, когда они держали во рту, чаще при работе, пуговицу, иголку и др. вещи и внезапно закашлялись или рассмеялись. Во всех случаях поступление инородных тел происходит в момент глубокого вдоха. Уровень задержки их в трахеобронхиальном дереве бывает различным в зависимости от размеров тела.

Приведем два примера: Крупный ученый-врач во время еды «подавился» куском натурального бифштекса. Наступили явления асфиксии. Жена всеми силами препятствовала попытке пострадавшего сделать себе ножом трахеотомию, посчитав его за душевнобольного. Случай закончился трагически.

Больной получал кислородотерапию через катетер, введенный в нос. Медицинская сестра пренебрегла указанием врача о необходимости хорошо соединять с трубкой, подводящей кислород, катетеры и воспользовалась частью его. Из-за негерметичности соединения при вдохе кусок катетера попал в трахею больного. Произведена лечебная бронхоскопия с извлечением инородного тела с уровня трахеи. (С. К. Удалов).

Инородные тела, зубы могут попасть в дыхательные пути при интубации больных.

Признаками инородного тела в дыхательных путях являются анамнестические указания больного, приступообразный кашель,

иногда стенозированное дыхание, выключение вентиляции легкого или части его.

Рентгенографический контроль позволяет установить локализацию инородного тела и иногда его вид.

Первая помощь заключается в кислородотерапии и подавлении кашлевого рефлекса дикаином местно или опиатами парэнтерально или через рот. Реанимационная терапия заключается в лечебной бронхоскопии с извлечением инородного тела. Бронхоскопию производят под вводным наркозом сомбревином, тиопенталом или гексеналом с переходом на ингаляцию закиси азота и искусственную вентиляцию легких в условиях миоплегии, деполяризирующими миорелаксантами.

Для бронхоскопии используют дыхательный бронхоскоп Фриделя. При его отсутствии и при хороших навыках бронхоскопию можно произвести обычным бронхоскопом под наркозом с сохраненным дыханием или под местной анестезией.

Примечание: Инородные тела пищевода обычно не требуют реанимационных мероприятий. Могут быть удалены по той же методике с помощью эзофагоскопа.

МЕТОДИКА ИЗВЛЕЧЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ БРОНХОВ

Плоские или дискообразные тела (монеты, пуговицы) извлекают с помощью плоских экстракционных щипцов. Их захватывают плашмя, подтягивают к бронхоскопу. Вместе с ним доводят до уровня гортани, которую проходят в передне-заднем направлении (то есть по ходу голосовой щели).

Полые тела (наконечники авторучки) аспирируются головкой вниз, так что бывает виден их просвет. Однако он может быть замаскирован отеком слизистой оболочки бронхов. Для уменьшения отека стенки бронха смазывают раствором адреналина. Затем захватывают инородный предмет зубчатыми щипцами и извлекают вместе с бронхоскопом.

Растительные тела (фасоль, бобы, горох, орехи), камешки, шарики, бусинки извлекают после смазывания слизистой адреналином плоскими ложкообразными щипцами, стараясь обхватить тело полностью.

Тела с острым концом (иголки, гвозди, булавки) извлекают острием кверху, по возможности защищая стенку бронха от прокола. Захвату помогает надавливание бронхоскопом на стенку бронха, чтобы отодвинуть острие от нее.

Для извлечения некоторых предметов пользуются щипцами, смоченными в резиновом клее, обладающем большой вязкостью.

Л и т е р а т у р а

Г. И. Лукомский, М. Л. Шулушко, М. Г. Винер, А. С. Сметнев.
Бронхология, М. 1973.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОТЕКЕ ГОРТАНИ

Этот вид патологии может развиваться как самостоятельное заболевание инфекционно-аллергической природы и быть следствием неумелых травматических манипуляций при интубации. Наблюдается чаще у детей. Подсвязочное пространство у них имеет развитую лимфоидную ткань и при осмотре через ларингоскоп хорошо видимый вход в гортань кажется большим. Малоопытный анестезиолог пытается провести в трахею трубку большого диаметра, которая травмирует подсвязочную лимфоидную ткань, отвечающую на это отеком в послеоперационном периоде.

Клиника отека гортани складывается из жалоб на боли в горле, усиливающихся при глотании, и явлений нарастающей дыхательной недостаточности с шумным свистящим стенотическим дыханием.

В акте дыхания постепенно принимают участие вспомогательные дыхательные мышцы груди, шеи, лица. Развивается акроцианоз. Состояние становится угрожающим.

Профилактика отека гортани заключается в аккуратной по возможности атравматичной интубации трубкой с диаметром, соответствующим возрасту ребенка.

При травматичной интубации для предупреждения отека мы сразу после наркоза назначаем местное применение эмульсии гидрокортизона с помощью гортанного шприца или «шпрея» — пульверизатора.

Вводим внутримышечно пипольфен, внутривенно хлористый кальций. Назначаем местные процедуры: ингаляцию содового раствора метола, горчичники на шею и надплечья, ножные ванны. Таким путем удавалось предупредить отек с явлениями острой дыхательной недостаточности.

При появлении акроцианоза и стенотической одышки следует производить трахеостомию.

СТЕНОТИЧЕСКИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ.

Состояние больного определяется скоплением в бронхах вязкого секрета, отеком слизистой оболочки трахеобронхиального дерева и спастическим сокращением циркулярных гладкомышечных волокон в стенках бронхов. Чаще всего эти явления сочетаются и бывают выражены в различной степени.

Клинически прослушиваются сухие жужжащие и свистящие хрипы. Показатели ЖЕЛ и МОД не изменяются. МВЛ и РД резко снижаются. На спирограмме отмечается смещение уровня дыхания в инспираторную область при измерении МВЛ. Развиваются нарушения соотношения «вентиляции — кровотока».

что приводит к снижению эквивалента для кислорода. Уменьшается насыщение крови кислородом. Кривая ФЖЕЛ имеет малую крутизну с надломом во второй половине ЖЕЛ. Дифференциальный диагноз отличается функциональными пробами: если после применения бронхолитиков нормализуется ФЖЕЛ и МВЛ и улучшается альвеолярная вентиляция, то обструкция зависит от связи с циркулярной бронхиальной мускулатурой.

Обструкция просвета бронхов за счет набухания слизистой оболочки уменьшается при ингаляции эфедрина или санорина.

Неисчезающая при указанных манипуляциях обструкция зависит, по-видимому, от слизи в просветах бронхов. Уменьшить ее удается лишь с помощью протеолитических ферментов.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СТЕНОТИЧЕСКОГО ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТА

Реаниматологам-интенсивистам приходится встречаться с острым, первичным или вторичным слизисто-гнойным, иногда некротическим диффузным с тяжелой формой течения и явлениями дыхательной недостаточности картиной ларинготрахеобронхита.

Нам приходилось наблюдать таких больных после интубационного наркоза — в период его становления в 1959—1960 годы.

На вскрытии наблюдались диффузные гнойно-некротические поражения трахеи и бронхов. Одной из причин, которая вызывала такой процесс, как это было позже установлено, являлась неправильная стерилизация интубационных трубок в парах формалина. По существующей классификации это был острый токсический бронхит.

Однако такой процесс может развиваться у ослабленных больных и лиц преклонного возраста.

Клиническая картина характеризуется явлениями общей слабости, кашлем, вначале сухим, затем с обильной мокротой, за грудиными болями, одышкой, повышением температуры.

Показанием к интенсивной терапии являются боли, обильное отделение мокроты, изнуряющий кашель, одышка и явление развивающейся острой дыхательной недостаточности.

Лечение заключается в санации трахеобронхиального дерева путем промывания и бронхоаспирации, которые заканчиваются введением антибиотиков.

Хорошие результаты получены (Ю. Н. Шанин) при терапии фитонцидами.

Протертый чеснок помещают в ингалятор или малый испаритель наркозного аппарата, банку аппарата Боброва или чайник. Больной самостоятельно вдыхает пары фитонцидов до 25—

50 раз в день. Фитонциды нередко оказываются эффективнее антибиотико- и сульфаниламидотерапии. Антибактериальное лечение дополняют аэрозольной терапией, применением отхаркивающих и противовоспалительных средств.

При скудном отделении мокроты показана терапия ферментами: трипсином, химотрипсином с последующим промыванием трахеобронхиального дерева. При недостаточном кашлевом рефлекс используют аппарат ИКАР-1 для искусственного кашля.

Круговые банки, горчичные обертывания, оказывая рефлекторное отвлекающее действие, улучшают самочувствие больных.

При явлениях дыхательной недостаточности проводится кислородотерапия хорошо увлажненным газом.

Л и т е р а т у р а

В. В. Дубилей, Е. К. Рычкова, П. В. Дубилей. Бронхиты. Нальчик. 1973.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Типичный приступ астмы проявляется в виде экспираторной одышки с активным участием в дыхании вспомогательных мышц.

В легких выслушиваются свистящие и жужжащие хрипы, сопровождающие удлиненный выдох. Клиническая картина зависит от стадии болезни, наличия бронхита, эмфиземы легких и легочного сердца. Продуцируется большое количество вязкой слизистой мокроты, которая во время приступа плохо откашливается. Приступ обуславливает бронхо-пульмональные спастические явления в основном за счет спазма циркулярной и продольной гладкой мускулатуры бронхов, что создает сопротивление при дыхании. Одной из причин астматического приступообразного удушья является спазм дыхательной мускулатуры, особенно диафрагмы, что проявляется удлиненным выдохом. Л. Л. Шик обнаружил, что в отличие от здоровых, у лиц с бронхиальной астмой регистрируются токи действия в дыхательных мышцах при выдохе. В то же время токи действия в диафрагме при приступе бронхиальной астмы отсутствуют. Уменьшается растяжимость легких и одновременно увеличивается вязкостное сопротивление ткани легкого.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРИСТУПАХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И БРОНХОЛОСПАЗМЕ

Бронхиальную астму относят к инфекционно-аллергическим заболеваниям, имеющим ремиттирующее течение. У больных состояние относительного благополучия сменяется астматическими приступами, которые иногда переходят в астматическое состояние.

Интенсивная терапия проводится у больных бронхиальной астмой в период тяжелых «некупирующихся» приступов и во время астматического состояния.

Лечебные мероприятия направляют на устранение бронхоспазма (бронхиолоспазма) и ликвидацию острой дыхательной недостаточности с явлениями декомпенсации сердечной деятельности по правожелудочковому типу.

Н. П. Макарова с соавт. (1972) предлагают в период астматического статуса проводить больным санационную бронхоскопию в сочетании с трансстрахеальной блокадой заднего средостения.

Блокаду осуществляют под внутривенным гексеналовым наркозом с миорелаксантами в условиях интубации трахеи.

Для профилактики гипоксии проводят ИВЛ кислородом перед введением бронхоскопа.

Через бронхоскоп иглой длиной 40 см прокалывают заднюю стенку трахеи и под давлением вводят спазмолитический коктейль следующего состава: гидрокортизон 60 мг, новокаин 0,5% — 30 мл, эфедрин 5% — 1 мл, димедрол 1% — 1 мл, пенициллин 500 000 ед. Перед экстубацией авторы проводили тщательный туалет бронхов: промывание теплым физиологическим раствором, орошение аскорбиновой кислотой, трипсином, антибиотиками, отсасывание слизи.

Указанные мероприятия позволили достичь клинический эффект у всех тяжелых больных.

В. Н. Бойцов с соавт. (1974) используют при трансбронхиальной блокаде средостения смесь из 60 мл — 0,5%-ного раствора новокаина, 2 мл — 1%-ного раствора димедрола и 1000 гамм или мкгр. витамина — В₁₂.

Л. А. Вайсберг с соавт. (1974) считают, что консервативное лечение астматического статуса будет безуспешно, если сохранится обструкция мелких бронхов. Для улучшения бронхиальной проходимости авторы производят промывание бронхов в условиях поднаркозной бронхоскопии.

Для предупреждения нарушений вентиляции они производят прерывистое вдувание кислорода в легкие (Сандерс, 1967) через тонкую инъекционную иглу, встроенную в проксимальную часть тубуса бронхоскопа.

А. Ф. Николаев и В. Л. Кассиль (1974) начинают интенсивную терапию с общепринятых мероприятий (введение бронхолитиков, седативных средств, больших доз гормонов, аэрозольной и кислородной терапии). Особое внимание они уделяют трансфузии жидкостей для ликвидации гемоконцентрации и разжижения мокроты.

В случаях, когда эти методы оказываются неэффективными, больных переводят на ИВЛ.

Показанием к ИВЛ авторы считают нарастающие нарушения сознания, увеличение цианоза, прогрессирующую гипоксемию ($p\text{CO}_2$ выше 70 мм рт. ст.), МОД доводят до 150—180% по сравнению с ДМОД при давлении в трахее 50—60 см вод. ст.

Особого внимания заслуживает предложение использовать перидуральную анестезию для химической денерации дыхательных путей и блокады патологических импульсов на уровне афферентного звена. Тем самым устраняется патологическая доминанта, поддерживающая в мышечных и железистых элементах бронхов состояние патологической активности.

Катетеризацию перидурального пространства А. Ф. Николаев и В. Л. Кассиль осуществляют на уровне 3—4 грудных позвонков. Анестезию достигают введением 2%-ного раствора тримекаина в количестве 10—15 мл каждые 60—120 мин.

Терапевтический эффект наступал через 30—90 мин. и проявлялся в облегчении вдоха, уменьшении цианоза, исчезновении хрипов в легких, улучшались показатели газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови.

В. И. Страшнов, В. Н. Макатун, Т. Б. Тулеутаев и М. К. Учваткина (1974) связывают развитие острой дыхательной недостаточности при астматическом статусе с обструкцией дыхательных путей, приводящей к гипоксемии, гиперкапнии, комбинированному ацидозу и сердечной недостаточности.

По их мнению, интенсивная терапия при бронхиальном статусе должна быть направлена на 1. Купирование бронхоспазма; 2. Восстановление проходимости бронхиального дерева; 3. Эвакуацию вязкого густого секрета; 4. Нормализацию газового состава крови КЩР и водно-электролитного баланса; 5. Уменьшение отека бронхиального дерева.

Лечение начинают с масочного фторотанового наркоза, обладающего спазмолитическим эффектом, с последующей интубацией и ИВЛ с положительным давлением на вдохе и нулевым на выдохе (14—18 раз в мин.)

Бронхоспазм обычно купируется при длительной ИВЛ с тотальной кураризацией.

После установления оптимального режима вентиляции авторы вводили в трахею физиологический раствор или бикарбонат натрия (T 30—35° С) шприцом по 15—20 мл. После очередных 2—3 вдохов тонким длинным полиэтиленовым катетером с боковыми отверстиями аспирировали секрет в течение 15—20 сек, повторяя эту процедуру каждые 20—30 мин.

Нам удавалось купировать тяжелые астматические приступы и астматические состояния введением с помощью шприца 10 мл — 2,4%-ного эуфиллина, 1 мл — 0,1%-ного адреналина, 1 мл — 2,5%-ного пипольфена внутривенно с одновременной ингаляцией фторотана, с последующим промыванием трахео-

бронхиального дерева теплым 4%-ным содовым раствором (500 мл.) с добавлением 1 мл — 5%-ного эфедрина и 1 мл — 1%-ного димедрола и последующим откашливанием или бронхоаспирацией вакуумным насосом. После чего больному назначаем дроперидол (2,5—3 мг), этимизол (1,5%—1 мл) через 6 час. и гидрокортизон.

Мы считаем также необходимым уменьшать явления гемо-концентрации путем вливания раствора Рингера, коррегировать КЩР введением 4%-ного раствора бикарбоната внутривенно и при неудаче производить трансбронхиальную блокаду средостения.

Л и т е р а т у р а

Е. С. Б р у с и л о в с к и й, Ж. Ж. Р а п о п о р т. Бронхиальная астма. Красноярск, 1969.

П. К. Б у л а т о в. Бронхиальная астма. Л., 1964.

М И А С Т Е Н И Я

Основной патофизиологической чертой миастении является нарушение нейрогуморального механизма передачи нервного возбуждения на скелетную мышцу посредством ацетилхолина.

При исследовании электровозбудимости наблюдается чрезмерная утомляемость мышц с быстро наступающим истощением двигательных реакций.

Предполагают, что нарушается распад ацетилхолина посредством холинэстеразы или синтез ацетилхолина. Не исключено и образование кураремиметического вещества в самом синапсе, тормозящего действие ацетилхолина как медиатора. У 80% больных обнаруживают увеличение зобной железы, нарушение функции печени, почек, надпочечников.

При миастении наблюдается протоз, глазодвигательные нарушения (диплопия), расстройства жевания, глотания, речи (причем поражаются мышцы мягкого неба, голосовых связок и языка), прогрессирующее снижение работоспособности мышц туловища, конечностей и дыхательной мускулатуры.

Имеются указания, что удаление вилочковой железы улучшает состояние больных миастенией.

Эта категория больных нуждается в интенсивной терапии в силу выраженного снижения адаптационно-защитных реакций организма на боль, травму, кровопотерю.

Тяжелые осложнения развиваются в результате поражения межреберной и диафрагмальной произвольной мускулатуры, что может привести к нарушению дыхания, одышке, поверхностному дыханию, удушью, апноэ.

Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия заключаются в предварительном назначении гидрокортизона (по 100 мг) и прозерина (1—2 мг), повторяя инъекции через 2 часа. Одновременно вводят 0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина.

Больные плохо переносят барбитураты, лучше — наркоз закисью азота и смесью Шейна Ашмана. Из миорелаксантов предпочтительнее антидеполяризующие вещества (тубокурарин, пиролаксон, флакседил), однако чувствительность к ним бывает резко повышена и дозы уменьшают примерно в 20 раз.

В то же время реакция на депполяризующие миорелаксанты бывает резко снижена. (Ю. Б. Нечаев с соавт. 1961, В. Л. Ваневский, 1962).

После наркоза больных следует наблюдать длительное время из-за возможности рекураризации.

Особую опасность представляет развитие послеоперационного миастенического криза, во время которого больные могут погибнуть от легочно-сердечных осложнений.

Необходимым методом реанимации у них является длительная искусственная вентиляция легких, при необходимости через трахеостому и тщательный туалет трахеобронхиального дерева. Из фармакологических средств назначают повторные инъекции прозерина под контролем частоты пульса и трахеобронхиальной секреции.

Л и т е р а т у р а:

В. Л. Ваневский. «Обезболивание при операциях у больных миастенией», Вестник хирургии, 1962, № 6, стр. 51.

В. П. Смольников, З. П. Павлов. Трудные наркозы. М. 1967.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ АТЕЛЕКТАЗОВ

Т. М. Дарбинян с соавт. (1963) и некоторые другие расценивают сдавление легкого извне как компрессионный ателектаз.

Г. И. Лукомский (1963), В. А. Сардыко-Быкова, К. Б. Крымова, И. А. Максимов (1963), считают сдавление легкого извне — коллапсом легкого.

По мнению Ф. Г. Углова, (1966), в неликвидированном коллабированном участке легкого создаются все предпосылки для нарушения дренажной функции бронхов и он может стать причиной ателектаза и пневмонии..

Все же «Коллапе» и «ателектаз» легкого имеют различную этиологию, патогенез и клиническую картину и требуют различной интенсивной терапии.

При сдавлении легкого воздухом, экссудатом или кровью, скопившимися в плевральной полости, развивается спадение или коллапс легкого. Такие же явления, возникшие вследствие нарушения бронхиальной проходимости, называются ателектазом Л. М. Ишимова (1973).

Как следует из работ Ф. Ф. Амирова, Н. Х. Шамирзяева (1966) и др., клиническая физиология острого и хронического ателектаза изучена недостаточно.

Над этим вопросом продолжают работать многие ученые (В. А. Михельсон, 1960, Е. А. Дамир, 1963, Ф. Ф. Белоярцев, 1966, Т. П. Макаренко, 1966, Д. С. Саркисов, 1969 и др.)

Обсуждается вопрос об ателектогенном действии денитрогемации, влиянии на сурфактант анестетиков, увлажнения кислорода, операционной позиции. Имеются противоречивые данные о шунтировании крови через спавшиеся зоны легкого.

А. П. Зильбер (1971), проводивший исследование регионарных функций легких одним из самых современных методов с помощью радиоизотопа ксенона-133, приводит весьма интересные данные клинической физиологии острого и хронического ателектаза.

В ателектазированной зоне и вентиляции и перфузия резко сокращены. Расправление ателектазированного участка, подтвержденное рентгенологически и аускультативно, по данным А. П. Зильбера, не означает нормальной вентиляции и перфузии этой зоны. Она может быть как источником шунтирования, так и альвеолярным мертвым пространством.

Если кровоток начинает восстанавливаться примерно через 20 мин. после расправления ателектаза, он может не нормализоваться полностью в течение по крайней мере недели.

Т. М. Дарбинян (1963), анализируя послеоперационные ателектазы легких, делит их по механизму возникновения на 5 групп: обтурационные, компрессионные, нервнорефлекторные, гиповентиляционные, гемодинамические.

Коллапс и ателектазы легких возникают как до-, во время, так и после операции, обнаруживаются чаще в первые 48 ч.

Развитие коллапса или ателектаза легкого приводит к явлениям более или менее выраженной картины острой дыхательной недостаточности, коррелирующей с объемом выключенного из дыхания отдела легкого. При небольших ателектазах учащается дыхание. Массивные поражения приводят к тяжелой инспираторной одышке, а после тотальной кураризации можно наблюдать синдром выраженной гиповентиляции. Появляется акроцианоз, сменяющийся впряженной гипоксемией. Вследствие шунтирования легких происходит сброс венозной крови в большой круг кровообращения.

Ателектазы могут возникнуть:

— Постепенно при закупорке бронха (эндобронхиально) или сдавлении его извне (экзобронхиально) опухолью.

— При обтурации бронха сгустком мокроты, крови при операциях, гнойно-воспалительных и деструктивных процессах в легких.

— Рефлекторно, вследствие сокращения гладких мышц легкого и бронхоспазма у ослабленных или предрасположенных к бронхоспазму больных, при раздражении ткани легкого во время интубации и операциях на легких, сопровождающихся раздражением рефлексогенных зон плевральной полости и корня легкого.

— Вследствие эндотрахеального наркоза с чересчур сильным разряжением во время выдоха и отсасывании бронхиального отделяемого и при недостаточном положительном давлении во время вдоха, особенно при операциях чрезплевральным доступом, гиповентиляции во время наркоза и в послеоперационном периоде.

Воздух, содержащийся в выключенной из вентиляции части легкого (перфузируемые, но не вентилируемые участки по А. П. Зильберу), рассасывается. Ткань становится безвоздушной.

Резко уменьшается приток крови к ателектазированному участку и вместе с тем снижается скорость кровотока в его сосудах. При этом развивается компенсаторное кровенаполнение других участков легких. Увеличивается проницаемость сосудистых и тканевых мембран. Нарушается лимфообращение, играющее большую роль в нормальном течении физиологических процессов в легком. Развивается отек спавшейся ткани и воспалительный процесс в связи с инфекцией и нарушением бронхиального и лимфатического дренирования зоны ателектаза (А. П. Колесов, 1955).

Больной бледнеет, жалуется на затрудненное дыхание, колющие боли в груди. Иногда отмечается кашель. Наблюдается потливость. Нарастает тахикардия, которая прогрессирует еще и вследствие смещения средостения в сторону ателектаза и перегиба магистральных сосудов. Артериальное давление вначале может быть высоким вследствие тахикардии, но в дальнейшем на фоне гипоксии снижается. Перкуторно иногда можно обнаружить укорочение звука в области ателектаза. Лучше выслушивается ослабление или отсутствие дыхания в ателектазированных отделах легкого.

Нам удавалось избегать развитие ателектазов тщательным предупреждением и устранением этиологических моментов, а также диагностировать и устранять их сразу же перед ушива-

нием плевральной полости или после операции путем рентгенографического контроля на операционном столе.

Интенсивная терапия ателектазов включает бронхоаспирацию содержимого трахеобронхиального дерева отсосом или бронхоскопом (редко!) с последующим раздуванием ателектизированных участков путем перевода на ИВЛ с положительным давлением при вдохе и нулевом или слабом отрицательном при выдохе.

При необходимости плевральная полость дренировалась, с помощью отсосов в ней поддерживается нормальное разрежение.

Хороший эффект был получен от применения дыхательного аналептика — этимизола, который назначали внутримышечно по 1 мл 1,5%-ного раствора через 6 часов. Под действием этимизола наблюдали улучшение и нормализацию внешнего дыхания, увеличение насыщения крови кислородом.

Проводили бронхолитическую терапию 5%-ным раствором эфедрина и 2,4%-ным раствором эуфиллина и противовоспалительную терапию сульфаниламидами и антибиотиками.

Хороший эффект можно ожидать от гелиокислородотерапии и промывания трахеобронхиального дерева.

Из дополнительных методов можно рекомендовать применяемый нами сразу после операции общий массаж, дыхательную гимнастику, лечебную перкуссию грудной клетки, кислородотерапию, банки, горчичники, отхаркивающие средства и щелочные ингаляции.

Применение ферментативной терапии (трипсин, хемотрипсин) может вызвать литическое действие не только на бронхиальное содержимое, но и слизистую бронхов и резко увеличить отделяемое легких.

Л и т е р а т у р а

- Ф. Г. Углов, В. П. Пуглеева, А. М. Яковлева. Осложнения при внутригрудных операциях. Л., 1966.
- В. И. Бураковский с соавт. Осложнение при операциях на открытом сердце. М., 1972.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МАССИВНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Массивные пневмонии могут возникать как самостоятельное заболевание (крупозная пневмония) и как осложнение после других болезней или хирургических вмешательств.

Возбудителем крупозной пневмонии является диплококк Френкеля, стрептококки, стафилококки, палочки Пфейфера, а

также некоторые вирусы и сапрофиты трахеобронхиального дерева.

Предрасполагают к развитию пневмонии хронические воспалительные процессы в легких, охлаждение, вдыхание паров некоторых веществ, травмы груди и живота.

Пути поступления инфекций: бронхогенный, гематогенный, лимфогенный и имплантационный.

Клиническая картина крупозных пневмоний подробно описана в соответствующих руководствах. Она складывается из лихорадочной реакции с ознобом, хорошо выраженной при нормоэргической реакции организма и в меньшей степени при гипоэргии и анергии, что часто наблюдается у ослабленных больных на фоне кровопотери и травматичной операции.

По мере развития воспаления — гиперемии и серозного отека в легких (I ст.) нарастают явления острой дыхательной недостаточности, учащается дыхание с переходом в выраженную инспираторную одышку. Развивается дыхательная гипоксия, а затем гипоксемия с акроцианозом и цианозом. Нарастают явления интоксикации организма и нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Во II и III ст. ст. перкуторно определяется укороченный звук, аускультативно вначале приглушенное, а затем бронхиальное дыхание с крепитацией.

Хрипы выслушиваются обычно в IV ст. разрешения.

Наилучшим методом, подтверждающим диагноз, является рентгеноскопия.

Ф. Г. Углов, (1966) предложил делить послеоперационные пневмонии на следующие группы: 1) Травматическая пневмония, а) первичнотравматическая, б) рефлекторная. 2) Вторичная пневмония: а) аспирационная, б) ателектатическая, в) токсико-септическая, г) гипостатическая, 3) Инфарктпневмония. 4) Крупозная пневмония.

Интенсивную терапию проводят при явлениях нарастающей острой дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройствах.

Усилия реаниматологов-интенсивистов должны быть направлены на борьбу с воспалительным процессом в легких, улучшение дренажной функции бронхов и уменьшение дыхательной недостаточности. Одновременно стимулируются защитно-приспособительные реакции организма.

Комплекс интенсивной терапии при пневмониях включает — массивное антибиотико-сульфаниламида-фитонцидно-противоинфекционное лечение; применение протеолитических ферментов, аэрозолей с ферментами; промывание трахеобронхиального дерева с последующей бронхоаспирацией или при-

менением искусственного кашля; кислородо- и гелиокислородотерапию путем ингаляции для уменьшения гипоксемии (проводятся исследования по применению гипербароокситерапии и экстракорпоральной оксигенации при пневмониях); искусственную вентиляцию легких через интубационную трубку; борьбу с сердечно-сосудистыми нарушениями и в первую очередь патологией малого круга кровообращения; дезинтоксикационную терапию; стимуляцию окислительно-восстановительных процессов в организме витаминами; полноценное высококалорийное специальное питание, покрывающее энергозатраты и распад белков организма в период лихорадочной реакции; использование местноотвлекающих, симптоматических и общеукрепляющих средств.

П. Н. Юренев (1970) рекомендует применять при крупозных пневмониях следующие препараты: сульфаниламиды (норсульфазол, сульфадимезин и этазол вначале 2 г, далее по 1 г через 4 часа (до нормализации температуры), сульфапиридазин и сульфадиметоксин);

— антибиотики — бензпенициллин по 100 000 — 200 000 ед. через 3—4 часа, стрептомицин по 0,25—0,5 г, он считает, что эфицилин действует аналогично пенициллину, но более избирательно накапливается в легочной ткани (1 000 000 — 1 500 000 ед. в сутки). Широким спектром обладает тетрациклин и тетрацилин (до 600 000—800 000 ед. в сутки). При непереносимости этих антибиотиков, малой чувствительности к ним микрофлоры, он рекомендует эритромицин или олеандомицин (по 250 000 ед. 4—6 раз в сутки), олететрин (по 0,25 г 4—6 раз в сутки), а также сигмамицин и ристомицин, пригодные для внутривенного введения. Параллельно назначают нистатин (по 250 000 ед. 4 раза в день).

По данным Ф. Г. Углова с соавт. (1965), морфоциклин вводят по 150 000 ед. Однократная инъекция его обеспечивает бактериостатический уровень (0,1—0,2 ед/г) в крови и ткани легкого в течение 12 час.

Наложение трахеостомы, широко практиковавшееся ранее, в настоящее время при массивных пневмониях практически не производится.

Л и т е р а т у р а

- Ф. Г. Углов с соавт. Осложнения при внутригрудных операциях. Л., 1966.
В. И. Бураковский, Я. Л. Рапопорт, Г. Г. Гельштейн,
Е. И. Степанян, Г. И. Цукерман. Осложнения при операциях на открытом сердце. М. 1972.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Заболевания и травмы нервной системы часто сопровождаются тяжелыми расстройствами дыхания. Наибольший опыт в реанимации этих состояний накоплен в респираторно-реанимационном центре института неврологии АМН СССР.

Патогенез нарушений дыхания определяется поражениями путей и центров, обеспечивающих центральную регуляцию дыхания и биомеханику дыхательных актов (Л. М. Попова, 1972).

По данным Л. М. Поповой, при поражении периферических отделов нервной системы (ядер, корешков нижней группы черепномозговых нервов — IX, X, XII пар, передних рогов спинного мозга, периферических нервов, синаптической передачи нервно-мышечного возбуждения) наступают параличи и парезы мышц глотки, гортани, языка, дыхательной мускулатуры.

Периферическая форма дыхательной недостаточности наблюдается при полирадикулоневрите, полиомиелите, миастении, энцефаломиелите и др. заболеваниях.

Центральная форма дыхательной недостаточности возникает при поражении бульбарного дыхательного центра и его связей с головным и спинным мозгом, при потере сознания, признаках сдавления и смещения ствола мозга. Рефлексы со слизистой оболочки глотки исчезают, акт глотания нарушается и к центральным расстройствам дыхания могут присоединиться явления обструкции дыхательных путей.

Центральная форма дыхательной недостаточности в изолированной форме встречается редко — при некоторых отравлениях, опухолях.

Обычно наблюдаются сочетания центральной и периферической форм дыхательной недостаточности: например, при распространенных воспалительных процессах (энцефаломиелиты), злокачественной миастении и др. (Л. М. Попова, 1972).

По методике, разработанной в респираторно-реанимационном центре института неврологии АМН СССР Л. М. Поповой, лечение дыхательной недостаточности при заболеваниях нервной системы включает комплекс из следующих мероприятий:

1. Замещение ослабленного или утраченного собственного дыхания путем длительной, аппаратной искусственной вентиляции легких.

2. Поддержание дыхательных путей свободно-проходимыми для воздуха.

Для длительной ИВЛ наиболее подходят аппараты типа «Энгстрем», РО-5, ДП-8, Кифа-Гульбера. Длительность ИВЛ, по данным Л. М. Поповой, может достигать 10—15 лет и более.

Проходимость дыхательных путей поддерживается путем аспирации секрета электроотсосом или централизованным вакуумом (2—9 мм вод. ст.).

Для увлажнения дыхательных путей используются специальные аэрозоли с размером капель 1 мк, которые вводят в количестве до 400 мл в сутки.

Режим ИВЛ предусматривает умеренную гипервентиляцию (+30+50% по номограмме Энгстрема-Герцога, 1958) при допустимом уровне гипокапнии по $p\text{CO}_2$ в артериальной крови 26—28 мм. рт. ст.

Для обеспечения реанимационных мероприятий в течение длительного времени необходим постоянный контроль за состоянием кислотно-щелочного равновесия. По данным Л. М. Поповой, у больных наблюдается компенсированный и субкомпенсированный дыхательный алкалоз. Снижение уровня бикарбонатов сопровождается метаболическим ацидозом (BE-7,0—9,0 мэкв/л). Одновременно уменьшается содержание органического фосфора и накопление органических кислот.

В условиях гипокапнии повышается возбудимость дыхательного центра и электрическая активность мышц (при повышении $p\text{CO}_2$ до нормальных цифр).

Гипокапния и синдром иммобилизации предрасполагают к развитию почечно-каменной болезни.

Достигнутые в респираторно-реанимационном центре института неврологии АМН СССР под руководством Л. М. Поповой результаты длительной ИВЛ у больных с неврологическими нарушениями дыхания имеют очень большое научное и практическое значение с точки зрения реабилитации ранее обреченных больных.

Л и т е р а т у р а:

- Л. М. П о п о в а. «Длительная искусственная вентиляция легких и патогенез дыхательной недостаточности при заболеваниях нервной системы различной этиологии». В кн.: «Проблемы анестезиологии и реаниматологии», стр. 71. М. 1972.

ПОКАЗАНИЯ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ

Показанием к кислородотерапии является учащение дыхательных движений, изменение глубины дыхания, уменьшение минутного объема дыхания (МОД), участие в дыхательном акте вспомогательных мышц (крыльев носа, шеи), появление акроцианоза, цианоз, снижение содержания оксигемоглобина в крови, явления ацидоза (уменьшение рН менее 7,35).

Это наиболее простая и в то же время весьма эффективная реанимационная методика, которая должна применяться безотлагательно.

Кислородотерапия может быть применена с помощью «кислородной подушки», «кислородной палатки», «кислородного тента» и через катетеры, введенные в носовые ходы.

«Кислородная подушка» является устаревшим и малоэффективным приспособлением для кислородотерапии. Запас газа в ней незначителен, что ограничивает сроки ее применения. Невозможность герметизировать воронку с лицом больного приводит к большой утечке в атмосферу. При этом методе парциальное давление кислорода повышается всего на 3—10%.

«Кислородная палатка» — громоздка, затрудняет наблюдение за больным и другие манипуляции. Под тентом значительно увеличивается влажность и повышается температура воздуха. Парциальное давление кислорода увеличивается незначительно.

«Кислородный тент» — предложен Бредли. Метод заключается в подаче большого (до 30 л/мин) количества кислорода в пластиковый мешок размером 30×40 см., закрепленный на лице больного вокруг шеи так, что остается расстояние для выхода газа (около 4 см).

Большой расход газа делает эту методику неэкономичной (В. А. Орешников).

Ингаляция кислорода через катетеры, введенные в нижние носовые ходы (на глубину 10—12 см у взрослых) до голосовой щели, обеспечивают адекватное поступление кислорода в организм (до 30—35%).

Для уменьшения раздражения слизистой носоглотки можно предварительно закапать в нос анестезирующий раствор (1%-ный дикаин 3—5 капель) или смазать катетеры анестезиновой мазью на глицериновой основе (кислород!). Подачу газа осуществляют из кислородного баллона через редуктор и (желательно) дозиметр-ротаметр с увлажнением в банке Боброва. Скорость подачи кислорода до 8—10 л/мин. Никаких осложнений даже при длительной оксигенотерапии не наблюдается. Токсические действия кислорода проявляются только при вдыхании его в высоких концентрациях в течение длительного времени (Армстронг) и под давлением.

Мы неоднократно имели возможность убедиться в эффективности и надежности этого метода, обеспечивающего борьбу с гипоксемией и лишеного опасностей для больного. Показатели дыхания обычно быстро нормализуются. Признаки гипоксемии исчезают.

Отсутствие эффекта от кислородотерапии требует перевода больного на искусственную вентиляцию легких.

По мнению К. Кадлеца (1967), противопоказанием к назначению оксигенотерапии является хроническая альвеолярная гиповентиляция, которая приводит к задержке углекислоты в организме.

Это понижает чувствительность дыхательного центра к углекислому газу и адекватным раздражителем в таких условиях становится гипоксемия.

Назначение кислорода, уменьшая явление гипоксемии, угнетает вентиляцию. Развивается дыхательный ацидоз, представляющий угрозу для жизни. У таких больных показана ИВЛ.

Оксигенотерапия дает хорошие результаты при нарушении диффузии, у больных с неравномерной вентиляцией и при артериальной гипоксемии.

Кислородотерапия является обязательной при отравлениях нитритами, анилином, окисью углерода, летучими жидкостями и парами.

ГЕЛИОТЕРАПИЯ

Известно, что гелий — инертный индифферентный для организма газ, обладающий хорошей текучестью и низкой плотностью (гелий—0,17 г/л, воздух—1,20 г/л, кислород—1,33 г/л.)

По данным О. А. Долиной и М. Н. Дубовой (1966), гелиотерапия показана для борьбы с вентиляционными нарушениями, сопровождающими дыхательную недостаточность.

Воздушный поток в дыхательных путях может быть турбулентным, ламинарным и смешанным. Явления турбулентности потока увеличиваются при неровностях, обструкциях трахеобронхиального дерева, воспалительных явлениях в нем и гиперсекреции.

Объемная скорость движения газа в дыхательных путях при турбулентном потоке обратнопропорциональна его плотности, а при ламинарном — зависит от вязкости.

Вводя гелий в дыхательную смесь, можно снизить сопротивление воздухоносных путей, увеличив газоток через легкие.

Подача газа осуществляется через дозиметр наркозного аппарата, увлажнитель и рото-носовую маску стандартного образца с клапанами вдоха и выдоха. Соотношение гелия с кислородом может составлять 80%: 20%; 70%: 30%; 60%: 40% и 50%: 50%.

Смеси с высокой концентрацией гелия показаны больным с выраженной обструкцией дыхательных путей и нарушением вентиляции без значительной гипоксии, при ателектазах резорбционного типа, при дыхательном ацидозе.

Применение смесей с высоким содержанием гелия (4:1) в условиях турбулентного потока обеспечивает необходимую ско-

рость тока газа по дыхательным путям с меньшим перепадом давления. Высокая диффузионная способность гелия обеспечивает лучшие условия для проникновения смеси в альвеолы и особенно в ателектазированные участки. Диффузия через альвеолярную мембрану не нарушается, так как гелий мало растворим в воде и жирах.

Низкой растворимостью гелия объясняется и уменьшение метеоризма при ингаляции гелио-кислородных смесей, когда создаются лучшие условия для выведения скопившегося в кишечнике азота.

О. А. Долина и М. Н. Дубова отмечали, что через 15—30 минут после начала гелио-кислородной терапии отмечалось уменьшение цианоза, урежение дыхания на 3—6 раз в минуту, увеличение дыхательного объема от 40 до 100 мл. На 1,5—2% увеличивалось содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе, снижалось потребление кислорода при повышении содержания оксигемоглобина в крови. Увеличивался коэффициент использования кислорода, что указывало на улучшение соотношения «вентиляция — кровоток».

При бронхиолоспазме вследствие ламинарности воздушного потока гелий теряет свои преимущества.

При выраженной гипоксии показано применение смеси с повышенным содержанием кислорода.

М. Н. Дубова и О. А. Долина считают, что в клинической практике может быть использована и высокая теплопроводность гелия. В гелио-кислородной смеси увеличивается теплоотдача не только путем конвекции, но и испарением. При ингаляции гелия отмечено исчезновение потливости. Местное охлаждающее действие на легочную ткань улучшает оксигенацию крови, так как увеличивается растворимость кислорода в крови. При применении 70% гелио-кислородной смеси отмечалось снижение кожной температуры на 0,5—1 градус.

Полученные О. А. Долиной и М. Н. Дубовой результаты исследований гелиотерапии заслуживают самой положительной оценки и позволяют широко рекомендовать этот метод для профилактики и лечения вентиляционных нарушений и борьбы с дыхательной недостаточностью.

Л и т е р а т у р а

- О. А. Долина, М. Н. Дубова. «Некоторые вопросы профилактики и лечения дыхательной недостаточности в легочной хирургии». В кн. «Материалы 2-й научной конференции по анестезиологии и реаниматологии» стр. 69. Л. 1966.

МЕТОДИКА ЧРЕЗКОЖНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ТРАХЕИ

(по Г. Л. Ратнеру)

Больного укладывают с откинутой назад головой или укладывают в постель (на операционный стол) с небольшим валиком под лопатками. Если манипуляция проводится сразу после наркоза, то анестезия кожи в месте прокола не нужна. Трахея фиксируется левой рукой, правой сразу же ниже перстневидного хряща делается прокол кожи иглой-проводником, после чего под острым углом иглу вводят в трахею. Косое направление игле придают для того, чтобы предупредить ранение задней стенки трахеи и пищевода.

При проколе трахеи ощущается легкое проваливание, при этом нередко возникает приступ кашля и через просвет иглы поступает воздух. Через иглу-проводник вводят полиэтиленовый катетер на глубину до 6—8 см так, чтобы конец катетера находился выше бифуркации трахеи.

В наружный конец катетера туго вставляют обычную инъекционную иглу, канюлю которой фиксируют к коже одним шелковым швом — асептическая наклейка.

Для стимуляции кашлевого рефлекса, сначала проверяют чувствительность трахеи к растворам различной концентрации. Затем в трахею каждые 2 часа вводят через катетер 1—2 мл 5%—10%-ного раствора хлористого натрия. В зависимости от количества откашливаемой мокроты и воздушности легких сроки введения раствора, стимулирующего кашель, могут быть увеличены до 3—4-часового интервала, или наоборот — уменьшены до 30—60 минут.

После откашливания через микротрахеостому вводят антибиотики в 2—3 мл изотонического раствора. Новокаин для разведения антибиотиков применять не следует. Катетер удаляют из трахеи на 3—5 день, но может находиться до 7—10 дней.

Показанием к наложению микротрахеостомы служат ателектазы легких, пневмонии, хронические легочные нагноения.

По мнению Р. А. Галкина, Г. Л. Рубанович, Т. В. Смирновой, и др. (1968), микротрахеостомия является наиболее эффективным средством профилактики легочных осложнений.

Л и т е р а т у р а

- Г. Л. Р а т н е р. Практическая анестезиология. Куйбышев. 1968.
М. И. П е р е л ь м а н, Р. Н. Л е б е д е в а. «Показания к чрезкожной катетеризации трахей и бронхов, бронхоскопии и трахеостомии в послеоперационном периоде». В кн.: «Вопросы клинической реанимации». стр. 112. 1965.

МЕТОДИКА ПРОМЫВАНИЯ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Этот метод получил в нашей стране широкое распространение после тщательной проверки, проведенной Ю. Н. Шаниным и его сотрудниками М. Я. Матусевичем, Г. А. Ливановым, А. Л. Костюченко, В. П. Гончаровым, М. П. Бирсоковой и М. П. Бурцевой (1965).

Авторы считают методику промывания (лаважа) трахеобронхиального дерева наиболее действенным способом лечения дыхательной недостаточности, вызванной обтурацией бронхов мокротой. Лаваж приводит к разжижению и удалению отделяемого верхних дыхательных путей. Для лаважа готовят 1%-ный раствор дикаина, шприц, мужской катетер, салфетки, почкообразный тазик и 400—500 мл физиологического раствора. Больного усаживают на стул, предлагают ему запрокинуть голову назад, высунуть язык и удерживать его салфеткой. В руку больному дают почкообразный тазик и рекомендуют сплевывать мокроту и растворы, а не глотать их. В нос с помощью шприца вводят 0,1—0,2 мл 1%-ного раствора дикаина. Затем вставляют катетер, направляя его по нижнему носовому ходу до голосовой щели. Положение катетера у входа в гортань определяют по выдыхаемому из него воздуху. Вливают в катетер 0,1—0,2 мл 1%-ного раствора дикаина в момент, когда больной делает вдох. Появление кашля свидетельствует о поступлении раствора в трахею. Продвигают катетер дальше в трахею. Появление кашля и нарушение фонации при разговоре указывает, что катетер в трахее. Введение большого количества дикаина подавляет кашлевой рефлекс. Изменяя положение катетера, можно ввести его в правый или левый бронх. При необходимости это делается под рентгеном, или контролируется аускультативно при вдувании шприцем воздуха через катетер в легкие. Больного предупреждают, чтобы он фиксировал катетер, иначе всю процедуру придется повторять. Шприцем вводят в катетер многократно по 10—20 мл теплого физиологического раствора или раствора 4%-ной соды. Больной энергично откашливает раствор вместе с содержимым трахеобронхиального дерева. Процедура может быть закончена введением антибиотиков, бронхолитиков и др. лекарственных веществ.

При наличии интубационной трубки в трахее — раствор вливают толчком по 10—12 мл прямо в нее каждые 3—5 минут с последующей бронхоаспирацией стерильными катетерами или откашливанием с помощью аппарата для искусственного кашля.

Такая процедура продолжается до чистых промывных вод. У тяжелых больных лаваж лучше производить под наркозом с использованием дыхательного бронхоскопа и аппарата ИКАР-1 (Ю. Н. Шанин).

Л и т е р а т у р а

Ю. Н. Шагин. с соавт. «Использование лаважа бронхиального дерева и искусственного кашля в хирургии легких». В кн. «Вопросы клинической реанимации», стр. 133, 1965.

МЕТОДИКА ЛЕЧЕБНОЙ БРОНХОСКОПИИ

Бронхоскопия (осмотр разветвлений дыхательного горла) — метод, разработанный Джексоном, Брюнингом, В. И. Воячком, Н. А. Шнейдером, В. К. Трутневым и др., широко применяется не только ларингологами, терапевтами и хирургами, но и анестезиологами-реаниматологами для осмотра, санации верхних дыхательных путей, удаления инородных тел из них и пр.

Существуют два типа бронхоскопов: Брюнинга с проксимальным и Джексона с дистальным источником освещения. Фридель в 1956 г. приспособил последнюю модель для проведения искусственной вентиляции легких во время бронхоскопии и она получила наибольшее распространение у нас в стране, особенно после того, как объединение медицинской техники «Красногвардеец» освоило выпуск аналогичных дыхательных бронхоскопов.

Вопрос анестезии решается индивидуально с учетом состояния больного. Выполнение процедуры под местной анестезией тяжело переносится больными, требует натуживания, напряжения, иногда вызывает боль.

В последнее время большинство врачей проводят бронхоскопию под наркозом (сомбревин + седуксен, тиопентал или гексенал и другие виды обезболивания).

Все манипуляции выполняют у больного натощак. Если бронхоскопия производится в срочном порядке после еды, то необходимо вначале ввести в желудок толстый зонд и тщательно его опорожнить. Если больной получал только жидкую пищу, то можно воспользоваться тонким зондом, который оставляют в желудке на период бронхоскопии.

В качестве премедикации взрослым вводят за 40 минут внутримышечно атропин (0,1% — 1,0) и промедол (2% — 1,0), детям — те же препараты с учетом возраста и дозис-фактора.

При экстренной бронхоскопии те же препараты вводят внутривенно непосредственно перед обезболиванием.

Местную анестезию производят смазыванием или распылением 0,5%-ного раствора дикаина или смесью Гирша обязательно с учетом разовой дозы препаратов ввиду их большой токсичности. Очень проста по выполнению аспирационная анестезия, когда раствор дикаина закапывается пипеткой в нос обследуемого в момент глубокого вдоха. Общее количество 0,5%-ного

раствора дикаина не должно превышать 10 мл. Больного предупреждают о необходимости сплевывать дикаин, попадающий в рот. Перед введением бронхоскопа 1—2 мл 0,5%-ного раствора дикаина впрыскивают в трахею в момент вдоха с помощью гортанного шприца.

Общее обезболивание не рекомендуется при возможности ларингоспазма и легочного кровотечения (Г. И. Лукомский, 1973). Однако большинство реаниматологов проводят бронхоскопию под наркозом.

Сомбревин (10 мл) обеспечивает сон в течение 2 минут. Самбревин (10 мл) с седуксеном (10 мг) до 5—10 минут. Введение 0,5%—1%-ного раствора тиопентала и гексенала можно продолжать длительное время. Анестетик вводят шприцем медленно за 30—60 сек. внутривенно, наблюдая за пульсом, дыханием и «глазными рефлексами» больного. По достижении наркоза (I₃—III₁) вводят 3—5 мг тубарина, 10—12 мг диплацина или 10—15 мг квалидила для предотвращения фибрилляции и уменьшения мышечных болей, которые наступают на следующий день, и связаны с применением деполяризующих релаксантов (В. А. Михельсон, 1973), через 30—40 сек. внутривенно вводят 100—150 мг сукцинилхолина и проводят вспомогательную искусственную вентиляцию легких кислородом до полного выключения дыхания.

Мы неоднократно пользовались для бронхоскопии введением только деполяризующих релаксантов (дитилин, листенон, миорелаксин) вслед за проведением вводного наркоза и последующей кратковременной лечебной бронхоскопией и считаем этот метод тоже вполне приемлемым.

После развития миоплегии в рот больному (как для интубации) вводят ларингоскоп и под контролем зрения с его помощью через голосовую щель проводят трубку бронхоскопа.

Некоторые специалисты не пользуются ларингоскопией и сразу вводят бронхоскоп.

После введения бронхоскопа в трахею производят искусственную вентиляцию легких через бронхоскоп.

Все дальнейшие манипуляции (осмотр трахеобронхиального дерева, удаление инородных тел, отсасывание легочного отделяемого) производят соответствующими приспособлениями, прилагаемыми к бронхоскопу.

Извлекать бронхоскоп и прекращать ИВЛ можно только убедившись в адекватном самостоятельном дыхании больного.

Следует помнить, что дышать через бронхоскоп, раскрывающий дыхательные пути и устраняющий всякое сопротивление дыханию легче, чем после его извлечения.

В последнее время бронхоскопы стали снабжать специальной эжекторной иглой, через которую в легкие импульсами по-

ступает струя кислорода, захватывающая воздух, поддерживая газообмен.

В момент манипуляции бронхоаспирации, удаление инородных тел, биопсии, ИВЛ может прерываться или бывает неполноценной. Об этом не следует забывать и затягивать процедуры более 20—30 сек.

Л и т е р а т у р а

Г. И. Лукомский с соавт. Бронхология. М. 1973.

ТРАХЕОСТОМИЯ В КОМПЛЕКСЕ РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ

Трахеотомия (горлосечение) применялась с давних пор как неотложное хирургическое вмешательство при острой асфиксии, которое обязан уметь производить всякий врач во всякий момент и без всякой ассистенции. Показанием к этой операции служило затруднение дыхания в верхних дыхательных путях: дифтерит гортани, отек надгортанника и слизистой у входа в гортань, опухоли, язвы и рубцовые изменения гортани, инородные тела, травматические повреждения гортани и пр.

Трахеостомия — это введение в трахею через трахеотомическое отверстие специальной трахеотомической трубки. Обычно трахеотомия дополняется трахеостомией.

В 50—60-е годы XX века после работ М. С. Григорьева и А. Д. Избинского (1953), Д. А. Арапова и Ю. В. Исакова (1964), показания к трахеостомии были значительно расширены.

Трахеостому стали накладывать для устранения острой дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде при обильном образовании мокроты и недостаточном откашливании ее с целью санации трахеобронхиального дерева, при гиповентиляции легких у больных с эмфиземой легких, при слабости дыхательной мускулатуры; респираторных нарушениях, связанных с травмой и заболеванием центральной нервной системы; у ослабленных больных для профилактики послеоперационных дыхательных осложнений.

Такое расширение показаний объяснялось возможностями хорошей бронхоаспирации через трахеостому, уменьшением сопротивления дыханию, сокращением мертвого пространства дыхательных путей и возможностями проводить ИВЛ, подсоединяя аппарат к трахеотомической канюле. (Рейнольд, 1950, Бьорк и Энгстрем, 1957).

Трахеостомию стали производить почти каждому пожилому, ослабленному больному после тяжелых хирургических вмешательств, а иногда и с профилактической целью.

Приведу три наблюдения: дежурный врач (С. К. Удалов, 1950) срочно вызван медицинской сестрой в послеоперационное отделение. Поднявшись на третий этаж клиники, застал больную после экстирпации щитовидной железы в тяжелом асфиктическом состоянии. Срочно были распущены швы и произведена трахеостомия. Асфиксия была устранена, больная выздоровела.

Начинающий анестезиолог Б., (1962) не смог провести интубацию. Развилась тяжелая гипоксемия. Искусственная вентиляция легких через маску оказалась неэффективна. Срочно сделана трахеостомия. Выполнена плановая операция. В дальнейшем выяснилось, что интубация была практически невозможна из-за анатомических особенностей. Больная поправилась.

У больной К. из-за анкилоза нижней челюсти рот открывался всего на 1,5—2 см. Ввести ларингоскоп было невозможно. Проведение длительной операции под масочным наркозом было рискованно. Была наложена трахеостома, через которую проведен эндотрахеальный наркоз.

Наблюдения над трахеостомированными больными с длительным (более 1—2 суток) существованием фистул показали, что трахеостомическое отверстие служит хорошими воротами для инфекции. Даже увлажненный кислород приводит к высушиванию слизистой трахеи. Трудно добиться асептики при повторных бронхоаспирациях катетером через стому. Гнойная мокрота скапливается обычно около трахеостомического отверстия и при введении катетера имплантируется в глубь трахеобронхиального дерева.

Была пересмотрена также точка зрения на сроки безопасного пребывания интубационной трубки в трахее. Выяснилось, что опасность пролежней при этом преувеличивалась.

Все это привело к пересмотру показаний к трахеостомии.

В настоящее время трахеостомию рекомендуют производить при непроходимости гортани и верхнего отдела трахеи, возникших в результате отека языка, надгортанника, голосовых связок, прорастания опухоли, после обширных и тяжелых челюстно-лицевых операций (резекция челюсти с операцией Крайля, иссечение раковой опухоли корня языка и дна полости рта); при переломах верхней челюсти с повреждением костей основания черепа и тяжелой черепно-мозговой травмой; при огнестрельных ранениях с отрывом верхней и нижней челюсти, когда имеет место значительная аспирация крови (И. Н. Муковозов, 1972).

Техника трахеостомии.

В настоящее время в реаниматологии чаще всего используют методику, предложенную Бьерком в 1960 году (И. Н. Муковозов, 1972). Больного укладывают на спину, под лопатки поме-

шают валик, голову максимально запрокидывают назад. Строго по средней линии шеи на 1,5 см ниже перстневидного хряща делают линейный разрез длиной 2,5—3 см. Тупым путем расслаивают мышцы, отодвигая перешеек щитовидной железы кверху или книзу крючком, в зависимости от анатомических особенностей. Указательным пальцем нащупывают в глубине раны трахею, ориентируясь по поперечным кольцам, первое кольцо трахеи сохраняют. Затем острым скальпелем выкраивают из второго и третьего колец трахеи лоскут, обращенный основанием вниз. Верхушку лоскута отгибают кпереди и вниз и одним кетгутовым швом фиксируют к поверхности фасции нижнего кожного лоскута. После чего вводят в отверстие трахеостомическую канюлю соответствующего размера со сменной внутренней трубкой. Очень важно, чтобы диаметр наружной канюли точно соответствовал отверстию в трахее. В случае отсутствия герметичности между канюлей и трахеостомой, при плотном ушивании краев кожной раны вокруг канюли, на вдохе воздух может проникать в подкожную клетчатку или распространиться в средостение.

Один из подобных случаев нам пришлось консультировать. Больная П. несколько лет назад оперирована по поводу Базедовой болезни. Во время резекции щитовидной железы поврежден возвратный нерв, в результате чего развился стойкий парез голосовых связок. В результате острого респираторного заболевания развился отек голосовых связок, явления дыхательной гипоксии, прогрессирующая гипоксемия.

В лоротделении наложена трахеостомия. Состояние сразу улучшилось. Исчезла одышка, цианоз. Через трахеостому начата ингаляция кислорода через катетер сильной струей.

Появилась подкожная эмфизема в области шеи, определяемая по нежной крепитации. Внезапно больная потеряла сознание. Существенных изменений гемодинамики и дыхания не произошло. Зрачки равномерно сужены, реагируют на свет, роговичные рефлексы живые.

Развитие патологического состояния можно было представить следующим образом. На месте резекции щитовидной железы образовались рубцы. При трахеостомии они были рассечены. Избыточное давление кислорода привело к подкожной эмфиземе. В силу колебаний венозного давления (\pm) и присасывающего действия грудной клетки воздух из подкожной клетчатки попал в венозную систему, наступила кислородная эмболия мозга.

Отсутствие изменений гемодинамики, дыхания и «глазных рефлексов» и хорошая рассасываемость кислорода позволили нам высказаться за благоприятный прогноз.

На следующий день специальный консилиум поставил диаг-

ноз «декорткация головного мозга» и прогноз определен как пессимальный. Еще через сутки больная пришла в сознание, выписана из больницы и в настоящее время здорова.

В своей практике — наложение трахеостомы по неотложным показаниям, мы просто вкалывали скальпель перпендикулярно оси трахеи и расширив вертикальный разрез, вводили канюлю, которую фиксировали лентой вокруг шеи.

Используя трахеостомическую трубку со специальной надувной манжеткой на конце удается избежать эмфиземы, создать лучшие условия для ИВЛ, предупредить инфицирование раны и аспирацию содержимого ротовой полости и носоглотки.

Для избежания пролежней воздух через 2—3 часа выпускают из манжетки на 15—20 минут., а затем — нагнетают вновь.

Трахеостомию закрывают подшивая лоскут к отверстию для предупреждения стенозирования трахеи (Ф. Г. Углов, 1963).

Деканюлизацию производят в различные сроки от 1 до 7 дней и более по улучшению состояния больного. Края отверстия кожи ушиваются или стягиваются липким пластырем и тогда рана закрывается самостоятельно.

В случаях острой асфиксии, когда произвести интубацию невозможно, Д. А. Арапов, В. Ю. Исаков (1964); В. Л. Кассиль, (1966) и др. рекомендуют крико-коникотомию, которая заключается в поперечном рассечении без всякого обезболивания кожи, перстневидного хряща и щито-перстневидной связки. В образовавшееся отверстие вставляется трахеостомическая канюля.

Ошибки и опасности трахеостомии: отклонение в сторону от средней линии и потеря трахеи в ране, что требует продолжения поисков, обильное кровотечение при пересечении сосудов и перешейка щитовидной железы, отслойки слизистой оболочки, введение канюли в карман между стенкой и слизистой трахеи, рассечение передней стенки пищевода, прилежащего к задней перепончатой части трахеи.

Затекание крови и слизи в трахею обычно устраняется аспирацией.

Уход за трахеостомированными больными

Больные с наложенной трахеостомой требуют постоянного наблюдения, так как возможно развитие различных осложнений, требующих неотложного вмешательства. К ним относятся: кровотечение, закупорка внутренней трубки слизью и гноем, выпадение трубки из стомы. В более позднем периоде главную опасность представляет фибринозно-некротический трахеобронхит, развитие пневмонии, пролежней хрящей трахеи.

Профилактика этих осложнений заключается в тщательном гемостазе во время, а при крико-коникотомии после трахеостомии

Систематический контроль за проходимостью трубок и бронхоаспирация мокроты, гноя, крови из трахен.

Для отсасывания используют мягкие катетеры с боковыми отверстиями на конце, употребляя их однократно после предварительной стерилизации.

Вводить катетер повторно, после того, как он уже был в трахее, из-за возможной имплантации инфекции запрещается.

Мы применяем для бронхоаспирации сдвоенный катетер (один помещен в просвет другого) с отверстиями в наружной трубке, что исключает присасывание его к стенкам трахеи и бронхов.

Запрещается длительное (более 10—20 сек.) и травматичное пользование катетером, так как это может привести к ваго-вагальному рефлексу от раздражения трахен, бронхиолоспазму, или остановке сердца.

Поступление воздуха через трахеостому, минуя носоглотку, приводит к высушиванию слизистой трахеи, утрате функции мерцательного эпителия и способствует внедрению и развитию инфекции в трахеобронхиальном дереве.

Для профилактики наружное отверстие канюли прикрывают марлевым фартуком, постоянно смачивая его, орошают слизистую трахеи физиологическим раствором, аэрозолями, подают через стому хорошо увлажненный кислород.

Предложены различные системы, называемые «искусственный нос», которые подключают к трахеостомической трубке для очистки и увлажнения вдыхаемого воздуха.

В работах Ю. Н. Шанина (1965) имеются указания на возможности безопасно оставлять интубационную трубку в трахее на срок до 2—3 дней. Это еще более ограничивает показания к трахеостомии.

Л и т е р а т у р а

- И. Н. М у к о в о з о в. Наркоз и реанимация в челюстно-лицевой хирургии. Л. 1972 г.
- Д. А. А р а п о в, Ю. В. И с а к о в. Трахеостомия, как лечебный метод при неотложных состояниях, М. 1964.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (ИВЛ)

Показанием к искусственной вентиляции легких является недостаточность самостоятельного дыхания. Однако вначале, с помощью защитно-компенсаторных сил организма недостаточность дыхания носит компенсированный характер.

Первым признаком развивающейся дыхательной недостаточности является прогрессирующее учащение дыхания (одышка).

Глубина дыхания чаще уменьшается, то есть оно становится поверхностным, реже наблюдается углубление дыхания.

При глубоком дыхании частота может не изменяться, уменьшаться и увеличиваться.

Более показательным является минутный объем дыхания (МОД). Однако следует иметь в виду, что дыхательная недостаточность с преобладанием сосудисто-циркуляторного, гемического и тканевого компонента сопровождается увеличением МОД. При центральных нарушениях дыхания, наоборот, может уменьшаться МОД. Обычно вначале любой дыхательной недостаточности МОД компенсаторно увеличивается, а затем прогрессивно уменьшается.

Вторым признаком служит развитие гипоксемии, проявляющееся вначале акроцианозом, а затем общим цианозом. Однако, оценивая этот показатель, следует учитывать конституцию организма и объем циркулирующей крови.

У истощенных, анемичных больных проявления цианоза бывают мало выражены, а иногда почти не обнаруживаются.

Третий признак развивающейся дыхательной недостаточности, который не является специфическим и может появляться от других причин — это учащение пульса (тахикардия), которая при прогрессировании гипоксии в терминальном состоянии сменяется брадикардией.

Четвертым признаком является изменение артериального давления. В начале дыхательной недостаточности, особенно при тахикардии, оно бывает повышено и может наблюдаться выраженная гипертония (до 200—280 мм рт. ст.) с увеличением пульсового давления, затем гипертония постепенно понижается и наступает стойкая гипотония, которая сохраняется до клинической смерти.

Пятым признаком дыхательной недостаточности служит включение в дыхательный акт вспомогательных мышц. Однако при выраженной общей слабости, после длительной операции, сопровождавшейся введением миорелаксантов, при шоке, кровопотере, на фоне гипотонии может наблюдаться слабое поверхностное дыхание без участия мышц лица, шеи, грудной клетки, почти одно диафрагмальное дыхание.

Длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Показаниями к длительной искусственной вентиляции легких служат: 1) неврологические нарушения дыхания центрального и периферического происхождения в результате самостоятельного заболевания или черепно-мозговой травмы. 2) Состояние после клинической смерти с явлениями декортикации и дыхательной недостаточности. 3) Стойкие нарушения внешнего дыхания у ослабленных больных после травматичных и длительных опера-

ций в послеоперационном периоде. 4) Тяжелые инфекционно-воспалительные процессы в легких.

Длительная искусственная вентиляция легких может осуществляться непрерывно в течение многих суток, с интервалами, когда больных переводят на самостоятельное дыхание и в виде вспомогательной вентиляции.

Непрерывную ИВЛ проводят при постепенном применении релаксантов для миоплегии, причем дозировка их подбирается индивидуально.

ИВЛ с интервалами самостоятельного дыхания требует периодической фармакологической миоплегии.

Вспомогательную вентиляцию проводят без миорелаксантов. При проведении длительной искусственной вентиляции легких наблюдается привыкание больных к частоте дыхательных циклов аппарата. Это создает условие для ИВЛ без миоплегии.

Задачами реаниматолога являются: 1. выбор рационального режима вентиляции; 2. контроль за состоянием больного, кислотно-щелочным равновесием и работой аппарата; 3. предупреждение развития инфекции в дыхательных путях и легких пациента.

Для длительной ИВЛ следует использовать современные высококачественные респираторы, такие как РО-5, РОА-1, обеспечивающие любые параметры дыхания и хорошее увлажнение дыхательного газа (кислород с воздухом, воздух).

Многие годы считалось что длительная ИВЛ возможна только через трахеостому. В настоящее время убедительно доказано, что вентиляция легких через интубационную трубку, находящуюся в трахее в течение 5—15 суток, возможна, и не приводит к осложнениям, а наоборот, уменьшает опасность инфицирования дыхательных путей.

Самых положительных рекомендаций заслуживает «триггерная» вентиляция легких, предоставляющая собой метод вспомогательного дыхания, детально разработанная В. М. Юревичем для «дыхательных хроников».

«Триггерное» устройство представляет собой радиоэлектронную «откликающуюся» систему. Аппарат выключается автоматически при попытках больного дышать самостоятельно и включается вновь при задержке или остановке дыхания.

Проведя сравнение результатов вспомогательной ИВЛ, А. Б. Грузман и В. М. Юревич (1974) считают, что «триггерная» вспомогательная ИВЛ аппаратом РД-1 более других способна обеспечить дыхательный комфорт больного. Несколько хуже результаты адаптационной ИВЛ на РО-5.

Наихудшие результаты получены при триггерной ИВЛ на РО-5.

Авторы объясняют это следующим: триггерная ИВЛ на РД-1 успешнее, чем на РО-5, так как аппарат РД-1 имеет более чувствительное триггерное устройство (5 мм вод. ст. против 10 мм вод. ст. при времени задержки дыхания 0,1 сек. и 0,3 сек.)

Эти качества позволяют больным лучше синхронизировать свое дыхание с аппаратом.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Гипербарическая оксигенация в последние годы находит широкое применение в клинике при ряде заболеваний, ведущим симптомом которых является гипоксия.

История использования повышенного атмосферного давления в медицине начинается с Henshaw, (1662). Созданный им из дерева «купол» — камера, с двумя огромными мехами от органа и клапанной системой позволял повышать и понижать атмосферное давление. В дальнейшем предпринимались попытки улучшить конструкцию (Гамель, 1820, Л. Н. Симонов, 1869 и др.) камер для лечения больных повышенным давлением воздуха. Научное обоснование влияния на физиологические функции организма повышенного или пониженного атмосферного давления имеется в работах И. М. Сеченова, Холдена и Пристли (1937); Баркрофта (1937), Н. В. Лазарева (1941), А. Г. Жиронкина (1940—1972), М. П. Бресткина (1945); А. П. Бресткина, (1952) и др.

Пионером гипербароокситерапии (ГБО) в СССР является К. М. Рапопорт (1958—1963) и его последователи Ф. В. Баллюзек, Ю. Н. Белокуров, И. П. Березин, Г. Л. Ратнер, С. Н. Ефунни, А. А. Ненашев и др.

Сущность метода заключается в увеличении оксигемоглобина и кислорода, растворенного в артериальной крови при вдыхании газовой смеси при повышенном парциальном давлении кислорода, в специальной барокамере.

Гипербарическую оксигенацию применяют при различных формах гипоксии: 1) синдромах нарушения мозгового, коронарного и периферического кровообращения; 2) анаэробной инфекции (газовая гангрена), когда увеличение кислорода в тканях подавляет жизнедеятельность микроорганизмов и действие токсинов; 3) радиационной терапии новообразований; 4) для удлинения безопасного периода выключения кровообращения при операциях на сердце и крупных сосудах; 5) некоторых отравлениях (окись углерода); 6) специальный компрессионно-декомпрессионный режим используют для лечения газовой эмболии и кессонной болезни.

Физические принципы ГБО заключаются в увеличении парциального давления и растворимости кислорода в средах орга-

низма. Если при нормальном атмосферном давлении 100 мл крови переносят 19 мл кислорода, связанного с гемоглобином и 0,3 мл (0,3 об %) кислорода при этом растворяется в плазме, то при увеличении давления количество растворенного кислорода будет увеличиваться. При вдыхании кислорода под давлением 3 ата в плазме будет растворено около 7 об% кислорода и этого количества достаточно для полного покрытия потребностей организма в состоянии покоя (И. П. Березин, 1974).

Физиологический механизм действия повышенного парциального давления кислорода является основой гипербарической оксигенации, так как в этих условиях происходит потребление в первую очередь кислорода, растворенного в крови, а не связанного с гемоглобином.

Дыхание кислородом под повышенным давлением вызывает увеличение напряжения кислорода в крови и тканях, угнетение хеморецепторных зон и дыхательного центра, накопление углекислоты в крови и вследствие этого расширение сосудов головного мозга. Одновременно уменьшается количество восстановленного гемоглобина в венозной крови, происходит сдвиг рН в кислую сторону и нарушается элиминация углекислоты из легких. Развивается гиперкапния, которая увеличивает вентиляцию легких и снижает рСО₂ в артериях. Вслед за этим отмечается сужение сосудов мозга и уменьшение парциального давления кислорода в крови и тканях, то есть происходит защитная саморегуляция.

При гипербарической оксигенации развивается брадикардия и сосудосуживающий эффект (А. С. Жиронкин, 1965), причем, артериальное давление может изменяться незначительно в ту и другую сторону, а пульсовое давление обычно уменьшается. Снижается скорость мозгового и коронарного кровотока, а также потребление кислорода печенью и почками.

Уменьшается минутный объем сердца, снижается сократительная функция миокарда. Урежается дыхание и уменьшается легочная вентиляция. В периферической крови отмечается уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение ретикулоцитов, гематокрита и РОЭ.

Действие на центральную нервную систему вначале проявляется повышением тонуса коры больших полушарий, а позже (в зависимости от давления и экспозиции) развивается тормозной процесс.

Гипербарическая оксигенация приводит к понижению активности ферментативных и обменных процессов и повышению содержания сахара в крови (А. Г. Жиронкин, 1966, 1972, С. Н. Ефуни, 1969, Ю. Н. Белокуров, 1970, В. А. Лисовский, 1971).

Для оксигенотерапии сооружаются различные по объему (малые и большие) камеры, в которых создают определенные ус-

ловня: температура 26—28°, влажность 60—70%, содержание кислорода (26%), обмен воздуха для удаления углекислоты.

В малых камерах обычно проводят баротерапию, большие — используют как операционные. Перед поступлением в камеру рекомендуется проверить степень проходимости евстахиевой трубы. При нарушении сообщения с полостью внутреннего уха рекомендуется сделать парацентез барабанной перепонки.

Существуют различные режимы компрессии и декомпрессии в зависимости от патологии.

1. При кессонной болезни в легкой форме давление воздуха повышают до 3 атм., делают экспозицию 30 мин, и затем производят ступенчатую декомпрессию (по таблице). При заболевании средней тяжести создают давление до 4—5 атм., экспонируют больного 30 мин. и после исчезновения симптомов производят декомпрессию.

При сохраняющихся нарушениях (тяжелая форма) поднимают давление до 7 атм. на 15 мин., а затем снижают до 5 атм. с экспозицией от 30 до 120 мин. и последующей декомпрессией.

При воздушной эмболии с нечеткой клинической симптоматикой, но тяжелым общим состоянием давление поднимают до 3—5 атм и удерживают 30—120 мин.

Существует некоторая закономерность — быстрое развитие проявлений кессонной болезни и выраженность тяжелой симптоматики требуют большого повышения давления и экспозиции.

2. При анаэробной инфекции А. А. Ненашев (1972) рекомендует следующую схему терапии при давлении кислорода 2 атм.

Время поступления в клинику (сутки)	Количество сеансов	Продолжительность сеанса в мин.				Интервалы между сеансами в часах		
		1-й	2-й	3-й	4-й	1—2	2—3	3—4
1	4	80	80	60	60	4	6	6
2	3	60	45	45	—	8	8	—
3	2	45	45	—	—	12	12	—
4	1	45	—	—	—	12	—	—

Показанием является наличие анаэробной инфекции. Противопоказаний не существует. Все повязки удаляют. Хирургические методы отходят на второй план, потому что любая манипуляция ухудшает и без того критическое состояние больного.

3. Г. Л. Ратнер (1966—1971); Ю. Н. Белокуров (1971); С. Н. Ефуни (1971) и др. с успехом применяли гипербарическую оксигенацию для лечения периферической артериальной непроходимости, при нарушениях мозгового (Ю. Н. Белокуров,

1970) и венечного (В. Х. Таов, 1971) кровообращения, острой черепно-мозговой травме, отравлении окисью углерода, барбитуратами (Ларсон, 1967), при шоке (Л. Б. Канцалиев), кровопотере, ожогах, острых гепатитах, гипоксии новорожденных (В. Д. Головкин, 1971), септических абортах и других состояниях при давлении 2—3 атм. и различной продолжительности повторяемости сеансов.

Л и т е р а т у р а

И. П. Б е р е з и н. Гипербарическая оксигенация. М. 1974.

В. И. Б у р а к о в с к и й, Л. А. Б о к е р и я. Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. М. 1974.

Лечение повышенным давлением кислорода М. 1968 (под ред. Л. И. Шика).

АЭРОЗОЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Аэрозоль — это аэродисперсная система, в которой жидкие или сухие частицы взвешены в воздухе или газе.

Основоположником аэрозольной терапии является Гиппократ, который назначал при заболеваниях органов дыхания ингаляции паров, получаемых из лука, чеснока, укропа, мяты, тмина, лавра, эвкалипта, сосны, пихты и др.

Аэрозоль получают путем диспергирования или конденсации. Большое значение имеет величина взвешенных в нем частиц и температура аэрозоля.

Система для аэрозольной терапии обычно состоит из компрессора для получения сжатого воздуха и распылителя. Простейший аппарат представляет собой паровой кипятыльник, струя пара из которого по принципу пульверизатора, распыляет лекарственное вещество, превращая его в аэрозоль.

Недостатком такого аппарата является высокая температура выходящего пара и большие потери лекарства. Для уменьшения этих недостатков С. И. Эйдельштейн предложил специальный конденсационный шар из стекла. Можно использовать струю сжатого газа (кислорода) для образования аэрозоля. Промышленностью выпускаются и готовые аэрозоли в специальных баллонах, а также карманные ингаляторы, работающие по типу пульверизатора от руки человека, сжимающего резиновую грушу.

Используемые в медицине аэрозоли можно разделить на: 1) аэрозоли рефлекторные, воздействующие на нервно-рефлекторный аппарат дыхательных путей и легких, в том числе на рецепторы обонятельного нерва (ароматические, усиливающие дыхание); 2) аэрозоли прижигающих (коагулирующих) веществ (препараты серебра, йода, железа); 3) аэрозоли анти-

септических и химиотерапевтических веществ (сульфаниламиды, антибиотики, нитрофураны), фитонцидов и т. п., 4) аэрозоли сосудосуживающих, сосудорасширяющих и бронхорасширяющих веществ; 5) аэрозоли гормональных препаратов, ферментов и витаминов; 6) аэрозоли сывороток, вакцин, анатоксинов и бактериофагов; 7) аэрозоли алколоидов и других средств, действующих на сердечно-сосудистую, центральную нервную систему и другие органы; 8) аэрозоли антигистаминных и десенсибилизирующих препаратов; 9) аэрозоли минеральной и морской воды; 10) аэрозоли наркотических веществ (эфир, хлороформ и др.); 11) аэрозоли местноанестезирующих веществ (новокаин, кокаин); 12) аэрозоли, имеющие лечебно-физическое назначение (дыхательная гимнастика); 13) электроаэрозоли (заряженные электричеством частицы); 14) ингаляция газов; 15) аэрозоли гигиенические (увлажняющие и очищающие воздух); 16) аэрозоли дезинфицирующих, дезинфицирующих веществ и репеллентов; 17) аэрозольные баллоны; 18) бактериальные аэрозоли; 19) аэроионизация.

Мы специально привели эту классификацию С. И. Эйдельштейна (1967), чтобы можно было составить полное представление о широких возможностях применения аэрозольной терапии в реаниматологии, возможностях выбора лекарственных и других препаратов по необходимости.

Проникновение частиц аэрозоля в дыхательные пути определяется размером частиц и скоростью движения воздуха. Наименьшая задержка частиц аэрозоля в верхних дыхательных путях будет тогда, когда скорость их движения будет определяться только силой вдоха. Наилучший размер частиц около 1 микрона, так как более мелкие частицы выдыхаются обратно, а при размере более 10 микронов оседают в бронхах, не достигая альвеол.

Наиболее применимые в реаниматологии аэрозоли: 1) антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин), которые назначают при заболеваниях дыхательных путей и легких; 2) анестезирующие растворы (смесь Гирша, дикаин, кокаин); 3) бронхорасширяющие вещества (атропин, адреналин, эфедрин, изадрин, эуфиллин, эуспифан), рекомендуемые для терапии бронхиальной астмы, бронхиолоспазма; 4) способствующие разжижению и отделению мокроты (хлористый натр, раствор Рингера, сода, борный натр, бикарминт, нашатырно-анисовые капли, хлористый аммоний, глицерин); 5) масляные (анисовое, персиковое, миндальное, сосновое, эвкалиптовое, камфорное, скипидар, мятное, мазь Вишневского, рыбий жир, ментол); 6) фитонциды (чеснок, лук, хрен, редька), оказывающие очень хороший эффект в случаях непереносимости антибиотиков, сульфаниламидов и при нечувствительности флоры к ним; 7) фер-

менты (трипсин, панкреатин) обладающие литическим действием на густую вязкую мокроту, 8) гормональные препараты (гидрокортизон); 9) антигистаминные вещества (димедрол, пипольфен, супрастин); 10) антисептики (риванол, фурацилин, фуразолидон); 11) сульфаниламидные препараты (стрептоцид, норсульфазол, этазол и др.

На основании вышеизложенного, аэрозоли следует считать хорошим средством интенсивной терапии для профилактики и лечения различных патологических состояний.

Л и т е р а т у р а

С. И. Эй д е л ь ш т е й н. Основы аэрозольтерапии. М. 1967.

АНАЛЕПТИКИ, ВОЗБУЖДАЮЩИЕ ДЫХАНИЕ

1. Субехолин (0,05% — 1 мл), цититон (1 мл), лобелин (д. 1 мл) являются препаратами кратковременного действия, местом приложения их служат — бульбарные центры. Наиболее сильный из них субехолин, лишенный центрального действия.

Лобелин и цититон при передозировке обладают токсическим центральным эффектом — вызывают судороги и угнетение дыхательных центров. Все эти препараты не эффективны при подкожном и внутримышечном введении и значительном угнетении дыхательных центров (отравления, терминальные состояния). В реанимационной практике почти не применимы.

2. Бемегрид (0,5% — 10 мл), коразол (10% — 1 мл.) относятся к группе центральных аналептиков судорожного действия. Имеют ту же точку приложения в центральной нервной системе, что и барбитураты (гипоталамус, обонятельный мозг). Этим объясняется их сильный взаимный антагонизм, что позволяет применять их при отравлении барбитуратами и для пробуждения от наркоза.

3. Этимизол (1—1,5%-ный раствор, 30—60 мг взрослому больному и этефил. Представляют препараты с центральным аналептическим эффектом несудорожного типа действия. Возбуждают дыхательные центры ствола мозга и одновременно бульбарные центры (сосудодвигательный и др.).

Этефил обладает слабым пробуждающим действием. Этимизол не влияет на глубину наркоза, но потенцирует обезболивающий эффект анальгетиков. Эффективен так же, как противовоспалительное и антиаллергическое средство, активирующее гипофизеоадреналовую систему. Умеренно увеличивает диурез и повышает выделение натрия при задержке его в организме. Показан при альвеолярной гиповентиляции легких, после применения миорелаксантов, при поражениях центральной нервной

системы, ателектазах, бронхиальной астме, бронхопневмониях, нарушениях дренажной и эластической функции легких, миастенических синдромах, акушерской практике и реанимации новорожденных.

Эти препараты являются лучшими стимуляторами дыхания при передозировке анальгетиков (в особенности типа морфина) и местных анестетиков.

Бемегрид и коразол в данных случаях противопоказаны.

4. Кордиамин (1—2 мл) и кофеин (10%—2 мл, 20%—2 мл). Обладают слабым антинаркотическим и антидепрессивным действием. Являются слабыми возбудителями дыхательного центра. Противопоказаны при отравлении барбитуратами (потенцирование, депрессии) и морфином (синергизм судорожного действия). Единственной целью их применения является тонизация сердечно-сосудистой системы, причем кордиамин является наиболее эффективным.

Применение коразола, кофеина, кордиамина и фенамина в качестве дыхательных аналептиков приводит лишь к небольшому увеличению легочной вентиляции, наряду с интенсивной стимуляцией центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Это приводит к повышению потребления кислорода клетками ЦНС интенсификации обменных и окислительных процессов с последующим истощением резервных возможностей организма.

Этимизол вызывает увеличение глубины и частоты дыхания в случае его угнетения, и урежает с одновременным углублением амплитуды дыхательных движений при учащении дыхания. (Ю. С. Бородкин, В. Е. Рыженков, Э. Д. Костин, С. К. Удалов и др.)

Т е м а X. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Печень является как бы «центральной биохимической лабораторией организма», осуществляя при жизнедеятельности его многообразные функции:

1) Образование и секрецию желчи. 2) Участие в обмене углеводов, жиров и белков (дезаминирование, синтез аминокислот, мочевины, мочевой и гиппуровой кислот. 3) Образование фибриногена. 4) Образование протромбина. 5) Образование гепарина. 6) Участие в регуляции общего объема крови. 7) Барьерная функция. 8) Кроветворение у плода. 9) Депонирование ионов железа и меди. 10) Образование витамина А из каротина и др. (А. А. Подколзин, 1973).

С физиологической точки зрения кровообращение печени можно рассматривать как трехкомпонентную систему. Поступ-

ление артериальной крови в печень идет через печеночную артерию. Продукты обмена веществ доставляются по воротной вене, отток крови в венозную систему осуществляется по печеночной вене. Артериальная кровь по капиллярам, образующимся из системы печеночной артерии, доставляет кислород, необходимый для жизнедеятельности печеночных клеток и поддержания обменных процессов в них.

Венозная кровь портальной системы выполняет в основном транспортную функцию по доставке продуктов обмена веществ из кишечника и других органов для их дальнейшей биохимической переработки в печеночной ткани.

Собственно печеночная ткань с участием кислорода крови осуществляет дезинтоксикацию продуктов обмена и синтез новых веществ, отток которых происходит по печеночной вене.

Одновременно печеночные клетки синтезируют желчь и секретируют ее в систему желчных ходов и протоков, откуда она поступает в желудочно-кишечный тракт для участия в процессах пищеварения имеющихся там продуктов (нейтрализация кислого желудочного содержимого, эмульгирование жиров желчью и пр.)

Изменение объема печени определяет возможность депонирования крови в ней.

Функция ретикуло-энтотелиальных элементов печени связана с участием в процессах кроветворения и изменения морфологического состава крови.

По данным А. А. Подколызина (1973), недостаточность функций печени в организме проявляется в нарушении обмена веществ, расстройстве желчеобразования, понижении барьерной функции печени, изменении состава и свойств крови, изменении функции нервной системы, нарушении водного обмена.

Причинами острой печеночной недостаточности могут быть внепеченочные факторы, такие как общие нарушения гемодинамики и местные органые расстройства кровообращения печени, препятствие к нормальному желчевыделению, различные возбудители инфекционного процесса при болезни Боткина, Васильева-Вейлля пневмонии, тифе, сепсисе (кокки, вирусы, спирохеты, простейшие), промышленные и бытовые интоксикации (фосфор, ртуть, мышьяк, свинец, марганец, бензол) действие минеральных веществ (барбитураты, сульфаниламиды, атофан, антибиотики — (биомицин, тетрациклин), аминазин, хлороформ, эфир, хлорэтил, трихлорэтилен, растительные яды, алкалоиды, парентеральное введение чужеродного белка, алиментарные нарушения (белковое голодание, избыток жирной пищи, неограниченное употребление алкоголя).

Такое многообразие повреждающих факторов крайне зат-

рудняет определение этиологии острой печеночной недостаточности.

Печень обладает значительными защитно-компенсаторными возможностями. Незначительные нарушения ее функций не влекут за собой внешних проявлений и могут быть выявлены лишь при специальных лабораторных исследованиях.

В то же время эти скрытые нарушения гомеостаза могут привести к катастрофе при дополнительных воздействиях повреждающих печень факторов.

Рассмотрение механизмов острой печеночной недостаточности весьма затруднительно и должно проводиться в тесной связи с ее нормальными физиологическими функциями (Б. И. Збарский).

Известно, что при снижении отрицательного давления уменьшается кровоток в печеночной артерии и снабжение печени богатой кислородом артериальной кровью. Это вызывает явление тканевой гипоксии и приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в печеночной ткани, гипофункции ее и связанным с ней системным нарушением обмена веществ.

Препятствие в системе воротной вены (тромб, рубцовые изменения в печени и др.) задерживает транспорт сложных химических продуктов пищеварения из кишечника и обмена крови из селезенки, приводит к накоплению их в крови, общей интоксикации организма и сопровождается обычно синдромом портальной гипертензии. Закупорка желчевыводящих путей (камнем, опухолью и т. п.) вызывает гипертензию желчи в протоках печени, препятствует дальнейшему ее выделению в кишечник и приводит к поступлению желчи в кровь через систему печеночной вены (холемия).

Нарушение регуляции содержания глюкозы в крови.

Всосавшаяся из кишечника в кровь глюкоза поступает по воротной вене в печень, где она захватывается печеночными клетками и преобразуется в гликоген, представляющий собой нерастворимый полисахарид. Часть глюкозы проходит через печень и поступает по печеночной вене в большой круг кровообращения.

В печеночных клетках глюкоза подвергается фосфорилированию с участием гексокиназы и глюкогеназы и образует глюкозо-—6—фосфат. Под действием фосфоглюкомутазы он переходит в глюкозо — 1 — фосфат, который вовлекается в синтез гликогена. Взаимодействуя с уридинтрифосфатом, он образует уриндифосфоглюкозу и пирофосфат. В присутствии особой трансферазы и гликогена происходит удлинение цепочки полисахарида путем присоединения остатков глюкозы из состава уридинфосфоглюкозы, при этом вновь образуется уридинтрифосфат и цикл повторяется вновь.

Мобилизация гликогена из печени происходит под влиянием печеночной фосфорилазы с образованием глюкозо — 1 — монофосфатного эфира, превращающегося в глюкозо — 6 — монофосфат, который расщепляется фосфатазами печени на глюкозу и фосфорную кислоту.

Нарушения жирового обмена.

Жировая эмульсия всасывается из кишечника в лимфатическую систему и в кровь. Часть жировой эмульсии и ресинтезированные в ней триглицериды, поступая в печень, подвергаются расщеплению, окислению или остаются в клеточных элементах. Расщепление жира на глицерин и высшие жирные кислоты катализируется тканевыми липазами, с дальнейшим окислением этих веществ до углекислоты и воды.

Избыточное поступление хиломикрон (жиры) в печень приводит к накоплению в ней бета-липопротеидов и жировой инфильтрации.

При недостатке метионина в организме нарушается образование холина и фосфолипидов, которые способствуют окислению жиров и удалению их из печени. Таким образом может возникать жировая инфильтрация печени.

Токсические вещества могут непосредственно угнетать активность митохондрий печеночных клеток и приводить к деструкции гепатоцитов и жировой инфильтрации печени.

Следствием нарушения жирового обмена в печени является продукция и накопление в организме кетоновых тел.

Печень принимает участие в синтезе холестерина из уксусной кислоты и воды.

Две молекулы ацетата в форме ацетил-коэнзима А конденсируются и присоединяют третью такую же молекулу. Получается бета-окси-бета-метил-глутарил-коэнзим А, который через мевалоновую кислоту и ряд промежуточных соединений переходит в фарнезил-пирофосфат, затем в сквален, ланостерин и наконец холестерин, который может накапливаться в крови в больших количествах (гиперхолестеринемия). Печень является главным органом выделения избытка холестерина с желчью. При нарушениях выведения желчи в желудочнокишечный тракт холестерин переходит в кристаллы, образующие желчные камни, которые закупоривают печеночные ходы и выводящие протоки, что приводит к холемии.

Нарушения белкового обмена.

Белки, подвергшиеся расщеплению в кишечнике, всасываются в кровь в виде аминокислот и простейших пептидов и по воротной вене поступают в печень. Часть аминокислот проходит ее почти без изменений и разносится по организму через систему

печеночной вены. Другая часть аминокислот в печени превращается в кетокислоты с образованием аммиака.

Печень является практически единственным органом, где происходит превращение аммиака в мочевины. М. В. Ненцкий показал, что дезаминирование аминокислот приводит к синтезу мочевины. В печени была обнаружена аргиназа, которая гидролитическим путем расщепляет аминокислоту — аргинин на — орнитин и мочевины.

По теории Кребса синтез мочевины протекает следующим образом. Вначале орнитин (аминокислота), присоединяя углекислоту и аммиак, превращается в цитруллин. Затем присоединяется еще одна молекула аммиака и образуется аргинин (тоже аминокислота). Аргиназа расщепляет его путем гидролиза на мочевины и орнитин. Последний вновь вступает в цикл Кребса и опять образует мочевины. Этот процесс происходит только в аэробных условиях при нормальной функции печеночной ткани.

Аммиак доставляется в печень глютамином крови, который расщепляется в печени глютаминазой с образованием свободного аммиака и глютаминовой кислоты. Таким образом, синтез мочевины в печени является основным механизмом обезвреживания аммиака.

Синтез гиппуровой кислоты также происходит в печени из бензойной кислоты и гликокола.

Распад пуриновых нуклеотидов путем окисления в печени приводит к синтезу мочевой кислоты.

Нарушение всех вышеперечисленных и ряда других механизмов межлуточного обмена лежит в основе развития острой печеночной недостаточности, которая может проявляться с преобладанием различных нарушений.

Печеночная кома — одно из проявлений тяжелой формы острой печеночной недостаточности. Она развивается при острых и хронических поражениях печени, в результате массивного некроза печеночных клеток.

От 30 до 60% больных циррозом печени погибают при явлениях печеночной комы.

При механической желтухе она встречается у 13—15%, а при болезни Боткина — у 0,3—1% больных.

Чаще всего печеночная кома является следствием массивного некроза печени или острой дистрофии при сывороточном гепатите, у беременных, при отравлениях фосфором, тринитротолуолом, четыреххлористым углеродом, мышьяком, свинцом, грибами и в других случаях (З. А. Бондарь, 1970).

Патогенез печеночной комы недостаточно ясен. По-видимому, происходит интоксикация головного мозга продуктами нарушений белкового обмена, в частности, накоплением в крови аммония, глютамина, тирозина, цистина, метионина и других ве-

ществ. Имеет значение недостаток глюкоцеребрального фактора и блокада ферментов печени.

Основным проявлением печеночной комы являются нервно-психические нарушения, вероятно, вследствие интоксикации базальных ганглиев головного мозга.

Клиническими проявлениями печеночной комы являются мозговые нарушения по типу энцефалопатий (апатия, сонливость, бред, ригидность конечностей, бьющий тремор), печеночный запах изо рта, явления геморрагического диатеза, повышение температуры, желтуха.

Нередко отмечается уменьшение печени в размерах, буквально в течение нескольких часов она становится мягкой, тестоватой консистенции. Возможны боли в правом подреберье.

В крови отмечается умеренная анемия, лейкоцитоз, ускорение РОЭ, снижение числа тромбоцитов, фибриногена и протромбинового времени.

Повышается содержание билирубина и остаточного азота, уменьшается резервная щелочность. Развивается гипонатриемия и гипокалиемия. Увеличивается количество гамма-глобулинов. Изменяется активность ферментов сыворотки крови.

Впервые на возможность печеночной недостаточности после операций обратили внимание в начале XX века.

Хирургическая агрессия приводит к нарушению антитоксической функции печени и процессов метаболизма в ней.

Послеоперационные нарушения функций печени зависят от тяжести травмы, вида наркотического вещества, продолжительности заболевания, а также от степени сопутствующих им гипотонии и гипоксии, кровопотери и введения различных лекарственных веществ.

Клинические проявления печеночной недостаточности заключаются в развитии нарушений центральной нервной системы (заторможенность, адинамия, кома). Иногда — выраженное беспокойство и возбуждение. Снижение антитоксической функции.

Одним из ранних и специфических симптомов является появление иктеричности склер, видимых слизистых и кожных покровов с последующим развитием выраженной желтухи. Степень повышения содержания билирубина в крови при этом не всегда соответствует тяжести процесса.

Наблюдается увеличение остаточного азота и аммиака в крови, как показателя повышения катаболических процессов в организме, в частности распада белка. При этом можно обнаружить повышение активности трансаминаз в сыворотке крови (Е. С. Третьякова) в частности аспаргат — аминотрансферазы (АСТ), аланин — аминотрансферазы (АЛТ), альдолазы, лактат — дегидрогеназы.

Снижается количество альбуминов, α и β глобулинов, мочевины и мочевой кислоты. Гипопротеинемия не является специфическим признаком. Количество фибриногена и протромбина тоже снижается.

Происходит мобилизация гликогена из печени с развитием в последующем гипогликемии.

По данным А. Я. Пытеля и А. М. Несветова, наблюдаемые при послеоперационной печеночной недостаточности очаговые поражения печени связаны с гемодинамическими расстройствами, функциональной неполноценностью различных отделов печеночной ткани.

Холемические процессы связаны с образованием желчных пигментов из гемоглобина эритроцитов в ретикулоэндотелиальных клетках идет весьма интенсивно. Образующийся при этом непрямой билирубин переносится кровью к клеткам печени, где он конъюгирует с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, образуя прямой билирубин. Повышение давления в желчных путях при их закупорке (обтурации) приводит к разрыву желчных капилляров и поступлению прямого билирубина в кровь. Увеличивается количество и непрямого билирубина из-за снижения активности глюкуронилтрансферазы и нарушения процесса его образования. В крови обнаруживают как прямой, так и непрямой билирубин в повышенном количестве. В моче уменьшается и исчезает уробилиноген, а в кале — стеркобилин и он обесцвечивается.

Холемия проявляется зудом кожи, которую больные нередко расчесывают. Снижается артериальное давление, развивается брадикардия за счет прямого брадикинического влияния желчи на нервный аппарат сердечной мышцы и рефлекторно через рецепторы сосудов и блуждающий нерв. Дыхание затруднено, вдох медленный, выдох быстрый, затем следует пауза. Снижается свертываемость крови и увеличивается ломкость, проницаемость капилляров, что нередко сопровождается кровоточивостью и даже профузными кровотечениями. Иногда бывают поносы и рвоты. Лицо запавшее, кожа сухая, язык обложен. Гипотермия ($36—35^{\circ}$). Конечности холодные. Быстрое истощение.

Гемолитические процессы часто являются следствием интоксикации (фенилгидразин, мышьяк, змеиный яд и др.) Образующийся при гемолизе эритроцитов гемоглобин превращается в билирубин и не успевает выводиться печенью. Накапливается в крови непрямой билирубин, обладающий высокой токсичностью, что приводит к дальнейшему поражению клеток печени. Причем он не переходит в мочу. В кишечник поступает прямой билирубин, образуя уробилиноген и стеркобилин, которые выводятся из организма. Накопление желчных кислот и холестерин-

на в крови при гемолитической желтухе не происходит (А. А. Подколзин, 1973).

Часто встречается сочетанная недостаточность печени и поджелудочной железы, печени и почек.

М. Б. Парташников (1955) предлагает различать понятия холемии и гепатаргии при интенсивной терапии печеночной комы.

Под холемией понимают отравление организма продуктами желчи, желчными кислотами.

Под гепатаргией — отравление токсическими продуктами распада белков, наступающее в результате нарушения антитоксической функции печени при глубоких дегенеративных изменениях печеночной паренхимы.

Наиболее доступные и надежные функциональные диагностические пробы (по З. В. Павловой, 1967):

1. Белковые (кефалиновая, тимоловая);
2. Определение билирубина (прямого и непрямого);
3. Бромсульфоалеиновая проба (выделение краски);
4. Ферментная проба (определение щелочной фосфатазы сыворотки, трансаминаз);
5. Тест на галактозу (проба с нагрузкой углеводами);
6. Определение холестерина (жировой обмен).

Методика интенсивной терапии

Лечение острой печеночной недостаточности далеко не всегда дает положительные результаты и требует использования комплекса медикаментозных средств и реанимационных мероприятий. Этот комплекс должен включать:

- 1) Своевременную коррекцию кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса;
- 2) борьбу с гипокалиемией и гипопротейнемией;
- 3) активную противовоспалительную и противоотечную терапию;
- 4) адекватное энергетическое обеспечение организма (безбелковая диета, введение глюкозы, витаминов, инсулина, камполона);

5) Заслуживает внимания внутрикишечное введение кислорода для лечения гепатаргии или токсической дистрофии печени (В. А. Пилипенко, Ю. А. Николаев, 1964).

Кислород вводят через дуоденальный зонд по 60—70 мл в 1 мин. в течение 15—20 мин, после выраженного вздутия живота подача кислорода прекращается. Сеансы повторяют многократно в течение суток (в общей сложности вводят до 700 л кислорода).

Аналогичная методика заключается в введении кислорода через прямую кишку. Метод рассчитан на всасывание кислорода в кишечник и поступление его с кровью через систему воротной вены в печень.

6) Использование гемодиализа, обменных переливаний крови.

7) В случаях необходимости применения гемо- и гетеропечени.

По данным М. С. Маргулиса с соавт. (1973), подключение гетеропечени на 1 час приводило к снижению исходного уровня аммиака на 60%, билирубина около 47%.

Гемодиализ обычно не способствовал удалению билирубина из крови, а обменная трансфузия 2—3 л крови лишь незначительно снижала эти показатели.

Медикаментозная терапия при острой печеночной недостаточности.

1. Внутривенное введение 40—50 мл — 40% глюкозы с инсулином (по 5 ед. на инъекцию).

2. Витаминотерапия (В, С, В₆, 5%-ный раствор—по 1—2 мл, В₁₂ до 1000 гамм в день, фолиевая кислота по 20 мг 3 раза в день, викасол 3—5 мл).

3. Назначение метионина и холин — хлорида (20% раствор по 5 мл 3 раза в день).

4. Внутривенное вливание 50—100 мл свежей крови и плазмы.

5. Коррекция электролитного баланса вливанием 5% раствора хлорида калия и 10% раствора хлорида натрия.

6. Введение веществ, улучшающих обмен в печени (тиоктовая и оротовая кислоты, L — глютамин).

7. Противовоспалительная и противоотечная терапия (преднизолон, гидрокортизон, пипольфен, димедрол, супрастин).

В настоящее время, по мнению Б. В. Петровского с соавт. (1972), для лечения печеночной недостаточности применяют два метода: лечение гемодиализом и обменное переливание крови.

Оба эти метода хотя и дают некоторое улучшение состояния больных, но в тяжелых случаях острой печеночной недостаточности не спасают от гибели.

Одним из новых и весьма перспективных методов борьбы с острой печеночной недостаточностью является временное вспомогательное подключение в кровообращение больного другой печени. Это может быть осуществлено путем подключения больного с печеночной недостаточностью к донору — родственнику или добровольцу через обнаженные пупочные вены.

При затруднении с подбором доноров для перекрестного кровообращения предлагали использовать обезьян (бабуина, шимпанзе). В настоящее время успешно разрабатываются методы подключения гомологичной и гетерологичной печени к больному с острой печеночной недостаточностью.

Взятие печени производят под наркозом, стремясь по возможности сократить время ишемии. Для этого в селезеночную или брыжеечную вену вводят катетер, через который перфузируют трансплантируемую печень холодным раствором Рингера с антикоагулянтами и антибиотиками (Б. В. Петровский, В. И. Шумаков, В. С. Крылов, 1972), чтобы отмыть ее от эритроцитов, затем с помощью шунтов подключают донорскую печень к сосудистой системе больного.

Большие успехи по подключению печени (М. О. Стернин), а также печени и почки (Ф. В. Баллюзек, В. И. Скорик, М. О. Стернин, 1966) и целого комплекса органов достигнуты в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова в Ленинграде (А. П. Колесов, Б. С. Уваров, М. О. Стернин, В. И. Скорик, 1973) и институте экспериментальной и клинической хирургии в Москве (Б. В. Петровский.)

Л и т е р а т у р а:

З. А. Б о н д а р ь. Клиническая гепатология. М. 1970.

Б. В. П е т р о в с к и й. (ред.) Хирургическая гепатология. М., 1972.

Т е м а XI. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В основе почечной недостаточности лежат нарушения регуляции мочеобразования, фильтрации, реабсорбции и секреции — основных механизмов функции почек.

Синдром острой почечной недостаточности характеризуется гиперазотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. (Г. П. Шульцев, Г. П. Кулаков, 1972).

Причинами ее может быть: снижение артериального давления, обезвоживание организма, тяжелая травма, операция, гемотрансфузионный, травматический или бактериальный шок, токсическое влияние химических веществ, острые заболевания почек (гломерулонефрит, поражение почек при узелковом пеллоидозе, острый пиелонефрит, кортикальный некроз почек, тромбэмболические поражения почечных артерий), нарушение проходимости мочевыводящих путей и случайное удаление единственной почки.

Острую почечную недостаточность можно условно разделить на четыре группы: преренальную, ренальную, постренальную и аренальную.

Е. М. Тареев (1961) различает острую почечную недостаточность при поражениях почек в связи со следующими заболеваниями и патологическими состояниями:

- 1) массивный гемолиз — гемолитическая почка;
- 2) травмы — травматическая уремия;
- 3) обесхлоривание и обезвоживание — хлоропеническая почка;
- 4) различные отравления — например, сулемовая почка, сульфаниламидная почка;
- 5) некоторые инфекции — например, поражение почек при иктерогеморрагическом лептоспирозе.

По классификации клинических форм острой почечной недостаточности, разработанной Е. М. Тареевым (1961), выделяются следующие этиологические и патогенетические группы: 1) шоковая почка; 2) токсическая почка; 3) острая инфекционная почка; 4) сосудистая обструкция; 5) урологическая обструкция.

По Е. М. Тарееву «Шоковая почка» может развиваться вследствие шока, синдрома разможнения тканей, электротравмы, ожогов, кровопотери, травматичной операции, перфорации язвы желудка, панкреатита, перитонита, тромбоза мезентериальных сосудов, переливания несовместимой крови, осложнений при абортах (септический аборт, анаэробный сепсис), осложнений беременности (отслойка плаценты, токсикоз, токсоплазмоз), осложнений в родах (нефропатия, эклампсия, послеродовое кровотечение, фибринолиз, сепсис), инфекций (вирусный гепатит, лептоспироз, пневмония, сепсис, холера, менингококкцемия), инфаркта миокарда, неукротимой рвоты, поноса, избыточного диуреза.

«Токсическая почка» является следствием действия солей тяжелых металлов (ртуть, мышьяк, висмут, хром, медь, уран, кадмий, золото), органических соединений (четырёххлористый углерод, диэтиленгликоль, уксусная кислота, метиловый спирт, дихлорэтан и др.), ядов растительного и животного происхождения (грибной, змеиный, яд насекомых), лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антибиотики, хинин, акрихин, рентгеноконтрастные вещества, пахикарпин и др.).

А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский отмечают полиэтиологичность острой почечной недостаточности, не позволяющую провести четких границ между отдельными ее видами. Вместе с тем они признают, что классификация Е. М. Тареева имеет преимущества перед другими классификациями. Поэтому в своей монографии «Острая почечная недостаточность» (1963) при разборе различных форм острой почечной недостаточности они принима-

ют за основу эту классификацию. Они рассматривают следующие формы острой почечной недостаточности:

- 1) после травматических поражений, в том числе ожогов;
- 2) при заболеваниях, сочетающихся с массивным гемолизом;
- 3) вследствие первичных нарушений гомеостаза;
- 4) при отравлении веществами непосредственно нефротоксического действия;
- 5) в результате бактериального шока;
- 6) возникающую на фоне так называемых урологических заболеваний органов мочевого аппарата.

Wardener различает следующие формы острой почечной недостаточности:

- 1) тяжелые функциональные изменения без структурного поражения;
- 2) тяжелые функциональные изменения с острым структурным поражением;
- 3) функциональные изменения, возможно, умеренной тяжести, встречающиеся у лиц с хроническим структурным поражением;
- 4) острое закрытие мочевого тракта.

С. Г. Моисеев (1971) предложил различать две главные группы причин острой почечной недостаточности.

Первая группа — это поражения организма, ведущие к острой недостаточности кровообращения в почках, к их ишемии и аноксии. В этой группе можно выделить три подгруппы причин. Первую составляет общая сосудистая недостаточность, например, при шоке и коллапсе различного происхождения, вызывающая ишемию почек. Ко второй подгруппе относятся местные острые расстройства кровообращения почек, которые могут быть рефлекторного происхождения в результате болевых раздражений, например, при закупорке мочеточника камнем, а также тромбозы и эмболии почечной артерии, тромбозы почечной вены, некоторые анатомические поражения почечных сосудов, например, при узелковом периартериите, геморрагической лихорадке и другие. Третья подгруппа причин — недостаточность кровообращения в почках на почве обострения хронической сердечной недостаточности, например, при тяжелых декомпенсированных пороках сердца.

Ко второй большой группе причин, вызывающих, как правило, более тяжелые поражения почек, относятся отравления нефротоксическими веществами. Нефротоксические вещества можно разделить на четыре подгруппы:

- 1) неорганические яды (соли ртути, мышьяка, меди, кадмия, хрома, свинца, урана и других тяжелых металлов, серная, соляная, фосфорная кислоты, бертолетова соль и др.);

2) органические соединения (уксусная и щавелевая кислоты, четыреххлористый углерод, сульфаниламиды, диэтиленгликоль и др.);

3) бактериальные токсины, в частности при тяжелой форме дифтерии, брюшном тифе, анаэробной инфекции и т. д.;

4) биологические яды — отравления комплексом ядов бледной поганки. Часто у больных бывает комбинация указанных причин.

А. Я. Пытель в учебнике «Урология» (1970) предлагает следующую классификацию причин острой почечной недостаточности.

А. Преренальные факторы. Резкое снижение артериального давления: травматический, операционный шок, уменьшение объема циркулирующей крови, острая кровопотеря; акушерские осложнения (отслойка плаценты, послеродовое кровотечение), аборт.

Гемолиз и миоллиз (гемоглобинурический и миоглобинурический нефроз): переливание несовместимой крови, синдром раздавливания тканей, электротравма, распространенные ожоги. Большая потеря электролитов, обезвоживание: частая рвота, профузный понос, ожоги, обезвоживание в результате больших операций. Эндогенные интоксикации: кишечная непроходимость, перитонит, гепаторенальный синдром (острый панкреатит, холестит и др.), токсикозы беременных.

Б. Ренальные факторы. Токсические факторы: отравление ртутью (сулемой), четыреххлористым углеродом, ураном, хлороформом, фосфором, ядовитыми грибами и др.

Токсико-аллергические факторы, сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, салицилаты.

Инфекция: анаэробная (септический аборт), пиелонефрит, пневмония, сепсис и другие.

Окклюзия мочевых путей (эксреторная анурия): двусторонняя закупорка мочеточников камнями, аденома и рак простаты, сдавление мочеточников опухолью, исходящей из органов таза.

Заболевания почечной паренхимы.

Нарушения гемодинамики вследствие сердечной, сосудистой или сердечно-сосудистой недостаточности, гиповолемии, потери жидкости, вызывающие снижение почечного кровотока, фильтрации и других функций почек. Распад белков приводит к накоплению азотистых шлаков в крови и уремии. При потере жидкости и электролитов уменьшается объем плазмы, снижается почечный плазмоток при одновременном повышении онкотического давления плазмы и, следовательно, клубочковой фильтрации.

Потери натрия и калия приводят к уменьшению продукции катехоламинов и снижению тонуса сосудов, что и вызывает острую почечную недостаточность. Потеря солей усиливает парез

желудочно кишечного тракта, рвоту и дегидратацию, а это приводит к азотемии.

Таким путем образуется порочный круг, для разрыва которого следует коррегировать потерю жидкости и электролитов, что приводит к увеличению массы циркулирующей крови и устранению коллапса.

Нарушение почечного кровотока характеризуется спазмом сосудов под влиянием нейрогуморальных факторов, среди которых большую роль играют гистамин, серотонин и гематин накапливающиеся в организме при разрушении клеток и тканей.

При нарушении кровообращения в почках происходит шунтирование крови и сброс ее в область мозгового слоя, что определяет патогенез кортикального некроза. В результате нарушений кровообращения и последующей ишемии повреждается канальцевый аппарат почки.

В патогенезе «токсической почки» различают прямое повреждающее действие веществ на ткань (ртуть, акрихин) или повышенную чувствительность к этим препаратам (антибиотики, сульфаниламиды).

В конечном итоге нарушаются ферментативно-обменные функции и потребление кислорода почечной тканью (Г. П. Шульцев).

Иногда острая почечная недостаточность развивается вторично вслед за тяжелым поражением печени (септический холангит, желчный перитонит, острая дистрофия печени).

Снижение почечного кровотока приводит к уменьшению и прекращению фильтрации. Развиваются ишемические изменения в канальцах в виде участков некроза стенок нефронов с разрывом основной перепонки. При этом просвет нефрона сообщается с интерстициальным пространством. Эти изменения могут быть обратимыми, но регенерацию канальцевых некрозов ускорить нельзя. Состояние больного быстро ухудшается вследствие развития порочного круга. Клинически выделяют три периода развития этого состояния.

Начальная фаза олигурии (анурии) — до 3 недель, почки не выполняют свою обычную выделительную функцию. Мочи мало или совсем нет. Наблюдается распад гликогена белков, жиров в организме, при этом образуется большое количество «эндогенной» воды (до 1 л/сутки), которая разбавляет жидкие среды организма, снижая концентрацию натрия, мочевины и ионов калия, магния, PO_4 , и SO_4 .

Нелетучие кислоты истощают бикарбонатный буфер и вызывают метаболический ацидоз. Увеличивается количество фосфатов, а содержание кальция уменьшается. Накапливающийся вне клеток калий оказывает токсическое влияние на миокард. Повышается образование мочевины и нарастает азотемия.

Фаза «раннего (начального) диуреза»

Наблюдается постепенное увеличение количества мочи (до 1 л.), однако клубочковая фильтрация все еще резко угнетена.

Азотемия увеличивается. Из мочи исчезает вода, натрий, а позже и калий. Развивается гипокалиемия.

Фаза «последующей коррекции» (фаза полиурии)

Через 2—3 дня после увеличения диуреза нормализуется клубочковая фильтрация. (концентрационная способность восстанавливается лишь через несколько месяцев). Состав внеклеточной жидкости возвращается к норме. Однако наблюдается дефицит белков и внутриклеточных электролитов.

Таким образом, при острой почечной недостаточности органический кровоток падает до 30—20%, но такое же уменьшение имеет место и при хронических заболеваниях почек. Поэтому нарушения кровообращения хотя и являются ведущими, но не единственными. За ними следуют повреждения канальцев нефрона. Фильтрат проходит по базальной мембране и в местах ее повреждения, контактирует с интерстициальной тканью. Происходит всасывание его в лимфу и кровь. Первичная моча в местах повреждения нефрона поступает непосредственно в лимфу и кровь, то есть обратно. Скопление серозной жидкости в интерстиции увеличивает отек, приводит к сдавлению капилляров и компрессии канальцев. Это еще больше ухудшает функцию и способствует всасыванию фильтрата выше места сдавления. Закупорка канальцев является следствием острой почечной недостаточности.

При всех вариантах острой почечной недостаточности первичными является клиническая картина, похожая на шок. С нашей точки зрения следует различать первичные нарушения органической микроциркуляции с последующим развитием острой почечной недостаточности, проявляющейся олигурией и азотемией. Первичное токсико-аллергическое поражение нефрона приводит к тем же последствиям.

Порочный биохимический круг при острой почечной недостаточности характеризуется накоплением остаточного азота, кислот креатинина, азота, мочевины, фенолов и других веществ. Однако картина интоксикации зависит не только от них, но в значительной степени от нарушений электролитного, водного и кислотно-щелочного баланса организма. Причем вещества, более быстро выводимые почками в нормальных условиях, в условиях олигурии — анурии — интенсивно накапливаются в организме.

Клиническая картина острой почечной недостаточности ха-

рактируется дисфункцией самых различных систем организма, как уже говорилось, в период начального действия фактора, на первый план выступает картина острых нарушений гемодинамики по типу гипотонии.

В период анурии — олигурии больные жалуются на слабость, потерю аппетита, головную боль. Они становятся апатичными, сонливыми. Появляется тошнота, рвота. Наблюдается желтушность склер и кожных покровов, иногда герпетические высыпания.

Повышение возбудимости мышц, гиперрефлексия и даже параличи, брадикардия — являются признаками гиперкалиемии, слабость, утомляемость, снижение рефлексов, вялые параличи, боли в области сердца, экстрасистолия сопутствуют гипокалиемии.

В период уремии развивается тахикардия (100 уд. в минуту и более), границы сердца расширяются, прослушивается систолический шум над верхушкой, акцент второго тона, ритм галопа. Систолическое давление повышается, диастолическое — понижается, пульсовое — резко увеличивается. Появляется одышка, иногда шумное Куссмаулевское дыхание. В крови отмечается анемия, лейкоцитоз.

В терминальном периоде развивается фибринозный перикардит («шум погребального колокола»).

Нередко развивается отек легких. Резко выражены симптомы дисфункции органов пищеварения (тошнота, рвота, понос, иногда с кровью). Неврологическая симптоматика характеризуется разнообразием и изменчивостью. Апатия постепенно может перейти в кому. В период восстановления диуреза состояние больных иногда даже ухудшается. Азотемия уменьшается постепенно и иногда волнообразно.

Периодом выздоровления считают нормализацию уровня остаточного азота (или мочевины), он может продолжаться до года.

Л и т е р а т у р а:

Ред. Е. М. Т а р е е в. Основы нефрологии. М., 1974.

МЕТОДИКИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В настоящее время многие ранее применявшиеся методы терапии этого тяжелого состояния пересмотрены и оставлены, как не отвечающие современным требованиям интенсивной терапии и реанимации. К ним относятся декапсуляция почек, введение больших количеств «физиологических» растворов, назначений ртутных мочегонных.

Современные методы лечения направлены на устранение патогенетических механизмов острой почечной недостаточности.

Г. П. Шульцев и Г. П. Кулаков (1972) считают, что околопочечная блокада не является эффективным методом лечения.

Однако, этот вид неспецифической терапии никогда не приводит к осложнениям и является одним из первых, патогенетических методов терапии, направленных на устранение спазма сосудов. Двухстороннюю околопочечную новокаиновую блокаду можно выполнять повторно в течение периода олигурии — анурии.

Вторым направлением борьбы с острой почечной недостаточностью является применение диуретических препаратов. Одними из лучших являются фуросемид (лазикс) до 400 мг—1 г в сутки и маннитол. Они вызывают улучшение почечного кровообращения, снижение вязкости крови и повышение фильтрации в почках. Эти препараты относятся к группе осмотических диуретиков.

Относительным противопоказанием к их применению является период олигурии — анурии и сердечная недостаточность.

Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию водно-электролитического баланса и кислотно-щелочного равновесия, подавление катаболических процессов, полноценное питание больных и профилактические меры против инфекции.

Г. П. Кузнецов считает, что «консервативной» терапии бывает достаточно, чтобы поддержать больного в относительном благополучном состоянии в течение 5—7 дней до восстановления диуреза, но в значительном числе случаев острой почечной недостаточности период олигурии — анурии более продолжителен и только комплекс консервативных мероприятий и методов внепочечного очищения крови позволяет эффективно помочь больным с острой почечной недостаточностью...

При отравлениях мерами первой помощи является промывание желудка, введение антидотов. Введение адренолитиков (норадреналин) приводит к еще большему углублению сосудистого спазма.

Питание включает сахарно-жировые диеты (хлеб, сухари, мед, сливочное масло, варенье, компот, кисель, каша).

Введение 20%-ного раствора глюкозы с инсулином (на 3—4 г глюкозы 1 ед.) предупреждает нарушение обменных процессов в организме. Водный баланс поддерживается введением такого количества воды, которое выводится за 24 часа. Хороший эффект получен от применения анаболических средств (тестостерон и др.) по 50—100 мг с нераболом по 20—30 мг.

Антимикробная терапия носит умеренный характер (пенициллин 200 тыс. ед. 2—3 раза в сутки, других антибиотиков сле-

дует избегать, так как введение стрептомицина, неомицина, тетрациклина и других приводит к сохранению их терапевтической концентрации до 3—4 суток.

Для устранения гиперкалиемии вводят по 30—50 мл. 10%-ного раствора глюконата кальция. Ликвидация ацидоза достигается вливанием 5%-ного бикарбоната натрия из расчета =
$$\frac{\text{вес больного} \times (-\text{BE})}{2} = \text{количество миллилитров}$$

Сердечно-сосудистые средства и общегигиенические процедуры являются дополнительными методами обычной терапии при острой почечной недостаточности.

Отсутствие результатов от применяемой интенсивной терапии является показанием к применению внепочечных методов очищения крови — гемодиализа с помощью аппарата — искусственная почка (обычно в специализированном почечном центре) и перитонеального диализа.

Г. П. Шульцев с соавт. считают, что показаниям к гемодиализу являются любые из указанных факторов:

- а) содержание мочевины в плазме более 300 мг%;
- б) увеличение калия в плазме свыше 6,5 мэкв/л при одновременном изменении ЭКГ по типу гиперкалиемии;
- в) увеличение калия в плазме до 7 мэкв/л (вне зависимости от данных ЭКГ);
- г) щелочной резерв крови ниже 12 мэкв/л.

Относительным противопоказанием к применению «искусственной почки» является опасность кровотечения при гепаринизации.

Относительной опасностью применения перитонеального диализа служит возможность инфицирования брюшной полости. Абсолютным противопоказанием к применению аппарата «Искусственная почка» является кровоизлияние в мозг, септический эндокардит, острый миокардит, инфаркт миокарда, острая степень тромбоэмболической болезни, желудочно-кишечное кровотечение.

Абсолютным противопоказанием к перитонеальному диализу может быть только что перенесенная операция на органах брюшной полости и спаечный процесс в ней.

Методика паранефральной блокады по А. В. Вишневскому

Принято считать, что паранефральная блокада по А. В. Вишневскому способствует устранению спазма сосудов почек, нормализует органное кровообращение в них; предупреждает и уменьшает явления рефлкторной анурии и острой почечной недостаточности.

Метод настолько широко вошел в практику, что ссылка на его недостаточную эффективность, отсутствие диуреза сразу после блокады не снижают его ценности, особенно учитывая простоту выполнения, доступную любому реаниматору. Показанием к блокаде считается анурия и явления острой почечной недостаточности.

В положении больного на боку с валиком под поясничной областью прощупывается точка в углу между XII ребром и длинными мышцами спины (бок, обращенный кверху!). Маленьким шприцем с тонкой иглой делают внутрикожную инъекцию 0,25%-ного теплого раствора новокаина в виде «желвака». Взяв 20-граммовый шприц и длинную (10—15 см) иглу, вводят ее перпендикулярно телу, посылая вперед струю новокаина. Игла идет без всякого сопротивления. Удастся ощутить момент прокола почечной фасции, после чего в околопочечную клетчатку вводят 80—100 мл 0,25%-ного теплого раствора новокаина.

При попадании иглы в почку, больной жалуется на ноющую боль, вскрикивает от нее или делает движение вперед, уклоняясь от врача.

Следует немедленно убрать иглу несколько назад. Контролировать положение иглы в околопочечной клетчатке можно отсоединив ее от шприца. Если игла находится в мышцах спины—из нее вытекает новокаин. При расположении иглы в клетчатке капля новокаина на основании иглы колеблется в такт с дыханием больного.

Эффект от блокады ощущается больным в виде чувства тепла в нижних конечностях. Паранефральную блокаду производят с двух сторон, повторяя ее каждый день в период анурии — олигурии

Методика обменно-замещающего переливания крови

Смысл операции заключается в одномоментном или дробном кровопускании с последующим вливанием такого же (или несколько большего) количества донорской крови. При кровопускании вместе с кровью больного удаляются токсические и другие вредные вещества. Кровопотеря замещается полноценной кровью. Таким образом, существенного изменения состава крови и ее объема не происходит, наблюдается дезинтоксикационный эффект.

Метод предложен И. П. Михайловским, который в эксперименте «промывал» кровь собаки локковским раствором. Дальнейшее развитие эта идея получила в работах В. А. Юревича и Н. К. Розенберга (1941), И. П. Михайловского (1924), П. М. Чазова (1928).

О. С. Глозман и А. П. Касаткина (1945) разработали метод

полного замещения крови больного донорской кровью. По их данным (1950), если в сосудистую систему больного влить кровь доноров в количестве, вдвое превышающем общий объем крови больного при одновременном кровопускании, то собственной крови остается всего 5—8%, то есть произойдет почти полное кровозамещение. Определяют количество крови у больного ($\frac{1}{13}$ веса тела). Готовят донорскую кровь, совместимую с кровью реципиента по всем показателям.

Под местной анестезией производят разрез кожи (6—7 см) по передневнутренней поверхности верхней трети бедра. Находят большую подкожную вену, перевязывают ее и, сделав венесекцию, вводят специальный пластиковый катетер по направлению к центру. Фиксируют лигатурой его конец, находящийся в вене, а дистальную часть опускают в градуированную банку, куда выпускают кровь. Одновременно с соблюдением всех условий переливания крови (определением группы крови, резус-фактора, индивидуальной и резус — совместимости и биологической пробы) производят внутривенное вливание донорской крови в одну — две пунктированные заранее вены.

Тщательно соблюдают равнозначность объема и скорость эксфузии и трансфузии.

Обычно объем трансфузии на 200—300 мл превышает величину кровопотери. Следует учитывать, что при обменно-замещающем переливании крови большое значение имеет индивидуальная белковая совместимость крови доноров и реципиента.

Поэтому все пробы, о которых было сказано, производят заранее.

В течение всей операции тщательно следят за венозным и артериальным давлением, частотой пульса, самочувствием больного и функцией почек (в послеоперационный период), а также свертывающей и противосвертывающей системой крови.

Метод очень прост и позволяет применять его в любом учреждении, без специального оборудования с помощью обычных систем для переливания крови.

Кровопускание можно произвести через v. Cephalica у места впадения ее в области подключичной ямки в подключичную вену (Ф. В. Баллюзек, А. Н. Филатов) или путем пункции любой артерии.

Вливание надежнее производить через венесекцию.

Обменно-замещающее переливание у новорожденных детей производят по методу Диамона.

В пупочную вену вводят мочеточниковый или специальный катетер. через который шприцем медленно отсасывают у ребенка 2 мл крови, затем медленно вводят такое же количество резусотрицательной одногруппной свежеситратной крови донора. После каждых 100 мл замены исследуют резус-фактор. Опе-

рацию заканчивают вливанием 50—80 мл крови донора сверх величины кровопотери. Для выравнивания гипокальциемии после инфузии каждые 100 мл крови вливают 1 мл 10%-ного раствора хлористого кальция и 10 мл 20%-ного раствора глюкозы. Операцию производят в первые (до 16—18 ч.) часы жизни ребенка, как можно раньше, тогда наблюдают больший лечебный эффект.

При вливании двойного по объему количества крови донора замещаются 87% крови ребенка, в случае тройного — 96%.

Применение гепаринизированной крови обеспечивает лучшие гарантии от тромбоэмболических осложнений.

При непрерывной эксфузии величина кровезамещения у взрослых должна быть больше на 50—100 мл. При прерывистом способе рекомендуется чередовать кровопускание в объеме, 200—300 мл с такой же по объему трансфузией. (М. М. Депп, 1973). Оба метода, по данным О. С. Глозмана и А. С. Лоизакова, 1962), равнозначны по эффекту. Однако техника прерывистого способа проще, может быть выполнена через одну иглу, введенную в вену. Использование прямого вливания от доноров имеет несомненные преимущества перед употреблением цитратной крови, требующей одновременного вливания хлористого кальция для нейтрализации цитрата (5 мл 10%-ного раствора на 500 мл консервированной крови), что не безразлично для организма.

Возможно также использование в качестве трансфузионной среды катионитной свежedefибрированной и гепаринизированной крови (Х. С. Насыбуллина, 1958).

Дети, как известно, более чувствительны к кровопотере, поэтому объем эксфузии и трансфузии должен быть уменьшен примерно в 10 раз.

Большие перспективы открыло создание отечественных плазмозамещающих препаратов полиглюкина и реополиглюкина, эти препараты, хорошо поддерживающие состояние гемодинамики и объема циркулирующей крови, вводят в начале, затем производят кровопускание и лишь в конце вливают донорскую кровь.

Обезвреживающий эффект объясняется выведением токсических продуктов с кровью больного, а донорская кровь обеспечивает поддержание гомеостаза, заместительное и стимулирующее действие.

Как было установлено (О. С. Глозман, 1958) при обменно-замещающем переливании крови не происходит существенных колебаний артериального давления. Венозное давление изменяется в физиологических пределах. Свертывающая система крови не активизируется. Время свертывания и протромбиновое время

существенно не изменяется. Несколько уменьшается количество фибриногена и тромбоцитов.

Наблюдается постепенное разрушение перелитых эритроцитов в послеоперационном периоде и уменьшается содержание гемоглобина и выраженный регенеративный сдвиг с увеличением ретикулоцитов (до 6—10%), количество лейкоцитов сначала уменьшалось, а через сутки резко увеличивалось. Нейтрофильный сдвиг до юных форм сочетается с эозинофилией (А. И. Зикеева, 1958, А. П. Касаткина 1962, А. А. Поливановская, 1962). Отмечалась активация функции ретикулоэндотелиальной системы главным образом за счет эритроидного ряда, указывающего на активный регенераторный процесс.

Биохимические изменения крови реципиента (белок, азот, сахар, щелочной резерв) существенно не изменяются. Наблюдается специфическое увеличение кальция в крови (М. Е. Депп, 1972).

Обменно-замещающее переливание крови получило широкое применение при различных интоксикациях. А. П. Касаткина (1947) указывала, что прижизненным промыванием организма может быть не только полностью удалена вся отравленная кровь из организма, но в процессе протекания через сосудистое русло свежих ее порций ядовитые вещества, уже адсорбированные тканями, могут быть отторгнуты от них, если промывание организма произведено достаточно рано и ядовитые вещества не успели еще необратимо связаться с тканями.

Этот метод является весьма эффективным для профилактики и лечения острой почечной недостаточности вследствие абортных сепсисов (О. С. Глозман, 1962), в терминальном состоянии и в постреанимационном периоде (Л. Г. Шikuнова, 1968), при отравлении сулемой (В. И. Бессонов, 1962, Л. Г. Шikuнова, 1968), анилином, угарным газом (Э. И. Гонберг, 1962), уксусной кислотой (В. К. Корчинова, 1962), змеиным ядом (П. М. Максимов, М. Е. Депп, 1973), древесным спиртом, снотворными веществами, пирамидоном, морфием, атропином, стрептоцидом (П. М. Сухинин, 1967).

Большое значение имеют ранние сроки проведения обменно-замещающего переливания крови (Т. О. Корякина, 1958).

Наряду с интоксикациями эта операция считается показанной при гемолитической болезни новорожденных на почве несовместимости крови матери и плода по резус — фактору (О. С. Глозман, 1951, Е. Е. Киселев, Т. Г. Солевьева 1952, Л. С. Персианинов, 1962) при пострасфузионных гемолитических осложнениях.

Относительные показания имеются при тяжелых ожогах, острой лейкемии, острой лучевой болезни, гемофилии, анемиях гемолитического типа и гипохромных вторичных анемиях, столб-

няке, красной волчанке, болезни Верльгофа, тяжелых и острых анемиях у рожениц (при содержании гемоглобина на 4—5% ниже нормы), остром гепатите и печеночной коме, острой кишечной интоксикации.

Наблюдаемые осложнения — такие же как при обычных трансфузиях крови (озноб, крапивница и др.)

Л и т е р а т у р а:

О. С. Г л о з м а н, А. П. К а с а т к и н а. Полное и обменное переливание крови. М., 1950.

П. Л. С у х и н и н с соавт. Обменное переливание крови как метод неотложной терапии при острых отравлениях. Клин. мед. 1967, 1. Руководство по применению крови и кровезаменителей под ред. А. Н. Филатова. Л., 1973, стр. 192—204.

Методика внепочечного диализа

Диализ — это собирательный переход кристаллоидов из коллоидного раствора с их высокой концентрацией через полупроницаемую мембрану в среду с их незначительным содержанием за счет диффузии. (Грэм, 1861).

Скорость процесса зависит от подвижности частиц кристаллоидов, их размеров, проницаемости мембраны и разности концентраций диализируемой среды и диализата. Такой средой у больного является кровь, содержащая повышенное количество азотистых шлаков и электролитов. Диализатом служит специально приготовленный раствор меньшей осмомолярной концентрации. В качестве мембраны использовались вначале пергаментные пленки, стенка бычьей кишки, целлофан и др.

В 1943 г. Кольф и Берн создали гемодиализатор, который получил применение в клинике под названием «искусственная почка». В нашей стране больших успехов по применению внепочечного гемодиализа достигли А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский, М. Д. Джавад — Заде, Н. А. Лопаткин и др.

Подготовка больного начинается с введения гепарина (1—2 мг/кг) для предотвращения возможного тромбообразования. Гепарин вводят больному однократно или дробными дозами внутривенно, или непосредственно в систему аппарата. Избыток гепарина нейтрализуется протаминсульфатом под контролем коагулограммы (обычно из расчета 1 : 1).

Аппарат заполняют диализирующим раствором по возможности с физиологически эквивалентной плазме концентрацией электролитов.

Осмомолярность раствора приводится к 300 мосм/л. Г. П. Ку-

лаков (1972), методику которого мы приводим, рекомендует следующий рецепт диализирующего раствора (на 120 л).

NaCl	—	756 г
NaHCO ₃	—	318 г
KCl	—	36 г
CaCl ₂	—	36 г
MgCl ₂	—	12 г
глюкоза	—	240 г

При гипонатриемии у больного уменьшают количество натрия, а при гиперкалиемии осторожно, несколько уменьшают количество калия.

Канюлизируют *v. Saphena magna*, пунктируют бедренную вену по методу Сельдингера или одну из артерий. Кровь больного направляют из сосудов в аппарат, состоящий из горизонтально расположенного, вращающегося цилиндра из металлической сетки, на которую спирально намотана целлофановая трубка. Нижняя часть этого барабана погружена в бак емкостью около 100 л, заполненный вышеуказанным раствором. Благодаря вращению барабана в баке, целлофановые трубки все время омываются диализирующим раствором. Кровь из сосудов больного проходит в специальное отверстие в оси барабана и далее в целлофановую трубку, перемещаясь по ней к противоположному концу барабана, откуда они поступают в вену больного. Диализ происходит по всей поверхности целлофановой трубки, контактирующей с раствором. Это так называемый «спиральный» тип аппарата. Наряду с ним используются «улиточный» и «пластинчатый» варианты «искусственной почки», отличающиеся расположением целлофановой мембраны. Радиус пор мембраны около 30—40 ангстрем. Через них свободно проходят молекулы мочевины, мочевой кислоты, креатинина, ионы калия, кальция, хлора, фосфатов, сульфатов, но не проникают гемоглобин, альбумин и глобулин.

Наряду с применением специальных плазмозаменяющих растворов, некоторые конструкции аппаратов заполнялись донорской кровью. Однако, это связано с трудностями содержания в штате большого количества доноров и подбора биологически совместимой крови от разных лиц. Поэтому усилия конструкторов и инженеров направлены на создание аппаратов с меньшим объемом, заполняемым кровью, при возможно большей поверхности полупроницаемой мембраны. Одним из таких аппаратов является АИП-140, где диализатор состоит из двух самостоятельных секций вместо одной, количество пластин диализатора уменьшено с 12 до 10, а активная площадь их увеличена с 15 000 до 16 000 кв. см. Диализатор расположен сбоку бака, что облегчает обслуживание, он может плавно поворачиваться, для

чего имеется демпфер. Коллекторы пластин для раствора сквозные, что облегчает их гигиеническую очистку. Обеспечены условия для надежной стерилизации кровопроводящей системы диализатора кипячением или в автоклаве (в модели Кольфа (1956) используется диализатор однократного применения). Производительность насоса, перегоняющего кровь, составляет 600 мл/мин. Аппарат снабжен устройством для дозированного введения лекарств, гепарина, протаминсульфата. В диализаторе кровь не только очищается от продуктов обмена, но и подвергается ультрафильтрации (удаляется до 200 и более мл. воды в час.) и дополнительному насыщению кислородом.

Использование методики внепочечного гемодиализа позволяет спасти больных с острой почечной недостаточностью, ранее считавшихся безнадежными. Однако методика требует тщательного постоянного контроля за состоянием свертывающей системы и форменных элементов крови, гемолизом в аппарате, концентрацией азотистых шлаков, электролитов и кислотно-щелочного баланса у больных во время болезни.

Большие успехи достигнуты при применении гемодиализа для лечения отравлений люминалом, вероналом, ноксироном, дилантином, теофранилом, мепробаматом, салицилатами, этиловым и метиловым алкоголем, этиленгликолем, а также при гипергидратации и других тяжелых состояниях, благодаря чему значительно снизилась смертность от уремии.

При шестичасовом гемодиализе на аппарате ВНИИХАИ при острой почечной недостаточности удается снизить концентрацию мочевины плазмы на 70—75% (остаточный азот на 50%). Креатинин и мочевая кислота диализируются в два раза медленнее мочевины. Уровень калия, натрия, хлора и кальция доводится до нормы.

Улучшается состояние больных, возвращается сознание, уменьшается сонливость и возбуждение. Дыхание становится реже, глубже. Нормализуется гемодинамика, за счет улучшения работы сердца (Г. П. Кулаков, 1972).

О с л о ж н е н и я :

При быстром уменьшении концентрации калия в крови могут возникать аритмии, особенно у лиц, принимавших до гемодиализа препараты дигиталиса. Возможны разные колебания артериального давления в ту и другую сторону, связанные с режимом работы перфузионного насоса. Иногда наблюдается головная боль, мышечные подергивания, конвульсии, даже потеря сознания — («Синдром нарушенного равновесия», Кеннеди, 1964), что связано с неравномерным снижением концентрации мочевины в крови и спинно-мозговой жидкости.

Возможен прорыв целлофановой пленки, зависящей от ее качества, пирогенные реакции от плохой стерилизации, гемолиз, связанный с турбулентностью потока крови, нарушение свертывающей и противосвертывающей системы крови. Наблюдается временное снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов.

Методика перитонеального диализа

Перитонеальный диализ (или брюшинный диализ, перитонеальный лаваж, промывание брюшины, БМЭ) — один из методов удаления из организма продуктов метаболизма, электролитов, воды и некоторых токсических веществ экзогенного происхождения.

Этот вид реанимационной помощи одни авторы считают весьма перспективным, другие, наоборот, недостаточно хорошим. (В. М. Ермоленко, 1972).

Недостатками метода считают его малую диализирующую эффективность, особенно при образовании спаек в брюшной полости, и болевые ощущения при ее пункции, ограниченность применения после недавно перенесенных операций.

В то же время простота выполнения, доступность использования в любых лечебных учреждениях, минимальные осложнения позволяют использовать перитонеальный диализ очень широко.

Методика этого вида диализа заключается в длительном промывании брюшной полости больного специальным диализирующим раствором, содержащим заведомо меньшее количество электролитов и других веществ по сравнению с их концентрацией в крови больного. Метод основан на способности вышеуказанных веществ проникать через брюшину, являющуюся полупроницаемой мембраной, из среды с большей концентрацией веществ в брюшную полость, где их концентрация в протекающем растворе заведомо меньше. Эффект от диализа определяется разностью концентраций удаляемых веществ, их проницаемостью через брюшину и величиной ее поверхности (около 20 000 кв. см.)

Показания: интенсивная терапия при острой почечной недостаточности и уремическом состоянии вследствие развития «шоковой» или «токсической» почки. Например, отравления спотворными, некоторыми другими экзогенными ядами, а также при нарушениях электролитного баланса и отеках. Некоторые авторы считают показанием к применению перитонеального диализа.

1. Увеличение остаточного азота свыше 150 мг/л.

2. Гиперкалиемии свыше 7 мэкв/л.

Однако необходимо учитывать данные литературы по эффективности диализа при тех или иных состояниях и самочувствии больного.

Чаще диализ назначают при неэффективности консервативной терапии в течение 3—5 дней.

Под местным обезболиванием асептично вскрывают брюшную полость с помощью маленького (0,5—1 см) разреза по средней линии на границе между верхней и средней третью расстояния от пупка до лонного сочленения или путем пункции троакаром. Через отверстие вводят в брюшную полость катетер обычно из резины или полихлорвинила, длиной до 50 см с большим количеством боковых отверстий. С помощью соединительных трубок катетер подключают к аппарату для диализа. Вливают в брюшную полость подогретый раствор, содержащий NaCl, KCl, MgCl₂, CaCl₂, NaHCO₃ и глюкозу в концентрации по возможности близкой к плазме в количестве 2—3 литра. Через 1—1,5 часа удаляют этот раствор путем отсасывания его в аппарат.

Другая методика заключается в постепенном вливании раствора со скоростью 1—2 литра в час при условии его непрерывного удаления из брюшной полости. В раствор обычно добавляют антибиотики (пенициллин, стрептомицин) и гепарин для предупреждения выпадения фибрина в просвет катетера. Состав раствора подбирают с учетом состояния больного: при гиперкалиемии — исключают соли калия, при отеках — увеличивают осмотическое давление глюкозы до 550 мосм/л.

Эффективность диализа может быть увеличена при введении катетеров в правый и левый фланк брюшной полости, так как при этом улучшается контакт раствора с брюшиной. Длительное действие диализирующего раствора приводит к образованию спаек в брюшной полости.

Однако известны случаи, когда диализ продолжали до 10—20 дней.

Результаты перитонеального диализа хуже, чем при гемодиализе.

Т е м а XII. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ РАВНОВЕСИЕ.

ПРИНЦИПЫ РАСЧЕТА И КОРРЕКЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Вода составляет у взрослого человека около 60% от веса тела. Распределение ее между тканями и органами неравномерное. Особенно варьирует общее количество воды в организме от выраженности жировой клетчатки.

Две трети воды содержится в клетках, образуя внутриклеточную жидкость (40%) и одна треть (20%) составляет внеклеточную жидкость, состоящую из плазмы (5%), находящейся внутри сосудов и интерстициальной жидкости (15%). Состав

внутриклеточной и внеклеточной жидкости отличается друг от друга. Гипотетически можно представить границы этих сред в виде полупроницаемых мембран — оболочек клеток и стенок кровеносных капилляров. (Г. Кеслер, 1968).

Внеклеточная жидкость состоит на 90% из диссоциированных электролитов и на 10% из недиссоциирующих веществ: глюкозы, мочевины и пр. В каждом литре внеклеточной жидкости содержится около 330 мосм электролитов: 150 мэв катиона и 150 мэв — аниона, и около 30 мосм составляют неэлектролиты.

Таким образом, внеклеточная жидкость представляет собой ионное равновесие диссоциированных в виде электролитов, которое сохраняет свое постоянство и в значительной степени определяет состояние гомеостаза.

Внутрисосудистая жидкость содержит электролиты и еще коллоидные частицы белков (Г. Кеслер, 1963).

Состав внутриклеточной жидкости в различных органах отличается по содержанию диссоциированных электролитов.

Изучение её представляет большие трудности. Внутриклеточная жидкость и содержащиеся в ней ионы могут диффундировать через клеточную мембрану во внеклеточную жидкость при различных условиях и тем самым влиять на ее состав.

Основное количество внутриклеточной жидкости (по весу) содержится в мышечной ткани.

Вода и находящиеся в ней электролиты и другие вещества (например, белки) подчиняются основным физико-химическим законам. Воду можно представить в виде равнозначных ионов (H) и (OH⁻). Также в диссоциированном состоянии, но очень незначительной концентрации (в мг%) находятся в воде электролиты. Поэтому для уменьшения ошибок при расчете водно-электролитного баланса их количество выражают в миллиэквивалентах на литр (мэв/л).

$$\text{мэв/л} = \frac{\text{мг}\% \times \text{валентность}}{\text{атомный (молекулярный) вес}}$$

Так, 326 мг% натрия соответствуют

$$\frac{326 \times 10 \cdot 1}{23} = 142 \text{ мэв/л.}$$

21,5 мг% калия соответствуют

$$\frac{21,5 \times 10 \cdot 1}{39} = 5,5 \text{ мэв/л}$$

365 мг% хлора соответствуют

$$\frac{365 \times 10 \cdot 1}{35,5} = 103 \text{ мэв/л.}$$

Молекулы воды группируются вокруг разнозаряженных ионов. Поскольку частиц натрия очень много, он группирует вокруг себя такое же количество молекул воды.

Общее осмотическое давление в крови обеспечивают все вещества, находящиеся в ней (электролиты, коллоиды и кристаллоиды. Величину осмотического давления принято выражать в миллиосмолях на литр (*мосм/л*), то есть в количестве миллиграммов химического вещества (без учета валентности) в 1 л. раствора.

$$\text{мосм/л} = \frac{\text{мг\%}}{\text{атомный (молекулярный) вес}}$$

В таком случае 100 мг% глюкозы в крови соответствует

$$\frac{100 \times 10}{180} = 5,5 \text{ мосм/л}$$

21,5 мг% калия в крови соответствует

$$\frac{21,5 \cdot 10}{39} = 5,5 \text{ мосм/л}$$

Содержание белков определяет величину онкотического давления. Так, в плазме онкотическое (коллоидно-осмотическое) давление составляет 25 мм рт. ст.

Из различных катионов наибольшее значение для организма имеют натрий, калий, кальций и магний. Анионы представлены хлором, HCO_3^- , PO_4^- , SO_4^- и органическими кислотами и белками.

Во внеклеточной жидкости в основном содержится Na, Cl и HCO_3^- . Во внутриклеточной жидкости преобладают, K, Mg, PO_4^- и белки $^-$.

Вода, связанная в организме ионами и белками, называется гидратационной. Часть воды, заключенная между молекулами структуры тканей, микроскопическими волокнами, мембранами, называется иммобильная вода.

Вода, которая входит в состав крови, лимфы, транссудатов, спинномозговой жидкости, пищеварительных соков, мочи и заполняет межклеточное пространство, называется «свободной» водой (Е. Ф. Шамрай, 1970).

Мембраны капилляров свободно проходимы для воды и неколлоидных веществ (электролитов, глюкозы, газов), белки же не проходят через них.

Клеточные мембраны проницаемы для воды и некоторых неколлоидных веществ (мочевина, креатинин, газы).

Движение электролитов через мембраны определяется функцией «натрий — калиевого насоса». Происходит «выкачивание»

ионов Na и «нагнетание» ионов K. Источником энергии для этого процесса является расщепление «макроэргических» фосфорных соединений (АТФ). Изменение электролитного состава клеточной протоплазмы легло в основу мембранно-ионной теории происхождения биоэлектрических потенциалов (В. Ю. Чаговец, 1896; Бернштейн, 1902; Ходжкин, Хаксли, Катц, 1949—1952).

Поступление воды и электролитов в организм может быть через рот с различной пищей и парэнтерально, путем вливания под кожу, внутримышечно или внутривенно различных растворов.

Строгий учет вводимой в организм большого жидкости является основой поддержания гомеостаза. Для этого следует регистрировать в мл количество выпитой воды, съеденного супа (в основном состоящего из воды), чая, кофе, какао, киселей, компотов и т. п. Также учитывается общее количество жидкости, введенной парэнтерально. Около 300 мл/24 ч. воды образуется в организме в процессе метаболизма. Потеря жидкости организмом происходит в основном с мочой (1500 мл/24 ч.), калом (100 мл/24 ч.), путем «неощутимой перспирации»: из легких с выдыхаемым воздухом теряются и водяные пары (700 мл/24 ч.) и при потоотделении (500 мл/24 ч.) Естественно, что количество мочи легко поддается учету, в то же время остальные порции воды могут варьировать от температуры тела, выраженности одышки, характера стула и прочих факторов.

Суммарный баланс воды приведен по Г. Кесслеру с соавт. (1968).

Прием воды в сутки (мл)		Потеря воды в сутки (мл.)		Na	K
Напитки	1200	моча	1500	85	80
Вода в пище	1300	кал	100	10	10
«Метаболическая вода»	300	перспирация	700	0	0
		потоотделение	500	25	0
Всего	2800	Всего	2800	120 мэкв/ /24 ч.	90 мэкв/ /24 ч.

Кроме того, в желудочно-кишечный тракт за сутки поступает значительное количество пищеварительных соков, состоящих большей частью из воды (98—99%) и меньше из минеральных и органических веществ (1—2%). Однако в желудочно-кишечном тракте происходит почти полное обратное всасывание их и только при патологических состояниях имеют место значитель-

ные потери жидкости и электролитов (непроходимость кишечника, ущемление грыжи, перитонит и пр.).

Суммарный баланс пищеварительных соков

Выделение из кишечника электролитов за 24 часа				Потери с калом за 24 часа		
соки (Мл)	мэкв/л			вода	Na	K
	Na	K	Cl			
Слюна 1500	15	35	15			
Желудочный сок 2500	150	25	350			
Желчь 600	70	5	50			
Панкреатический сок 700	75	5	20			
Кишечный сок 3000	400	45	300			
Всего 8300 мл	750 мэкв/л	115	435	100 мл	10 мэкв	10 мэкв

Нарушение моторики желудочно-кишечного тракта резко замедляет обратное всасывание, вода, электролиты и белки задерживаются в кишечнике, теряются при рвоте и поносе. Наступает обезвоживание организма и нарушается электролитный баланс. Развивается гипернатриемия (до 170—200 мэкв/л), обусловленная гемоконцентрацией и избыточной секрецией альдостерона в ответ на потерю жидкости. Гиперминералокортицизм приводит к потере калия с мочой и при рвоте развивается гипокалиемия (до 2—2,5 мэкв/л) и гипохлоремия. Это приводит к гипокалиемическому гипохлоремическому алкалозу во внеклеточной жидкости с одновременным внутриклеточным ацидозом (А. А. Шалимов с соавт., 1971). Подобные состояния требуют незамедлительной коррекции.

Для обеспечения правильной коррекции водного баланса организма используют следующие ориентировочные методы определения потерь жидкости:

1. Визуальная оценка состояния кожных покровов — кожа сухая на ощупь, морщинистая, складки расправляются плохо — гипогидратация.

2. Проба Мак Клюора — Олдрича (волдырная проба) — шприцем с тонкой иглой вводят в толщу кожи (не подкожно, а внутрикожно!) на сгибаемой стороне предплечья 0,2 мл физиологического раствора, причем образуется маленький бело-

ватый волдырь; затем отмечают время, когда он рассосется и останется лишь небольшой травматический след. В норме рассасывание происходит в течение часа, при повышенной отежной готовности любого характера рассасывание происходит скорее в течение 20—10 минут и меньше (Е. М. Тареев, 1952).

3. Расчет по формуле Маккористона и Миллера (если дефицит жидкости не сочетается с кровопотерей).

$$\text{Потеря жидкости} = 0,2 \text{ веса больного} \times \left(1 - \frac{\text{нормальный индекс гематокрита } 0,45}{\text{индекс гематокрита больного}} \right)$$

(Гематокрит — объемное отношение эритроцитов к плазме после центрифугирования крови в капилляре).

О состоянии водного обмена можно судить по содержанию воды в экстрацеллюлярной, интрацеллюлярной и интерстициальной жидкостях, по объему плазмы, по количеству поступившей в организм и выделившейся воды.

Определение объема плазмы производят по степени разведения веществ, не проходящих через стенки капилляров (синяя краска Эванса—Т—1824, синий Гейчи 536, конго красный):

Определение внеклеточной жидкости основано на разведении веществ, не проникающих в клетки (инулин, сахароза, тиосульфат, бромиды, тиоцианаты, радиоактивный хлор и натрий).

Определение межклеточной (интерстициальной) жидкости осуществляют вычитанием из объема внеклеточной жидкости объема плазмы. (И. Булбука, 1962, Е. Ф. Шамрай, А. Е. Пашенко, 1970).

Определение внутриклеточной жидкости производят путем вычитания количества внеклеточной жидкости из общего количества воды в организме.

Измерение общего количества воды в организме очень трудоемкая процедура, и производится с помощью веществ (антипирин, тяжелая вода), равномерно распределяющихся между различными разделами жидкости (И. Булбука «Методы исследования гидроэлектrolитического равновесия, Бухарест, 1962).

Специальными исследованиями установлено (Г. Н. Полянский с соавт., 1967), что в норме 36—48 часов после операции в организме происходит задержка воды и натрия.

Послеоперационная олигурия через 24—48 часов связана с повышенной секрецией задней долей гипофиза антидиуретического гормона (АДГ), а через 2—3 дня вода реабсорбируется пассивно вследствие повышенной реабсорбции натрия под влиянием минералокортикоидов.

Таким образом, в послеоперационном периоде всегда происходит накопление воды во внеклеточном секторе, связанное с задержкой натрия и хлора и повышенной активностью коры надпочечников.

При ограничении поступления воды и солей в организме после операции наблюдается внеклеточная гипергидратация за счет усиленной реабсорбции воды и натрия почками, а также перемещения воды из клеток. Общее содержание натрия определяет объем внеклеточной жидкости, а калия—объем внутриклеточной жидкости.

Послеоперационные сдвиги водно-солевого равновесия зависят от операционной гиповолемии, и связанных с ней нарушений периферического кровообращения. Увеличение образования гистамина вследствие операционной агрессии, метаболический ацидоз, выраженная централизация кровообращения приводят к нарушению кровотока в почках и печени, повышению проницаемости сосудистых мембран и депонированию крови (Г. Н. Полянский, 1967).

Критерием достаточного восполнения жидкости в организме является достижение диуреза 50 мл/час (Г. Ф. Искрова, В. М. Тавровский, 1967).

Для поддержания водного баланса организма в первые 24 часа после операции следует вливать больному около 2 л жидкости (при условии, если он не может пить и с учетом трансфузии во время хирургического вмешательства).

Если почки функционируют хорошо и мочи выделяется около 1,5 л можно увеличить суточный баланс жидкости до 2,5—3 л. Во вторые сутки больной должен получить около 3 л жидкости.

Большое значение для поддержания гомеостаза имеет содержание в жидкости основных электролитов. Как уже говорилось, количество их в различных средах организма отличается по составу и концентрации.

Регуляция водно-солевого обмена осуществляется нейро-гуморальным путем (О. Поупа, 1961; А. Г. Гинецинский, 1963; С. М. Лейтес, Н. Н. Лаптева, 1967)

На водный обмен влияет щитовидная железа, гипофиз — на мочевыделительную функцию почек, осморецепторы каротидных артерий коррегируют выделению АДГ гипофиза. Минералокортикоиды коры надпочечников вызывают задержку натрия, тем самым увеличивают количество внеклеточной жидкости и повышают выведение калия. Высший центр регуляции водно-солевого обмена расположен в гипоталамусе.

Водный баланс организма может быть положительным (гипергидратация) и отрицательным (дегидратация) (А. А. Червинский с соавт. 1968). Гипергидратация может быть внеклеточ-

ной, клеточной и общей. *Внеклеточная гипергидратация* развивается за счет задержки вводимой воды в интерстициальном отделе. Объем его резко увеличивается. Осмотическое давление повышается. Жидкая часть плазмы переходит во внесосудистый сектор.

Повышение осмотического давления в интерстициальном секторе обычно является следствием потери солей через почки или введением после операции избыточных количеств «физиологического раствора 0,6% хлористого натрия».

Клинически это состояние проявляется отеками. При развитии отеков замыкается «порочный круг»: поражение базальных мембран → протеннурия → гипопротеннемия → снижение онкотического давления плазмы → транссудация жидкости из сосудов в ткани → отек → гиповолемия → секреция альдостерона → усиленная реабсорбция натрия и воды → отек (С. М. Бисков, 1960, Л. Н. Иванова, Б. В. Виноградов, 1962 и др.).

Различают сердечные, кахектические, диабетические, цирротические, неврогенные, токсические и эндокринные отеки.

Сердечные отеки образуются при декомпенсации сердечной деятельности, повышении венозного давления, накоплении хлористого натрия в организме (Г. С. Чудновский, 1956).

Кахектические отеки возникают при интенсивном распаде тканей при голодании. При этом повышается осмотическое давление, а коллоидно-осмотическое давление белков крови снижается и вода диффундирует в ткань.

Диабетические отеки связаны с накоплением в крови глюкозы и ацетоновых тел, компенсирующих осмотическое давление при поступлении воды из кишечника. Хлористый натрий накапливается в клетках, а увеличение солевого резерва приводит к задержке воды в тканях.

Отеки при циррозе печени (Е. М. Тареев, 1965) развиваются вследствие застоя крови и венозной гипертензии.

Неврогенные отеки являются проявлением нарушений нервной трофики и наблюдаются при сухотке спинного мозга (задние столбы и задние корешки), при сирингомиелии.

Отек Квинке является местным проявлением нейротрофических нарушений при аллергической реакции.

Токсические отеки (хлор, фосген, люизит и др., яд пчел, ос, шершней, комаров, токсины дифтерийных и сибиреязвенных бактерий) возникают в результате рефлекторного воздействия яда на проницаемость сосудов, прекращение тканевого метаболизма за счет ингибции ферментов, изменения рН, гидратации белков и задержки солей.

Эндокринным отеком является задержка жидкости при микседеме за счет накопления муцинов с высокой гидрофильностью (Е. Ф. Шамрай, А. Е. Пашенко, 1970).

Обычным методом коррекции в этих случаях является бессолевая диета. Вливание солевых растворов противопоказано.

Клеточная гипергидратация возникает при избыточном поступлении воды в организм и за счет нарушения выделения ее почками. В клетках сохраняется нормальное осмотическое давление и вода перемещается в них. Такое состояние может развиваться при почечной недостаточности, при обильном потреблении воды после рвоты, поносов с потерей солей (А. Ф. Червинский, 1968).

Общая гипергидратация является следствием введения избыточных количеств жидкости, выведение которой нарушено. Осмотическое давление при этом всюду снижается. Такое состояние может развиваться у больных с острой почечной недостаточностью при водной нагрузке.

Клинически это состояние проявляется нарушениями высшей нервной деятельности вследствие отека мозга, периферическими отеками, отеком легких, повышением артериального давления.

Лечение заключается в ограничении вводимой жидкости. Вливание гипотонических растворов противопоказано (А. Ф. Червинский с соавт., 1968).

Гипергидратация намного опаснее дегидратации, но последняя встречается гораздо чаще в виде внеклеточной и клеточной формы.

Внеклеточная дегидратация возникает вследствие потери электролитов, особенно натрия, при длительном применении ртутных диуретиков, поносах, рвотах, кишечных свищах и в послеоперационном периоде (непроходимость кишечника, кровопотеря). Отмечается падение осмотического давления во внеклеточном секторе.

Чувство жажды отсутствует, имеют место жалобы на головную боль. Вследствие гиповолемии развивается тахикардия, снижается артериальное давление. Язык сухой.

Лечение производят вливанием в вену 200—400 мл 5%-ного раствора хлористого натрия.

Клеточная дегидратация развивается при введении избыточного количества хлористого натрия. Во внеклеточном секторе повышается концентрация натрия. Осмотическое давление возрастает, вода переходит из клеток во внеклеточную среду. Клинически наблюдается сонливость, апатия, жажда и гипотермия, язык сухой, тошноты и рвоты нет.

Лечение проводят введением раствора глюкозы. Солевые растворы абсолютно противопоказаны (А. Ф. Червинский с соавт. 1968).

Баланс натрия в организме.

Как следует из сказанного выше, ионы натрия, калия, хлора и других электролитов играют важную роль в поддержании гомеостаза и в частности водно-солевого баланса организма.

Натрий занимает ведущее положение в регуляции осмотического давления жидкостей и связывании воды, так как на его долю приходится более 90% внеклеточных катионов (326 мг% или 142 мэкв/л в плазме крови). Суточная потребность в натрии 4—6 г.

Выделение натрия через почки регулируется продукцией минералокортикоидов (альдостерон и др.), антидиуретическим гормоном (АДГ) и зависит от реакции крови, количества калия и состояния почек. Натрий относится к пороговым веществам. Гиперпродукция АДГ ведет к избытку альдостерона и приводит к задержке натрия, а недостаток АДГ и альдостерона вызывает потерю организмом натрия.

Наибольшие потери натрия происходят при рвоте, диаррее, отделении кишечных соков через свищи, при промывании желудка, аспирации содержимого желудочно-кишечного тракта, заболеваниях почек с нарушением реабсорбции и гипофункции гипофиза и коры надпочечников. Отрицательный баланс натрия (20—40 мэкв/л) за сутки наблюдается после тяжелых травм и операций (Г. В. Гуляев, 1967). Гипонатриемия сопровождается полиурией с низким удельным весом мочи.

Различают истинный и относительный дефицит натрия (П. К. Дьяченко, В. М. Виноградов, 1962).

Истинный дефицит натрия — следствие быстрой потери содержимого желудочно-кишечного тракта на почве непроходимости кишечника, расширения желудка, диаррэн, плазмопотери, кровопотери.

Основные симптомы истинного дефицита натрия: гиповолемия, анорексия, тошнота, слабость, сухой язык, пониженный тургор тканей, бледность кожных покровов, гипотония, склонность к постуральным реакциям. Моча с высоким удельным весом. Чувство жажды не характерно. Увеличение гемоглобина и гематокрита.

Для ликвидации этого состояния показано массивное введение 0,9%-ного раствора хлористого натрия, переливание плазмы.

Относительный дефицит натрия — следствие вливания больших количеств жидкостей, лишенных натрия или с недостаточным его содержанием.

Основные симптомы: анорексия, рвота, слабость, апатия, психические нарушения, бред, мышечные подергивания, судороги, кома, обильный диурез. Моча низкого удельного веса. Отеки

век. Понижение количества гемоглобина, гематокрита и хлоридов.

Для восстановления равновесия медленно вводят в вену 200—400 мл 5%-ного раствора хлористого натрия.

Гипернатриемия может развиваться при недостаточности функции сердечно-сосудистой системы и почек, длительной терапии глюкокортикоидами, при синдроме Иценко-Кушинга, при операционной гипотонии, спазме почечных сосудов, приводящих к уменьшению фильтрации, повышенной секреции антидиуретического гормона, альдостерона, гидрокортизона, вливании растворов, содержащих натрий до, во время и после операции. Среди заболеваний, приводящих к гипернатриемии, следует назвать несахарный диабет, сосудистые мозговые расстройства и другие заболевания центральной нервной системы. Судорожные состояния, преждевременные роды.

Для борьбы с гипернатриемией показано вливание растворов, содержащих калий, стимуляцию диуреза, назначение осмотических диуретиков.

Следует заметить, что гипонатриемия встречается чаще, чем гипернатриемия.

Баланс калия в организме

Калий следующий по жизненной важности элемент. Содержание калия в сыворотке крови взрослых — 16—25 мг или 4—6 мэкв/л., в плазме 20 мг или 5 мэкв/л., в форменных элементах до 99 мэкв/л., а во внутриклеточной жидкости количество его достигает 112—133 мэкв/л (Я. А. Эпштейн, 1953). Суточная потребность в калии 2—4 г. 80—90% калия выводится почками, остальное с калом и потом. Калий не только фильтруется и реабсорбируется, но и секретруется в почечных канальцах. Существует взаимосвязь между содержанием калия и натрия. Дефицит натрия при достаточном поступлении калия приводит к задержке калия и наоборот дефицит калия вызывает задержку натрия.

Гипокалиемия развивается чаще всего у больных с кишечной непроходимостью, ущемленной грыжей, прободной язвой, пилороспазмом, стенозом пищевода и привратника, желудочно-кишечными свищами, а также при рвоте и диаррее любого происхождения и ожогах с плазмопотерей.

Из других причин дефицита калия нужно иметь в виду терапию мочегонными (хлортиазид, меркузал и др.), глюкокортикоидами (кортизон, гидрокортизон, преднизолон), сердечными гликозидами (дигиталис и др.).

Неправильное питание больных пищей с дефицитом калия, вливание раствора хлористого натрия также могут вызвать ги-

покалиемию. К гипокалиемии может привести гиперфункция коры надпочечников (альдостеронизм) и передней доли гипофиза (АКТГ).

Метаболический ацидоз тоже может привести к гипокалиемии (например, при диабете) в результате перехода калия из клеток в плазму, нейтрализации кислот с образованием солей калия, которые выводятся почками (Ю. А. Князев, 1968), особенно при терапии инсулином. Обтурационная желтуха почти всегда сопровождается гипокалиемией.

Симптомы гипокалиемии следующие:

1) Постепенное развитие сонливости, спутанности сознания и комы; неподвижное положение в постели, медленная прерывистая речь, отсутствие глубоких рефлексов, дискоординация движений, нарушение глотания, судорожные подергивания мышц;

2) в скелетных мышцах чувство покалывания, тяжесть в конечностях, мышечная слабость, тяжесть век, быстрая утомляемость, расслабление суставов, переходящие параличи;

3) редкий пульс (брадикардия), гипотония, увеличение размеров сердца, систолический шум, удлинение интервалов PQ и ST, увеличение зубца P, уплощение, удлинение, инверсия зубца T, появление волны U депрессия отрезка ST, признаки сердечной недостаточности;

4) задержка перистальтики, метеоризм, явления хронической кишечной непроходимости и расширения желудка.

Эти симптомы непатогномоничны, для их подкрепления следует произвести определение калия в эритроцитах, плазме и моче. Падение концентрации калия до 3,8 мэкв/л указывает на абсолютный дефицит, а снижение до 4 мэкв/л на недостаточность калия.

Лечение гипокалиемии заключается в профилактическом введении 10%-ного раствора хлористого калия (1 стол. ложка 3—4 раза) или капсул по 1 г 3 раза в сутки через рот всем больным после тяжелых операций или внутривенного вливания 3% раствора до 50—100 мл в сутки, очень медленно, постоянно контролируя частоту пульса. При развивающейся брадикардии, различных формах блокад сердца, цианозе инфузию прекращают. Следует помнить, что концентрация раствора не должна превышать 40 мэкв/л (3 г хлористого калия), а скорость вливания 20 мэкв/л. Суточная доза не должна превышать 100 мэкв/л.

Коррекцию гипокалиемии лучше проводить не эмпирически, а под контролем анализов методом пламенной фотометрии.

Гиперкалиемия возникает обычно при нарушении функции почек, потому что здоровые почки хорошо справляются с пищевыми и лекарственными нагрузками калием.

Источником повышенного содержания калия в крови явля-

ются обычно эритроциты. Гемолиз, повышенный распад тканей (гемолитические анемии, распад опухолей, некрозы) приводят к выходу калия из клеток в жидкости. По данным Е. Ф. Шамрай и А. Е. Пашенко (1970), гиперкалиемией сопровождаются язвенная болезнь, хронические артриты, артропатии, гипофункция коры надпочечников.

Сердечная декомпенсация, почечная недостаточность (нефриты) приводят к задержке калия в организме.

Аллергическая крапивница, анафилактический шок, острые инфекционные заболевания сопровождаются гиперкалиемией. При лихорадочных состояниях, интоксикациях, диабетической коме также имеет место гиперкалиемия.

В анестезиологической практике гиперкалиемия может развиваться при переливании массивных доз консервированной крови с длительным (более 3—5 дней) сроком хранения.

Симптомы гиперкалиемии: общее возбуждение, повышение сухожильных рефлексов, гипертонус мышц, артериальная гипертония, аритмия пульса. На ЭКГ: зубец Т заострен, повышен, интервал S—T снижен, P—P удлинен; исчезновение зубца Р и двухфазный комплекс QRS в разных отведениях.

Специфическая терапия: очень медленное введение 10%-ного раствора хлористого кальция по 10—20 мл с 50%-ным раствором глюкозы.

При переливании консервированной крови профилактически вводят антагонист калия — хлористый кальций по 1—1,5 мл 10% раствора на каждые 100 мл крови (он же нейтрализует цитрат консерванта).

Для коррекции водно-солевого баланса рекомендованы хорошо зарекомендовавшие себя полиэлектролитные растворы:

1. Раствор Рингер-Локка: (хлористый натрий 9,0; хлористый кальций 0,2; хлористый калий 0,2; глюкоза 1,0; вода до 1 л.).

2. Серотрансфузин ЦИПК: (хлористый натрий 7,5; хлористый калий 0,2; хлористый кальций 0,1; однозамещенный фосфорно-кислый натрий 0,052; двухзамещенный фосфорнокислый натрий 0,976; глюкоза — 10,0; вода до 1 л.).

3. Солевой инфузин ЦОЛИПК; (хлористый натрий 8,0; хлористый калий 0,2; хлористый кальций 0,25; сульфат магния 0,05; бикарбонат натрия 0,8; однозамещенный фосфат натрия 0,138; вода до 1 л. (раствор насыщен углекислотой до рН 6,0—5,4).

4. Жидкость И. Р. Петрова: (хлористый натрий 1,5; хлористый калий 0,02; хлористый кальций 0,01; вода до 100 мл).

5. Раствор института хирургии им. А. В. Вишневского: (хлористый калий 0,3%; хлористый натрий 0,2%, глюкоза — 5%).

Водно-электролитный баланс не исчерпывается колебаниями воды, натрия и калия, а включает также динамику магния, кальция и целый ряд других веществ.

Баланс хлоридов в организме.

Хлориды в организме содержатся в больших количествах в виде анионов натрия, калия, кальция, магния. Обычное содержание их в плазме 365 мг% или 103 мэкв/л. В цельной крови содержание хлоридов 270—320 мг% (Б. И. Ильин-Какуев и др., 1955; А. М. Созанский, 1958). Нарушения обмена хлоридов ведут к развитию отеков, недостаточности секреции желудочного сока. Резкое уменьшение хлоридов может привести к коме (Корнель—Фроннус, 1969).

Гипохлоремия развивается при частых и обильных рвотах, поносах, сопровождающих стеноз привратника, непроходимость кишечника, ущемленную грыжу. Токсикозы, пневмонии, послеоперационные состояния также могут привести к гипохлоремии. Развитие гипохлоремии обычно сопровождается увеличением остаточного азота в крови.

Гиперхлоремия может быть абсолютной, при нарушении выделительной функции почек и относительной — при обезвоживании организма.

Причинами гиперхлоремии являются недостаточное поступление воды в организм, плазмопотери при ожогах, нефриты, нефрозы, нефросклерозы. При этом хлориды крови переходят в экстрацеллюлярную жидкость, в клетки кожи, кости и другие ткани, вытесняя другие ионы.

Коррекция этих состояний обеспечивается поддержанием водного баланса и солевого состава натрия в крови.

В заключение следует заметить, что обеспечение водно-электролитного баланса у больных требует больших навыков от анестезиолога-реаниматолога, соответствующей лабораторной диагностики и исключительной аккуратности при изготовлении регистрирующих растворов и их применении.

Поддерживание водно-электролитного баланса обеспечивает сохранение гомеостаза больных и значительно улучшает их состояние при самых различных патологических процессах.

Л и т е р а т у р а:

Т. М. Д а р б и н я и (ред.). Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974.

Тема XIII. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ.

ПРИНЦИПЫ РАСЧЕТА И КОРРЕКЦИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ.

Активная реакция крови обусловлена наличием в ней водородных (H) и гидроксильных (OH) ионов, содержащихся в определенной концентрации.

Реакция артериальной крови слабо щелочная $pH = 7,4$, pH венозной крови — 7,35. Концентрация водородных ионов в клетках около 7—7,2. Сдвиг pH в кислую сторону называется ацидозом, в щелочную — алкалозом:

Дыхательная функция крови, включая способность гемоглобина к связыванию кислорода, самым непосредственным образом зависит от химизма среды, поддержание определенного постоянства которого обеспечивается системой регуляции кислотно-щелочного равновесия.

Поступление в кровь продуктов метаболизма: углекислоты, молочной, пировиноградной кислот и др. компенсируется:

1) буферными системами (карбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый буфер). 2) Элиминацией углекислоты через легкие. 3) Выделением избытка кислых или щелочных валентностей почками (П. К. Дьяченко, В. М. Виноградов, 1962).

Рассмотрим буферные механизмы и их свойства. Накопление углекислоты (H_2CO_3) в организме сопровождается ее диссоциацией на ионы (H) и HCO_3^- . Таким образом следовало бы предположить и сдвиг pH в кислую сторону. Однако сильные основания буферных систем крови: бикарбонат (HCO_3^-), двухзамещенный фосфат (HPO_4), протеины и гемоглобин препятствуют развитию ацидоза.

Карбонатная буферная система ($NaHCO_3$) диссоциирует на сильный щелочной катион Na и слабый анион HCO_3^- . Накопление ионов H^+ от сильных кислот приводит к взаимодействию Na с анионами этих кислот с образованием нейтральной соли (сильное основание и сильный кислотный остаток), а ионы H^+ соединяются с анионами HCO_3 , образуя малодиссоциируемую угольную кислоту H_2CO_3 и таким образом концентрация водородных ионов в крови не увеличивается. Накопление угольной кислоты приводит к выделению ее ангидрида (CO_2) через легкие.

При поступлении в кровь щелочи она вступает в реакцию с угольной кислотой, образуя бикарбонат ее $NaHCO_3$ и воду. Дефицит угольной кислоты восполняется задержкой элиминации углекислого газа через легкие.

Фосфатный буфер представлен смесью одноосновного (NaH_2PO_4) и двуосновного (Na_2HPO_4) фосфорнокислого нат-

рия. Первое соединение диссоциирует и ведет себя как слабая кислота ($\text{Na}^+ + \text{H}_2\text{PO}_4^-$), а второе как сильное основание ($\text{Na} + \text{Na} + \text{HPO}_4^-$). Поступление в кровь сильной кислоты приводит к реакции нейтрализации ее с сильным основанием с образованием малодиссоциирующей одноосновной соли.

При поступлении сильной щелочи она реагирует с одноосновной солью, образуя слабощелочную двуосновную соль. В обоих случаях избыток солей выделяется с мочой.

Гемоглобиновый буфер, являясь слабой кислотой, отдает ионы калия угольной кислоте, а сам присоединяет ионы водорода и становится слабодиссоциирующей кислотой.

Белки плазмы, обладая амотерными свойствами $\text{Prot} +$
 $\begin{matrix} & & \text{COOH} \\ & & / \\ & & \text{NH}_2 \end{matrix}$

в кислой среде реагируют как щелочи, связывая кислоты, а в щелочной среде — как кислоты, связывая щелочи.

Избыток кислых и щелочных валентностей (ионов) удаляется почками.

Щелочные соли слабых кислот в крови образуют «щелочной резерв крови» (Г. И. Косицкий, 1972).

Кроме нормальной величины рН крови и ее физиологических колебаний, различают компенсированные и декомпенсированные сдвиги в кислую и щелочную сторону, зависящие от нарушений газообмена (дыхательный ацидоз и алкалоз) и метаболических процессов в тканях (метаболический ацидоз и алкалоз).

Дыхательные нарушения возникают быстрее и ликвидируются легче метаболических. Ацидоз встречается чаще, чем алкалоз.

Накопление в крови избытка нелетучих органических кислот как следствие нарушения аэробного клеточного дыхания приводит к истощению буферных оснований и развитию ацидоза.

Располагая сведениями о таких показателях кислотно-щелочного равновесия, как величина буферных оснований (ВВ), разность между фактической и должной величинами этих оснований, т. е. избыток или дефицит оснований (ВЕ), величина рН крови, парциальное давление углекислого газа ($p\text{CO}_2$) и кислорода ($p\text{O}_2$), можно получить представление не только о характере нарушений, но и способах их коррекции (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1972).

Итак: 1) парциальное давление углекислого газа поддерживается постоянным (около 40 мм рт. ст.) скоростью образования углекислоты в тканях и объемом легочной вентиляции, регулируемым дыхательным центром.

2) Концентрация бикарбоната регулируется почками. Канальцевый эпителий управляет реабсорбцией катионов и анионов из фильтрата так, чтобы сумма концентраций катионов плазмы

мы поддерживалась на 24—27 мэкв/л больше, чем сумма концентраций анионов (кроме бикарбоната),

3) Легкость снабжения углекислотой за счет обмена веществ поддерживает электронейтральность баланса анионов за счет бикарбоната.

Для характеристики рН крови Хендерсон и Хассельбах предложили уравнение, которое может быть записано в следующем виде:

$$pH = pK + \log \frac{\text{(сопряженное основание)}}{\text{(сопряженная кислота)}}$$

тогда для бикарбонатного буфера это уравнение примет вид:

$$pH = 6,1_{H_2CO_3} + \frac{(HCO_3^-)}{(H_2CO_3)} = 6,1 + \log \frac{27 \text{ мэкв/л}}{1,35 \text{ мэкв/л}} = 6,1 + \log 20 = 6,1 + 1,3 = 7,4.$$

Иными словами это уравнение можно записать:

$$pH = pK + \log \frac{\text{почки}}{\text{(легкие и дыхательный центр)}} \quad (\text{Д. Робинсон, 1969}).$$

Определение рН крови возможно с помощью рН-метров различной конструкции и занимает немного времени.

Для определения рСО₂ могут быть использованы различные методы и аппараты: манометрические аппараты типа Ван-Слайка, микрометод Roughton и Scholander (А. Г. Дембо и Е. М. Крепс в кн. «Физиологические методы в клинической практике под ред. Д. А. Бирюкова, Л., 1966, стр. 122) и метод интерполяции.

Микрометод интерполяции, предложенный датчанином Аструпом (1956), заключается в применении специальных микроэлектродов Кларка и электрометрических исследований микродоз крови с последующим расчетом по номограмме Зиггард-Андерсена (1960). Он позволяет получить все компоненты кислотно-щелочного равновесия (рН, рСО₂, ВВ, ВЕ, СВ, АВ, ТСО₂) крови и на основании их произвести целенаправленную коррекцию. В настоящее время для этих исследований выпускается отечественный аппарат АЗИВ-1.

Имея в своем распоряжении показатели рО₂ и рСО₂, можно получить представление о состоянии процесса газообмена с учетом легочных и сердечных (гемодинамических) факторов по номограмме Рена и Фина.

Повышение рСО₂ в артериальной крови или снижение рО₂ в венозной крови служат признаками первичнолегочной недо-

статочности на фоне адекватной гемодинамики (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1972).

Весьма интересные данные приводит И. М. Маркелов. Речь идет о так называемом эксцессе лактата, связанного с нарушением равновесия в системе молочной и пировиноградной кислот. Накопление в крови молочной кислоты (до 100 мг%) не наблюдается после тяжелых операций и не вызывает нарушения гомеостаза. Пировиноградная кислота в крови более 1—1,5 мг% определяется лишь при патологии, в зависимости от степени травмы. Превышение ее уровня в 4 мг% прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о тканевой гипоксии, указывает на тяжелые и распространенные нарушения тканевого дыхания.

Н. А. Уваров (1973) кратко характеризует нарушения кислотнощелочного равновесия следующим образом:

I. Дыхательный газовый ацидоз развивается 1) при недостаточности функции внешнего дыхания (угнетении дыхательного центра, заболеваниях легких, асфиктических состояниях, гиповентиляции альвеол),

2) при недостаточности кровообращения при замедлении скорости кровотока,

3) при вдыхании высоких концентраций углекислоты (наркоз по закрытому контуру, плохой поглотитель CO_2).

Дыхательный ацидоз возникает при отеке легких, асфиксии, гемо- и пневмотораксе, отравлениях морфиниметиками и барбитуратами, токсином ботулинуса, фосфорорганическими отравляющими веществами (Т. М. Дарбинян, 1969). При этом отмечается увеличение $p\text{CO}_2$ и снижение pH крови. Это состояние стремится к компенсации развитием метаболического алкалоза.

II. Метаболический ацидоз является следствием накопления в крови нелетучих кислых продуктов. Показатели pH и HCO_2 в крови снижаются:

1) при нарушении обмена веществ вследствие сахарного диабета, голодания, хронической гипоксии;

2) при задержке кислых продуктов в организме из-за недостаточной выделительной функции почек (нефриты, анурия, уремия);

3) при потере больших количеств оснований со щелочными пищеварительными соками вследствие поносов, кишечных свищей;

4) при введении сильных минеральных кислот (например, уксусной).

Т. М. Дарбинян (1969) отмечает, что метаболический ацидоз как правило наблюдается у больных пороками сердца синего типа. Он всегда возникает при отравлении борной и уксусной кислотами, салицилатами, метанолом, является обязательным

спутником диабетической, уремиической и азотемической комы, а также проявляется во всех случаях возникновения гипоксии различного рода. Компенсация достигается за счет гипервентиляции и развития респираторного алкалоза.

III. Дыхательный газовый алкалоз обусловлен гипервентиляцией. Происходит снижение $p\text{CO}_2$, а $p\text{H}$ увеличивается. Компенсация осуществляется почками путем развития метаболического ацидоза. Наблюдается обычно при искусственной вентиляции легких в режиме гипервентиляции, при подъеме в горы (горная болезнь), невротической одышке, поражениях центральной нервной системы, интоксикации салицилатами, сульфаниламидами, при анемии и др.

IV. Метаболический алкалоз является следствием накопления в организме щелочных оснований: Значения $p\text{H}$ и $p\text{CO}_2$ увеличиваются:

1) при вливании большого количества щелочных растворов, соды,

2) при потере больших количеств кислого желудочного содержимого вследствие неукротимой рвоты через желудочный свищ.

3) при гиперпродукции глюкокортикоидов (самостоятельной или под действием АКТГ), лечении препаратами коры надпочечников (преднизолон, кортизон и пр.). Компенсация проявляется угнетением вентиляции и развитием дыхательного ацидоза.

По данным Т. М. Дарбинян (1969), метаболический алкалоз нередко встречается при хронической легочной недостаточности, как компенсаторная реакция на задержку углекислоты. Он возникает также при пилоростенозе.

Клиническая картина сдвигов в сторону ацидоза характеризуется развивающимися мышечными подергиваниями, спутанностью сознания, комой. Артериальное давление вначале повышается, затем снижается. Наблюдается тахикардия, которая в терминальном периоде сменяется брадикардией. Дыхание типа Куссмауля, глубокое. Периферические сосуды расширяются. Обильное потоотделение.

Клиническая картина алкалоза менее выражена. Больные отмечают парестезии. Повышается тонус мышц. Тяжелые формы алкалоза сопровождаются тетаническими судорогами. Кожные покровы бледные, сухие. Характерно угнетение дыхания вследствие гипервентиляции из-за уменьшения возбудимости дыхательного центра (понижение парциального давления CO_2 в крови).

По данным Ю. Я. Агапова (1970), респираторный ацидоз сопровождается повышением внутричерепного и артериального давления, объем вентиляции вначале увеличивается (гиперкар-

бня), а затем падает. Развивается бронхоспазм с появлением вязкой густой мокроты. Минутный объем сердца уменьшается, снижается содержание оксигемоглобина в крови (на 10—15%), увеличивается выброс катехоламинов, уменьшается диурез.

При метаболическом ацидозе увеличивается кровоток в сосудах мозга. Минутный и систолический объем сердца уменьшаются. Артериальное давление падает. На ЭКГ увеличивается возбудимость сердца, появляются эктопические очаги — источники импульсов, P—Q увеличивается, возможна блокада ножек пучка Гиса, вольтаж снижается, меняется форма зубца T, интервал S—T становится ниже изолинии. Увеличивается выброс катехоламинов. Снижается почечный кровоток, фильтрация и реабсорбция. Развивается внеклеточная гипергигрия.

При респираторном алкалозе развивается гипотония, снижение минутного и ударного объема сердца. Изменения при метаболическом ацидозе изучены недостаточно.

Е. С. Золотокрылина (1969) исследовала состояние кислотно-щелочного равновесия в послеоперационном периоде у больных с массивными кровопотерями в основном при акушерской и гинекологической патологии.

Было установлено, что в первые 5—8 часов после операций на фоне незамещенной кровопотери развивается метаболический ацидоз. Через 12 часов явления ацидоза сменяются признаками дыхательного алкалоза.

В последующие дни (до четвертых суток) количество больных с метаболическим алкалозом возрастало. Нормализация КЩР происходила начиная с 5—6 суток и позже.

При тяжелом течении послеоперационного периода: явлениях печеночно-почечной недостаточности (без явлений анурии), дыхательной недостаточности, при развитии перитонитов, сепсиса, нагноении ран — метаболический алкалоз прогрессировал и почти не поддавался коррекции.

Для коррекции дыхательного ацидоза следует обеспечить нормальную проходимость дыхательных путей, искусственную вентиляцию легких с большим объемом дыхательного воздуха. Ингаляцию кислорода, стимуляцию дыхания аналептиками типа этимизола.

При нарушениях гемодинамики применяются меры, направленные на увеличение скорости кровотока (сердечные гликозиды, адреномиметики).

Коррекция метаболического ацидоза производится приемом внутрь 2—6 г Na_2CO_3 в сутки, вливанием 4—5%-ного раствора бикарбоната натрия (1 мл 4,5%-ного раствора = 0,5 мэкв HCO_3). Раствор бикарбоната нельзя стерилизовать кипячением, так как NaHCO_3 при этом разлагается с образованием неактивного

Na_2CO_3 и выделением углекислоты CO_2 . Наиболее простым способом приготовления является асептическое добавление навески бикарбоната в стерильную горячую (не кипящую) воду. Стерилизация раствора NaHCO_3 может производиться в автоклаве только в запаянных ампулах.

Доза бикарбоната натрия рассчитывается по формуле: количество 5%-ного раствора бикарбоната натрия =

$$\frac{\text{весу больного в кг} \times 0,3 \times 1000 \times \text{избыток оснований (ВЕ)}}{600}$$

600

Если избыток оснований неизвестен, то пользуются подобранным эмпирическим показателем $\text{ВЕ} = 5 \text{ мэкв/л}$, полученным при серийном изучении сдвига кислотно-щелочного равновесия у больных, перенесших легочную операцию.

Тогда количество 5% раствора бикарбоната натрия =

$$\frac{\text{весу больного в кг}}{2} \times 5.$$

5% раствор бикарбоната натрия можно вводить профилактически в количестве 50—100 мл, но не более 10—15 г за сутки. При тяжелом ацидозе вливают 8,4% раствор NaHCO_3 (1 мл = 1 мэкв HCO_3).

Другим искусственным буфером является 0,3 молярный раствор тригидрооксиметил-аминометана (ТНАМ или трис-буфер), который применяют обычно в виде 3,6% раствора. Однако он имеет побочные действия. Основные из них следующие: частичное угнетение дыхания вследствие первоначального падения p_{CO_2} и прямого тормозящего влияния на дыхательный центр. При ослабленной функции почек развивается гиперкалиемия. Быстрое введение препарата вызывает гипертензию вследствие резкого снижения p_{CO_2} . Отмечается стимуляция секреции инсулина и гипогликемический эффект. Трис-буфер имеет преимущества перед бикарбонатом, так как не содержит ионов натрия и может применяться у больных с сердечной недостаточностью. Доза ТНАМ рассчитывается по формуле: 0,3 мл раствора ТНАМ = избыток оснований (ВЕ) \times вес тела больного в кг.

Следующим буферным препаратом и одновременно хорошим энергетическим продуктом является 11%-ный раствор лактата натрия. Однако и он обладает рядом недостатков. При употреблении лактата натрия наблюдается потеря электролитов и воды с мочой. Эффект от его введения замедлен, так как в организме он подвергается окислению с образованием углекислого газа и воды. Полученная таким образом двуокись углерода может вступить в реакцию с ионами натрия, который затем и нейтра-

лизует фиксированные кислоты. Этот процесс занимает более двух часов и сказывается на скорости коррекции. Кроме того, для преобразования лактата необходима нормальная функция печени.

Ю. Н. Шанин с соавт. (1969), располагая большим опытом изучения кислотно-щелочного равновесия, при хирургическом лечении больных предложил «слепую» коррекцию метаболического ацидоза в послеоперационном периоде бикарбонатом натрия из расчета 2,5 мл 5%-ного раствора или трис-буфером 5 мл 0,3%-ного раствора на 1 кг веса больного.

Коррекция респираторного алкалоза заключается в назначении карбогена (5% $\text{CO}_2 + 95\% \text{O}_2$). Однако обычно удается достигнуть накопление CO_2 в крови прекращением ИВЛ на 10—15 сек и восстановлением адекватного дыхания. При неудаче после 2—5 принудительных дыхательных экскурсий вновь делают перерыв на 10—15 сек. («Искусственная проба Штанге»). При возникновении судорог на фоне алкалоза (гипокальциемия) показано внутривенное, медленное вливание 10%-ного раствора хлористого кальция.

Лечение метаболического алкалоза (Ю. Я. Агапов, 1970) сводится к назначению хлористого аммония (NH_4Cl) до 1—3 г в сутки за 3—4 приема. Если пероральное введение невозможно, производят парэнтеральное вливание 2%-ного раствора до 100—500 мл за сутки. Противопоказанием является нарушение функции печени и почек.

В заключение следует заметить, что рациональным анестезиологическим пособием очень часто удается избежать нарушений КЩР. Устранение причины патологических сдвигов кислотно-щелочного равновесия является первым и обязательным условием обеспечения гомеостаза.

Л и т е р а т у р а.

- Дж. Р. Робинсон. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. М. 1969.
- В кн. Т. М. Дарбинян (ред.) Руководство по клинической реаниматологии. М. 1974 г. (кислотно-щелочное равновесие. А. Л. Тверской, стр. 72—86).
- Сб. Кислотно-щелочное равновесие в анестезиологии — реаниматологии. М., 1969.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В РЕАНИМАТОЛОГИИ

(по А. В. Суджяну)

Тяжелые метаболические нарушения у больных в период пребывания их в реанимационном отделении могут быть частично компенсированы полноценным парентеральным питанием. Покрывая энерготраты организма, удается значительно улучшить его состояние при кахексии, дисфункциях желудочно-кишечного тракта, лихорадочных реакциях.

Еще недавно парентеральное питание сводилось к введению нескольких литров 5%-ного раствора глюкозы в сутки.

Суточные потребности больного при нормотермии составляют в среднем 1700 ккалорий. При хирургических заболеваниях (непроходимость кишечника, нагноение ран, сепсис, перитонит) больной должен получать до 3000—4000 ккал в сутки.

Большое значение имеет введение белков для поддержания положительного азотистого баланса.

Больные, получающие пищу через зонд, находятся, несомненно, в лучших условиях, чем лица на парентеральном питании.

По мнению А. В. Суджяна (1973), энерготраты взрослого организма составляют 1 ккал/кг веса тела в час, то есть около 1600—2100 ккал/сутки, или 25—30 ккал/кг веса тела в сутки. В пересчете на поверхность тела это составляет около 1000 ккал/м² сутки. У мужчин потребность на 6—10% выше, чем у женщин. Повышение температуры тела (лихорадочная реакция) на 1° увеличивает энерготраты на 12—13%.

Рассмотрим возможности парентерального введения различных веществ в организм, их калорическую ценность и другие свойства.

1. Раствор глюкозы употребляют с 1896 г. (1 литр 5%-ного раствора эквивалентен 200 ккал, изотоничен кристаллоидам плазмы и в присутствии инсулина не вызывает кетоз. А. В. Суджян (1973) рекомендует начинать с медленного введения глюкозы, не допуская увеличения содержания сахара в крови до 160 мг%, чтобы предотвратить осмотический диурез. За 1 час вливают 0,5 г глюкозы на 1 кг веса тела (5%—700 мл).

Весьма перспективным представляется введение моносахарида — ксилита, не требующего инъекций инсулина для усвоения в организме. Высокомолекулярные фракции 6%-ного раствора декстрана (1 л — 240 кал.), полиглюкина и других аналогичных препаратов долго удерживаются в организме, но как источники питания пока не учитываются.

2. Алкоголь внутривенно вводят с 1664 года (Каспар Скотус). Он обладает большими запасами энергии (1 г — 7,1 кал; 1 мл — 6 кал.) и применяется в 3—5%-ном растворе по 15—

20 мл в час (10 г/час), обладает азотсохраняющим эффектом. Хорошо комбинируется с аминокислотами и углеводами (особенно фруктозой). После внутривенного введения фруктозы концентрация алкоголя в крови уменьшается на 80%, а после глюкозы — на 10%. (А. В. Суджян, 1973).

3. Жировые эмульсии являются наиболее калорийными. Используют эмульсии из триглицеридного масла, эмульгирующих агентов, воды и прочих веществ. Гомогенизацию достигают под высоким давлением. Парентеральное применение современных (интралипид, липофундин) жировых эмульсий является весьма перспективным. Вливание их лучше производить в подключичную вену медленно, строго соблюдая скорость и продолжительность инфузии (по инструкции).

4. Белковые препараты изучены наиболее хорошо (кровь, плазма, альбумин, белковые гидролизаты, аминокислотные смеси).

Цельная кровь не может быть источником полноценного парентерального питания, так как в ней нехватает незаменимой аминокислоты — изолейцина. Кроме того, возникает опасность увеличения ОЦК, белковой несовместимости, угнетения гемопоэза костного мозга и пр.

Введение плазменного белка бесполезно, так как он очень медленно вовлекается в обменные процессы. Кроме того, плазма не содержит в себе такие аминокислоты, как изолейцин и триптофан.

Суточную потребность организма в белке легче обеспечить белковыми гидролизатами (1,5—2 л.), содержащими от 7 до 9 г азота в 1 л. Новым этапом является применение аминокислотных смесей, не обладающих побочными реакциями.

5. Особого обсуждения заслуживают потребности организма в воде (30—40 мл/кг взрослым, 50—90 мл/кг детям и 100—150 мл/кг младенцам годовалого возраста), электролитах и витаминах.

А. В. Суджян (1973) рекомендует при парентеральном питании следующие дозы витаминов: аскорбиновая кислота 100—500 мг, тиамингидрохлорид 5—15 мг, рибофлавин 2—20 мг, пиридоксин 10—25 мг, цианкобаламин 400 гамм. Витамин К назначают по особым показаниям при заболеваниях печени и поджелудочной железы (50—200 мг).

Приведем примерные рационы парентерального питания по А. В. Суджяну (1973) для 1-х, 2-х, 3-х, 4-х и 5-х послеоперационных суток.

Примерный суточный рацион парентерально применяемых питательных ингредиентов в послеоперационном периоде (на 1 кг веса больного)

Питательные ингредиенты	Количество		
	1-е сутки	2-е сутки	3-4-5-е сутки
Вода	35—40 мл	40—45 мл	45—50 мл
Глюкоза	1,2—1,3 г.	1,6—2,2 г.	2,2—2,6 г
Жиры	1,4—2,0 г.	1,4—2,0 г.	2,0 г
Белок	0,8—1,0 г.	0,8—1,0 г.	1,0 г
Калорийность	21,7 ккал	23—31,4 ккал.	31,4—33 ккал
Натрий	1,0 мэкв	1,0 мэкв	1,0 мэкв
Калий	0	0,57 мэкв	0,57 мэкв
Хлор	1,0 мэкв	1,62 мэкв	1,62 мэкв
Витамины			
В ₁	0,14 мг	0,14 мг	0,14 мг
В ₆	0,14 мг	0,14 мг	0,14 мг
В ₁₂	2,7 мкг	2,7 мкг	2,7 мкг
С	2,8 мг.	2,8 мг	2,8 мг

Для больного весом в 70 кг эти нормы обеспечивались следующими питательными растворами.

Примерное суточное количество парентерально применяемых жидкостей в послеоперационном периоде (для больного весом 70 кг)

Раствор	Количество		
	1-е сутки	2-сутки	3-4-5-е сутки
5% глюкоза	500	500	500
20% интралипид	500—700	700	700
10% аминозол	500—700	700	700
0,9% хлористый натрий	500	500	500—700
0,3% хлористый калий	0	500	500
Килокалорий	1520—1944	1944—2204	2204
Витамин В ₁ 5%-ный	1×2	1×2	1×2
Витамин В ₆ 5%-ный	1×2	1×2	1×2
Витамин В ₁₂	200×1	200×1	200×1
Витамин С	2×2	2×2	2×1
	(5%-ный раствор)	(5%-ный раствор)	(5%-ный раствор)
Всего жидкостей	2500—2900	3400—3900	3900—4100

Показания к проведению калорийно-азотистого парентерального питания с помощью жировых эмульсий и аминокислотных смесей:

1. В предоперационном периоде — при частичном и полном

голодании вследствие опухолевых заболеваний пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей.

2. При тех же заболеваниях в послеоперационном периоде, а также несостоятельности швов анастомозов и кишечных свищах.

3. При химио- и лучевой терапии, ожоговой болезни и язвенных колитах.

4. В педиатрической практике (атрезия пищевода, гастроэнтерит, тяжелая диарея, неукротимая рвота или аспирация желудочного содержимого), бессознательное состояние, некоторые затяжные формы менингитов и энцефалитов, дистрофия. Нервная анорексия, обширные резекции кишечника, перитонит, паралитический илеус более 48 час.)

Противопоказания: гиперлипемия, нарушение коагуляционной способности крови и функции печени.

Л и т е р а т у р а

А. В. Суджян. Парентеральное питание в онкохирургии, М., 1973.

А. В. Суджян. Парентеральное питание. (в кн. Руководство по клинической реаниматологии, под ред. Т. М. Дарбиняна, М., 1974. стр. 90—99).

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ.

Острый разлитой перитонит до настоящего времени является одним из самых тяжелых видов хирургической патологии и ведет к очень большой летальности. Лечение больных перитонитом должно проводиться комплексно хирургом и реаниматологом-интенсивистом.

По данным А. А. Шалимова с соавт. (1971), наиболее частой причиной острого перитонита является аппендицит (53,3%), затем заболевания желчного пузыря и поджелудочной железы (22,2%). Послеоперационный перитонит развивается в 13,2%, а на почве перфорации желудка и кишечника — в 11,3%.

Развитие перитонита приводит к тяжелой интоксикации организма, сопровождается явлениями пареза кишечника, по существу — острой динамической паралитической кишечной непроходимостью.

Изменения со стороны содержимого желудка при остром перитоните подробно описаны П. Н. Напалковым, который различает три периода.

В ранних стадиях острого перитонита (первый период) начинается переход в желудок желчи и кишечного содержимого, прерываемый спазмом привратника; возникает рвота. Количест-

во свободной соляной кислоты уменьшается вследствие угнетения ее выработки и значительного усиления ее связывания.

Во втором периоде (разгар перитонита) привратник зияет и через него в полость желудка непрерывно затекает кишечное содержимое. Количество желудочного содержимого резко возрастает. Оно принимает цвет желчи разных оттенков, может сделаться кофейным или чёрным. Свободная соляная кислота исчезает. Количество связанной соляной кислоты и общая кислотность уменьшаются, количество других кислот возрастает. Происходит разложение содержимого, развивается брожение, усиленно размножаются кишечные микроорганизмы.

В третьем периоде (предсмертная фаза) собственная функция желудка прекращается, иногда и рвота исчезает, а желудок переполнен. Почти вся общая кислотность желудочного содержимого образована органическими кислотами. Желудок переполнен содержимым дистального отдела тонких кишок, которое имеет очень неприятный иногда каловый запах и содержит много газов. Оно темного цвета, с примесью кровяного пигмента. Наступившие в желудке изменения способствуют резкому обеднению организма водой и питательными веществами. Вздутие желудка, интоксикация из него и ряд возникающих рефлекторных влияний затрудняют деятельность сердца и легких. Огромное количество застойного желудочного содержимого с продуктами белкового распада и брожения, с продуктами жизнедеятельности размножившихся микроорганизмов (группы кишечной палочки и др.) вызывают тяжелую интоксикацию организма.

Перитонит у большинства больных начинается с пареза кишечника — паралитической непроходимостью и только в 3% случаев (Киршнер) — с поносов. В начальных стадиях процесса из паретического кишечника ядовитые вещества интенсивно всасываются в кровь. Хотя опытами на животных (Клермон и Ранци, Эйдерленд и Гоц) доказано, что всасывание из кишечника совершается только в первые часы пареза его, однако в клинике оно имеет большое значение. Парализованный кишечник с его застойным разлагающимся содержимым, с бурно размножающимися бактериями, нередко гнилостными, представляет собой дополнительный опасный очаг поражения, причем предполагается, что тяжелая токсемия у этих больных больше зависит от всасывания токсических продуктов из желудочно-кишечного тракта, нежели от всасывания токсинов из брюшной полости.

Паралич кишечника при перитоните следует рассматривать как результат действия бактериальных токсинов. На степень паралича влияет и характер бактериальных токсинов. Так, по данным Будде, наиболее резкая степень паралича наступала в тех

случаях, когда в эксудате, кроме кишечной палочки, в большом количестве имелись анаэробы. В противоположность этому при наличии пневмококкового эксудата обычно не наблюдается паралича кишечника. Образующаяся у больных перитонитом гипохлоремия также усиливает атонию желудочно-кишечного тракта. Все это содействует возникновению рвоты, которая в свою очередь ведет к дальнейшей потере организмом хлора. Необходимо отметить, что гипохлоремия и нарушение содержания воды у этих больных вызывают мучительную жажду.

При перитоните существенную роль играют сосудистые расстройства в системе портальной вены. Реакция сосудистой системы при перитоните начинается с активной гиперемии мелких артериальных сосудов, но вскоре вследствие паралича капилляров она сменяется венозной гиперемией со значительным кровяным стазом. Артериальное сосудистое русло сужается, а затем расширяется. Паралич капилляров в области чревных нервов нарушает подвоз крови к тканям. Петли кишечника приобретают фиолетовую окраску. Стенки кишок становятся отечными. Повышенная проницаемость капилляров ведет к трансудации в брюшную полость и просвет кишечника. Потеря плазмы значительно нарушает общее содержание воды и белков человеческого организма. Паралич и переполнение венозной системы брюшной полости кровью в более поздних фазах перитонита приводят к катастрофическим нарушениям общей циркуляции крови. В результате развивается картина коллапса: частый малый пульс, низкое артериальное давление (систолическое нередко 100 мм и ниже). Кожа лица становится белой или серой, язык — сухим, черты лица заостряются. Кожа конечностей становится цианотичной, холодной.

Нарушение кровообращения при перитоните имеет разные причины. На нервные приборы и мускулатуру сердца действуют токсины. Сердце в связи с переполнением кровью сосудов брюшной полости значительно перегружено, вазомоторный центр перераздражен. Резкое нарушение кровообращения брюшной полости отрицательно влияет на общее кровообращение. Имеются работы, в которых указывается на частое обеднение хромаффином надпочечников при перитонитах, и недостаточность надпочечников выдвигается как один из существенных факторов общего нарушения кровообращения.

Штейнберг и Руссель, наблюдая за электрокардиограммой больных перитонитом, обнаруживали у них токсические нарушения миокарда, способствующие появлению коллапса.

По вопросу об артериальном давлении при перитоните имеется работа И. И. Чижова (из клиники Н. И. Напалкова). На основании экспериментальных и клинических наблюдений автор приходит к выводу, что артериальное давление при острых пе-

ритонитах начинает падать с первых часов заболевания. Следует выделить две фазы падения: 1) фазу медленного и постепенного падения (большая часть времени заболевания), 2) фазу острого и резкого падения (последние 10—12 часов жизни больного перитонитом). Падение артериального давления наступает в результате ряда причин: нарушения функции регулирующих нервных аппаратов, отравления организма токсинами и т. д. Однако имеется и другое мнение. Так, по данным экспериментов, проведенных Оливекроном, при разлитых перитонитах артериальное давление до самой последней минуты жизни может оставаться сравнительно неизменным.

При перитоните часто наблюдается обезвоживание организма и сгущение крови. В связи с этим иногда отмечается сравнительно высокий уровень белков крови (до 10—11 мг%). Но эти цифры являются весьма относительными и указывают прежде всего на сгущение крови.

Для перитонитов характерно переполнение кровью сосудов брюшной полости и частично грудной, а также значительное уменьшение кровоснабжения конечностей и головного мозга. В развитии тяжелых нарушений кровообращения в брюшной полости, помимо описанных выше факторов, видную роль играет и отсутствие движений в парализованном кишечнике. В настоящее время никто не сомневается в большом значении кишечной перистальтики для кровотока в портальной системе. Движения кишечника сравнивают с действием насоса, прогоняющего кровь из истоков воротной вены через печень. Кишечная перистальтика может рассматриваться как «периферическое сердце» для кровотока в системе воротной вены (Узадель). Не следует забывать о роли брюшного дыхания (давление брюшных покровов) на мобилизацию крови из депо в брюшной полости. Нарушение брюшного дыхания у больных перитонитом, безусловно влияет на кровоток в портальной системе. На почве резко выраженного венозного стаза в пищеварительном тракте могут наблюдаться кровотечения, в слизистой оболочке кишечника могут образовываться кровоподтеки и острые изъязвления (В. Я. Шлапоберский).

Поступающие в просвет желудочно-кишечного тракта пищеварительные соки не подвергаются обратному всасыванию. Из суточного обмена веществ теряется ежедневно до 10 л жидкости вместе с электролитами при рвоте и поносе. Происходит уменьшение объема циркулирующей плазмы, сгущение крови, увеличивается гематокрит. Развивается эндотоксический шок.

Глубокие нарушения водного баланса приводят к выраженным сдвигам электролитного баланса. Гиперсекреция альдостерона, повторные рвоты, понос приводят к потере калия, развивается гипокалиемия (до 2—2,5 мэкв/л) и гипернатриемия (до

170—200 мэкв/л). Эти явления сопровождаются гипохлоремией. Сначала имеет место ацидоз, затем алкалоз внеклеточного сектора с одновременным внутриклеточным ацидозом. На фоне гипокальциемии развиваются гемодинамические нарушения и печеночно-почечная недостаточность. Усиленный распад белка в кишечнике при нарушенной функции печени и почек приводит к накоплению в крови мочевины, аминокислот и аммиака, что еще больше усиливает интоксикацию. (А. А. Шалимов, 1971).

Реанимационные мероприятия начинаются с подготовки больного к операции. Производят переливание свежесцитратной крови в количестве от 500 до 1500 мл при постоянной ингаляции кислорода.

Операцию производят после улучшения показателей гемодинамики. По возможности устраняют источник перитонита, тщательно удаляют излившееся в брюшную полость содержимое. И. И. Неймарк рекомендует хорошо промыть брюшную полость и петли кишечника. Производят дренирование брюшной полости справа и слева и в подреберьях и расширяют сфинктер прямой кишки по Пайру.

Анестезиолог обеспечивает постоянную аспирацию содержимого желудка для избежания регургитации. Для этого в желудок проводят зонд, подключаемый к постоянно действующему отсосу. От переливания гидролизатов А. А. Шалимов рекомендует воздерживаться, заменяя их введением альбумина.

Полностью восполняется потеря организмом жидкости (15 мл кг/сут). При гипертермии дополнительно вводят по 500 мл жидкости на каждый градус выше нормы. Одновременно вводят электролиты: калий, хлор и натрий. Полная нормализация возможна лишь при соответствующем контроле содержания электролитов в крови методом плазменной фотометрии два-три раза в сутки.

А. А. Шалимов, имеющий большой опыт лечения запущенных форм перитонитов рекомендует для коррекции применять 7,5%-ный раствор хлористого калия, 10%-ный раствор глюкозы, этиловый алкоголь и 5,8%-ный раствор хлористого натрия (последний вводят только при строгом контроле за кислотно-щелочным равновесием).

Водный дефицит восполняется раствором Рингера. Для разрыва патологического нейроциркуляторного круга внутримышечно вводят ганглиолитики (димекалин 0,5 мл через 6—8 часов), повторно производят двухстороннюю околопочечную блокаду и через микроирригатор, подведенный в ходе операции к брыжейке, орошают брюшную полость раствором новокаина.

Если эти мероприятия оказываются неэффективными, то на-

кладывают гастростому и дренируют тонкий и толстый кишечник.

Хороший эффект наблюдали от применения низкомолекулярных кровезаменителей желатиноля и неокомпенсана. При отсутствии этих препаратов рекомендуется введение 20%-ного раствора маннитола чередовать с вливанием 5%-ного раствора глюкозы.

Подобная инфузионная терапия уменьшает интоксикацию, устраняет внеклеточную дегидратацию и нормализует диурез.

Для уменьшения всасывания используют местную и общую гипотермию. Оперативные вмешательства выполняют под эндотрахеальным наркозом с ганглионарным блоком без гипотонии (то есть одновременным введением ганглиоблокаторов и норадреналина), с искусственной вентиляцией легких в условиях миоплегии релаксантами деполяризующего типа действия (листенон).

Искусственную вентиляцию при необходимости продолжают в послеоперационном периоде.

Лекарственная терапия включает введение неомицина и ристомицина или ампициллина, цепорина и кефалина, олететрина, рондомицина и др. (до получения бактериологического анализа), гидрокортизона, уменьшающего интоксикацию, аутосенсбилизацию и пролиферацию, метиландростендиола, трасилола, глютаминовой кислоты и метионина для улучшения обменных процессов.

А. А. Шалимов рекомендует включать в комплекс реанимационных мероприятий у больных перитонитом внутрибрюшинный диализ, способствующий вымыванию патологического содержимого, фибрина и позволяющий равномерно орошать брюшную полость антибиотиками. Для диализа рекомендуется жидкость Петрова, к которой добавляют глюкозу до конечной 2%-ной концентрации 50 мл перекиси водорода. Диализат вводят в охлажденном виде со скоростью 4 л в час. Через 4 часа вводят 25%-ный раствор новокаина с антибиотиками. Такой диализ продолжается до 5 суток (А. А. Шалимов).

Применив подобную комплексную методику борьбы с перитонитом, удалось спасти много практически обреченных на гибель больных.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ СТОЛБНЯКЕ

Входными воротами для столбнячной инфекции может явиться любое нарушение целостности кожи или слизистых оболочек.

Ф. С. Корганова-Мюллер предлагает следующее деление столбняка по признаку входных ворот:

1. Травматический столбняк (раневой, послеоперационный,

послеродовой, новорожденных, посленинъекционный, после ожогов, отморожений, электротравмы).

2. Столбняк на почве воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли).

3. Криптогенный столбняк.

Столбнячные бактерии, попав в организм, вырабатывают чрезвычайно сильный экзотоксин, состоящий из тетаноспазмина, поражающего клетки нервной ткани и тетанолизина, растворяющего эритроциты. Токсины распространяются по осевым цилиндрам нервов, экто- и эндоневральным лимфатическим путям и гематогенно. Действие их приводит к раздражению периферических нервов, клеток передних рогов спинного мозга и нарушению центрального торможения (диссинапсии) двигательных центров головного мозга. Гиперфункция этих отделов нервной системы сопровождается повышением тонуса скелетной мускулатуры, гиперрефлексией и приступообразными длительными тоническими судорогами. Одновременно отмечается повышение возбудимости слухового и зрительного анализатора.

Инкубационный период продолжается от 1 суток до 2 месяцев, чаще одну — две недели.

Заболевание начинается с тупых тянущих болей в месте входных ворот инфекции (обычно травма, отморожение, ожог).

Через 1—2 дня после появления болей развивается тризм жевательной мускулатуры, проявлением которого является типичная мимика (сардоническая улыбка), затруднение при еде, жевании пищи. Гиперрефлексия жевательных мышц легко вызывается постукиванием пальцами в области скуловых костей. Судороги иррадируют, захватывая все большие отделы скелетной мускулатуры от головы к ногам. Звуковые и световые раздражения сопровождаются приступами тонических судорог. Во время приступов лицо становится синюшным, одутловатым, дыхание задерживается. Крайним проявлением судорог является максимальное одновременное сокращение мышц сгибателей и разгибателей. Поскольку экстензоры обладают большей силой, преобладает состояние максимального разгибания спины и конечностей, тело выгибается дугой (опистотонус). Длительные приступы судорог могут вызывать асфиксию.

Нарушение глотания, гипертермия, большая мышечная работа приводят к увеличению обмена веществ (+58+117%) и резкому истощению больных. За 8—10 дней судорожного периода больные теряют от 6 до 12 кг веса.

П. И. Шелестюк (1964) отмечает у больных столбняком падение содержания кислорода в артериальной и венозной крови, понижение насыщения ее кислородом, снижение кислородной емкости, артериовенозной разницы; понижение, а затем повышение использования кислорода тканями, повышение

вентиляции легких, падение, а затем увеличение CO_2 выдыхаемого воздуха. Дыхательный алкалоз, имевшийся вначале заболевания, переходит в метаболический ацидоз.

Таким образом, при столбняке наблюдаются все формы гипоксии. В период судорог имеет место тканевая гипоксия, которая затем переходит в циркуляторную и анемическую.

Кроме того, отмечаются выраженные расстройства кислотно-щелочного равновесия. Экскурсии грудной клетки в период судорог резко уменьшаются, снижается дыхательный объем и ЖЕЛ. Это способствует развитию массивных ателектазов, на месте которых образуются пневмонические очаги.

Окисление в печени большого количества продуктов расщепления жира сопровождается продукцией кетоновых тел.

Это приводит к кетонемии и последующей кетонурии. Развивается дезоксидативная карбонурия и ацидоз (П. Веселкин, 1968). Состояние ацидоза усиливает токсичность столбнячного яда (Рамон, 1936). Образуется порочный круг.

По данным современных исследований, тяжелые приступы судорог приводят к гипоксии и гиперкапнии. Смерть наступает от паралича дыхательного центра или от остановки сердца в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности.

74% больных столбняком погибают от двусторонних пневмоний, развившихся на фоне резкого повышения, проницаемости сосудов легкого, развития гипертензии в малом круге кровообращения, усиления секреции трахеобронхиальных желез, нарушения процессов откашливания и обтурационных нарушений дыхания. Большое значение в развитии указанных нарушений имеет токсическое поражение сердечной мышцы (Н. А. Бондаренко с соавт., 1964).

Таким образом, столбняк до настоящего времени остается тяжелым заболеванием, требующим оказания реанимационной помощи.

Наилучшим видом организации такого пособия являются специализированные противостолбнячные центры, организованные на Украине и в других местах нашей страны (Н. А. Бондаренко с соавт., 1964).

При первых признаках столбняка больному следует обеспечить абсолютный покой, изолировать его в отдельную палату, избавить от возможных световых и звуковых раздражителей.

Вводят внутримышечно 2 мл столбнячного анатоксина. Затем определяют чувствительность больного к лошадиному белку, из которого готовят противостолбнячную сыворотку. Вводят внутрикожно на сгибательной поверхности предплечья 0,1 мл сыворотки, разведенной 1 : 100 и наблюдают 20 мин. Если размер папулы не более 0,9 см в диаметре и гиперемия вокруг нее ограничена — проба отрицательная. Большие размеры расцени-

вают как положительную пробу и тогда дальнейшее введение производят лишь по жизненным показаниям. При отрицательной пробе через 30 мин. вводят подкожно десенсибилизирующую дозу — 0,2 мл. Через 30 мин. — 1 час инъецируют внутримышечно остальную дозу (100 000 — 200 000 МЕ).

Успех лечения определяется своевременным оказанием квалифицированной реанимационной помощи. (Первые два дня заболевания!)

По данным В. Н. Шейниса (1951), летальность от столбняка до второй мировой войны была более 72%. Л. Экман (1960) считает, что при применении классических методов лечения летальность остается в пределах от 40 до 70%.

Первым принципом современной помощи больному столбняком является эвакуация в противостолбнячный центр, где имеется необходимое оборудование и квалифицированная помощь бригады врачей (хирург, анестезиолог, инфекционист).

Для обеспечения эвакуации больным назначают литическую смесь, обладающую противосудорожным эффектом и состоящую из аминазина (2,5% — 2 мл), димедрола (2% — 2 мл) и промедола (2% — 1 мл) (Г. А. Ивашкевич, 1964).

Среди больных, госпитализированных в специальные лечебные центры, смертность составляет 24%.

Для подготовки к перевозке больным за 30—40 мин. внутримышечно вводят 0,5—1 тиопентала натрия и нейроплегическую смесь. Через 30 мин. после прекращения судорог больных эвакуируют.

П. И. Шелестюк (1964) применил для устранения судорог 2—3%-ный раствор хлоралгидрата в клизмах и 1%-ный раствор тиопентал-натрия внутримышечно и внутривенно.

В общем комплексе лечения столбняка, как основное противосудорожное средство, рекомендуется барбитуровый внутривенный или внутримышечный наркоз в сочетании с нейроплегиками (А. А. Калюкина, 1964).

Через двухампульную систему внутривенно на протяжении 1—2 часов вливают 1000—1500 мл 0,1%-ного раствора тиопентала-натрия с частотой 40—60 капель в 1 мин. Обычно через 1—2 минуты у больных наступает сон, прекращаются судороги, расслабляется мускулатура. Во время наркоза следует внимательно следить за больными, их общим состоянием и особенно за дыханием.

Для усиления и продления действия наркотика внутримышечно через 4—6 час. вводят по 25—50 мг аминазина, 25—50 мг димедрола, 20—40 мг промедола и 50—100 мг витамина В₁.

В течение первых двух дней под наркозом внутривенно капельно вливают по 100—150 тыс. АЕ противостолбнячной сыворотки, разведенной 1 : 5 физиологическим раствором.

Лечение наркозом, по данным А. А. Калюкиной, продолжают 3—8 суток с последующим, до полного прекращения судорог и мышечной ригидности, введением в убывающих дозах нейроплегической смеси.

Применение противосудорожных средств эффективно в первые дни заболевания. На 3—6 день судорожного периода при тяжелых формах столбняка лечение было малоэффективным.

Наиболее успешно организационные вопросы интенсивной терапии и реанимации больных столбняком разрабатывались учеными Украинской ССР (Л. В. Усенко, Л. Н. Зуева, В. Д. Жабо, Ю. П. Свиргуненко, Ю. П. Бутылин, Н. А. Бондаренко, В. Т. Борзенко и др., 1964).

Степень тяжести состояния больных обычно определяют по классификации Девенса и Шостака, однако при введении нейроплегиков клиническая картина изменяется и более целесообразно различать формы с учетом противосудорожного эффекта.

При легкой форме после применения противосудорожных средств тризм, повышение мышечного тонуса, опистотонус удается снять. При средней форме — противосудорожная терапия урежает частоту судорог, уменьшает тризм и опистотонус, но полностью снять их не удается. При тяжелой форме частые генерализованные судороги остаются, несмотря на лечение (Л. В. Усенко с соавт., 1964).

Больные столбняком требуют круглосуточного наблюдения врача-анестезиолога и анестезистов.

Специфическое лечение в тяжелых случаях дополняется внутривенным и внутрикаротидным введением сыворотки.

В случаях, когда введение литической смеси не дает результата во время апноэтического криза применяют мышечные релаксанты (диплацин, листенон, дитилин).

Седативному и умеренному миопаралитическому эффекту способствует назначение андаксина и хлоралгидрата.

Для профилактики гипоксии проводят ингаляцию кислорода. Ацидотический сдвиг корректируют введением 4%-ного раствора углекислой соды.

Гипертермические явления купируют инъекциями пирамидона и умеренной общей гипотермией, обкладывая больного влажными простынями, пузырями со льдом. При повышении свертываемости крови назначают антикоагулянтную терапию.

Энергетический баланс поддерживают высококалорийным питанием. Жидкую пищу дают через 30—45 мин. после инъекции противосудорожных средств, а в тяжелых случаях вводят через зонд.

Поддерживающая терапия включает назначение больших

количеств глюкозы, витаминов, плазмы, аминокептида, гидролизина, а также переливание крови дробными дозами повторно.

Сердечно-сосудистые средства и препараты коры надпочечников назначают в тяжелых случаях заболевания.

Л и т е р а т у р а:

Г. Н. Цыбуляк. Реанимация и интенсивная терапия при столбняке. (в кн. Т. М. Дарбинян (ред.) Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974, стр. 159—165).

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ СТОЛБНЯКЕ

Первые исследования по изучению патогенного действия электрического тока на организм относятся к XIX веку. В Советском Союзе основоположниками электропатологии являются И. Р. Петров (1930), Г. А. Френкель (1957), В. А. Неговский.

Эффект от действия электрического тока на организм обладает свойствами «биррадиации», складывающейся из непосредственного влияния тока на клетки, ткани и органы и опосредованного действия через экстро- и интерорецепторы по пути его следования. (К. А. Ажибаев, Д. А. Алимкулов, Б. М. Шапиро, 1962) и проявляется электрическим, термическим и механическим действием на живой организм, являющийся «проводником третьего рода» то есть с изменяемыми биофизическими свойствами.

Большое значение имеет: путь тока в организме, особенно через сердце, параметры тока, продолжительность действия и функциональное состояние организма.

По напряжению различают низковольтную (до 1000 в), высоковольтную (более 1000 в) и сверхвысоковольтную (сотни киловольт, молния) электротравму.

Электрическое сопротивление току организма зависит от пути прохождения тока, состояния кожных покровов, их целостности, влажности.

При определенных параметрах наступает «гистологический пробой» эпидермиса и первоначальное большое сопротивление сменяется на обычное омическое. А. Ф. Пахомов предложил учитывать активное сопротивление кожи, внутренних органов и ёмкость кожи между поверхностью электрода и подкожной клетчаткой. Итак, основная часть полного сопротивления определяется эпидермисом, а внутреннее составляет 700—1000 ом. Переходные сопротивления определяются площадью и степенью контакта электродов и организма и могут варьировать в широких пределах.

Ответная реакция организма (резистентность) зависит от

силы тока, в которой различают три диапазона от 0,5 до 25 *ма*, когда человек в силу сокращения мышц не в состоянии самостоятельно отключиться от электродов, от 25 до 80 *ма*, вызывающего судороги дыхательной мускулатуры и асфиксию и от 80 *ма* до 3 *а* — вызывающего фибрилляцию сердца. При дальнейшем увеличении силы тока, проходящего через сердце, ток постепенно теряет эту способность. Реакция организма на действие тока отчетливо зависит от продолжительности электрического воздействия. Постоянный ток менее опасен, чем переменный при напряжении до 500 вольт. Дальнейшее увеличение напряжения приводит вначале к уравнению поражающей способности, а затем постоянный ток становится более опасным. Наиболее опасна для возникновения фибрилляции сердца частота тока 50 *герц*, а для остановки дыхания — 200 *герц*.

Поражающее действие тока увеличивается в условиях влажного, жаркого климата и при изменении атмосферного давления.

Из биологических факторов, определяющих резистентность организма, наибольшее значение имеет состояние нервной системы. «Готовность» к контакту уменьшает риск, в то время как внезапное действие тока приобретает угрожающее значение. Заторможенность коры головного мозга (во время сна, наркоза) снижает опасность, а алкогольное опьянение с явлениями возбуждения увеличивает угрожающий эффект. Более тяжело протекает электротравма на фоне кровопотери и других ослабляющих организм воздействиях.

Терминальное состояние при электротравме характеризуется комплексом повреждений гомеостаза. Происходит тетаническое сокращение выдыхательных мышц и усиленный выдох с последующим снижением запаса кислорода в организме и быстро развивающейся гипоксемией и гипоксией. Асфиксия при действии электрического тока в 5 раз тяжелее механической (И. К. Мищенко, 1966) и протекает на фоне ларингоспазма. Действие тока на дыхательный центр приводит к резкому одномоментному возбуждению за счет раздражения большого количества рецепторных окончаний, затем к парезу (И. Р. Петров, 1937) и дальнейшему параличу.

Таким образом, возбуждаются механизмы выдоха, нарушается поступление воздуха в дыхательные пути (спазм) и выключается функция центральной регуляции дыхания (центр).

Действие тока на организм приводит к различным патологическим изменениям сердечной деятельности: тахи-брадикардии, экстрасистолии, блокаде и фибрилляции (Г. Л. Френкель, К. А. Ажибаев, И. К. Мищенко, 1973).

Сердце уязвимо для действия тока только в период рефрактерной фазы, поэтому становится очевидно, что кратковремен-

ное воздействие, совпавшее по времени с другим периодом сердечного цикла, может пройти без следа.

Возникновение фибрилляции сердца у человека, по мнению ведущих специалистов (Брук, 1955, Н. Л. Гурвич, 1957, В. А. Неговский, 1960), не прекращается самостоятельно и без помощи реаниматолога вызовет гибель больного. Действие тока вызывает стойкие нарушения коронарного кровообращения, а они в свою очередь приводят к гипоксии миокарда. Эти условия еще больше предрасполагают к развитию фибрилляции.

И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель, (1960, 1967), различали особый вид патологических изменений в организме под действием электрического тока — электрический шок. Это состояние развивалось, если не возникала остановка дыхания и фибрилляция сердца.

Наряду с общим воздействием тока, отмечаются местные изменения по типу ожога II—IV ст.

Первая помощь при электротравме определяет лечебный эффект. После отключения пострадавшего от электронесущих проводов, которое производят с тщательным соблюдением техники безопасности, решающее значение имеют сроки оказания искусственной вентиляции и непрямого массажа сердца.

Доврачебная помощь заключается в искусственной вентиляции «рот в рот» или «рот в нос». При этом следует обязательно запрокинуть голову пострадавшего назад. При отсутствии сердечных сокращений производят непрямой массаж сердца. Фибрилляцию сердца нельзя установить без соответствующей аппаратуры и поэтому надо исходить из возможности ее развития.

В этих случаях реанимационная помощь заключается в электрической дефибрилляции сердца по методу Уиггерса (переменным током 120—220 в) или, при наличии дефибриллятора с его помощью наводят импульс длительностью 0,01 сек. при напряжении 6 кв. Не исключается эффект и химической дефибрилляции сердца, но результаты ее бывают значительно хуже. Местные повреждения лечат как ожоги соответствующей степени.

Особое внимание обращают на профилактику нарушений коронарного кровообращения в период после восстановления сердечной деятельности и поддержку адекватной гемодинамики для предупреждения острой почечной недостаточности.

Л и т е р а т у р а

- А. Д. Кап л а н. «Поражение электрическим током и молнией», М., 1951.
П. Д. Гор и з о н т о в и Н. Н. С и р о т и н и н, ред. «Патологическая физиология экстремальных состояний». 1973.

Этот вид патологии встречается очень часто и реанимационные мероприятия определяют успех оживления.

Решающим является опять фактор времени. После извлечения утонувшего необходимо убедиться в проходимости дыхательных путей от частиц ила, песка, водорослей и других предметов. Запрокинув голову утонувшего (максимальное разгибание назад), немедленно начинают искусственную вентиляцию «рот в рот» или «рот в нос».

Одновременно производят непрямой массаж сердца. С прибытием машины «скорой помощи» интенсивную терапию проводят дифференцированно с учетом утопления в речной или морской воде. (А. А. Червинский, Ю. Н. Бокарев, Ю. И. Малышев, 1968).

Пресная вода, поступившая в альвеолы, обладает меньшим по отношению к плазме осмотическим давлением и поступление ее в легочные капилляры приводит к увеличению объема циркулирующей жидкости гемолизу эритроцитов.

Для профилактики необратимых изменений применяют кровопускание и активную оксигенотерапию.

При утоплении в морской воде производят оксигенотерапию и одновременное вливание плазмы, чтобы повысить онкотическое давление крови.

Пострадавшего транспортируют в реанимационное отделение после восстановления сердечной деятельности и при продолжающейся искусственной вентиляции легких. Мерой предупреждения нарушений мозгового кровообращения является длительная гипотермия головного мозга.

То, что фактор времени играет решающую роль, подтверждают следующие наблюдения.

Во время отдыха в Алуште врач обратил внимание на толпу людей около пляжа МВС. Извлеченный из воды человек не подавал признаков жизни. Немедленно интубирован, произведена аспирация жидкости. Начат непрямой массаж сердца. Эффекта не наблюдалось. Торакотомия, прямой массаж сердца. Никаких результатов. Реанимационное пособие было запоздалым. С момента утопления в морской воде прошло, как это было установлено, более 40 минут.

Особенностью патофизиологических изменений в организме при утоплении является развитие спазма голосовых связок, настолько сильного, что иногда вода даже не поступает в дыхательные пути. Поступление воды, обладающей качеством гипотонического раствора, в легкие, приводит к быстрому проникновению ее в сосуды с последующим развитием гиперволемии и гемолиза. В организме резко повышается уровень калия и

уменьшается количество кальция, натрия и хлора. На фоне таких глубоких изменений нередко развивается фибрилляция желудочков.

Соленая морская вода, действуя как гипертонический раствор, вызывает обратный ток жидкости из сосудов в легкие.

Это приводит к гиповолемии, сгущению крови, гипопротейнемии, выходу натрия, хлоридов и магния в циркулирующую кровь. Как правило, развивается отек легких.

Реанимация после утопления в воде предусматривает ИВЛ легких по возможности чистым кислородом, с одновременным массажем сердца. После доставки пострадавшего в специализированное учреждение по показаниям производят электрическую дефибрилляцию сердца и продолжают ИВЛ под прерывистым положительным давлением для профилактики развития отека легких и последующей пневмонии.

При гиперволемии (после утопления в пресной воде) показано кровопускание с последующим вливанием крови. При гиповолемии (после утопления в морской воде) показано вливание плазмы. Коррекция электролитных нарушений достигается назначением кальция, хлористого натрия.

Т е м а XIV. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.

Успешное осуществление профилактики и лечения больных во многом зависит от организации лечебного процесса на всех этапах эвакуации: на месте происшествия, в машине скорой помощи (типовой или специализированной) и в стационаре. Этапное лечение обеспечивает раннее последовательное и преемственное проведение профилактических и лечебных мер.

Сущность этой системы состоит в своевременном проведении последовательных и преемственных лечебных мероприятий на этапах медицинской эвакуации в сочетании с эвакуацией раненых и больных в специализированные лечебные учреждения по медицинским показаниям в соответствии с конкретными условиями обстановки.

В настоящее время предусматриваются следующие типовые виды медицинской помощи: первая медицинская помощь, доврачебная (фельдшерская) помощь, первая врачебная помощь, квалифицированная медицинская и специализированная медицинская помощь.

Первая медицинская помощь оказывается непосредственно на месте самими пострадавшими (самопомощь), товарищами (взаимопомощь), а также медицинским составом. Сущность ее состоит в проведении простейших мероприятий, которые могут

спасти жизнь или уменьшить тяжесть последствий и предупредить развитие осложнений. При этом используются индивидуальные медицинские средства и носимые запасы медицинского имущества (в сумках санитаров). Первая медицинская помощь заключается во введении лекарственных средств при помощи шприцтубика, проведении закрытого массажа сердца, искусственного дыхания.

Доврачебная помощь больным оказывается фельдшером; в этом случае используется носимое и возимое имущество.

Фельдшер оказывает неотложную доврачебную помощь раненым, пораженным, больным, находящимся в состоянии асфиксии, шока, судорог, при упадке сердечной деятельности; выявляет пораженных, опасных для окружающих, выявляет больных, подозрительных на инфекционные заболевания, и организует эвакуацию их отдельно от других.

При оказании доврачебной помощи терапевтического профиля производятся: введение антидотов, обезболивающих, противорвотных, сердечно-сосудистых средств, промывание глаз, полости рта и носа, промывание желудка (без помощи зонда) в случаях попадания в желудок токсических веществ, ингаляция кислорода, искусственное дыхание, массаж сердца.

Первая врачебная помощь позволяет устранить опасные для жизни последствия заболеваний и подготовить больных к дальнейшей эвакуации.

Мероприятия первой врачебной помощи делят по срочности выполнения на две группы: неотложные и выполнение которых может быть отсрочено.

В неотложной помощи нуждаются: больные с явлениями резкого расстройства дыхания, сердечной деятельности, при коллапсе, шоке, токсическом отеке легких, коматозных состояниях, судорожном синдроме, неукротимой рвоте, резком болевом синдроме и при других опасных для жизни состояниях.

К *группе неотложных мероприятий* первой врачебной помощи относятся: введение противоядий при острых интоксикациях и антитоксической сыворотки при отравлении, неспецифическая профилактика.

В отделении, возглавляемом врачом-реаниматологом, помощь оказывается всем нетранспортабельным, в том числе и перенесшим оперативное вмешательство, у которых она сводится к предупреждению осложнений и лечению заболеваний внутренних органов.

Квалифицированная помощь имеет целью устранение тяжелых, угрожающих жизни последствий поражений (асфиксия, судороги, коллапс, отек легких), борьбу с вероятными осложнениями и их профилактику, а также создание благоприятных условий для быстрого выздоровления больных.

Все мероприятия квалифицированной помощи делятся на две группы:

— неотложные мероприятия при состояниях, угрожающих жизни больного или вызывающих крайнее беспокойство (психомоторное возбуждение), или грозящих инвалидностью;

— мероприятия, выполнение которых может быть отложено.

К неотложным мероприятиям квалифицированной помощи относятся: применение антидотов при острых интоксикациях, специфической лечебной сыворотки при поражении бактериальными токсинами; введение сердечно-сосудистых средств (кордиамин, эфедрин, мезатон, норадреналин, строфантин, коргликон), кровезамещающих жидкостей (полиглюкин) и кристаллоидных растворов (хлорид натрия, глюкоза) при острой сердечно-сосудистой недостаточности; применение дыхательных analeptиков (лобелин, кордиамин, бемеград) и проведение управляемого дыхания при острых респираторных расстройствах; оксигенотерапия в случаях выраженной гипоксии; применение обезболивающих (промедол, омнопон, морфин), десенсибилизирующих (димедрол, пипольфен и др.), противорвотных (этаперазин), противосудорожных средств (аминазин, сульфат магния, гексенал, амитал-натрий) при различных состояниях, требующих неотложной помощи; комплексная терапия при травматическом и ожоговом шоке (совместно с хирургом), борьба с острой недостаточностью почек; применение транквилизаторов, нейролептиков при острых реактивных состояниях; комплексные лечебные мероприятия в случае попадания внутрь отравляющих и радиоактивных веществ; введение антибиотиков с лечебной целью.

К числу мероприятий 2-й группы относятся: применение симптоматических лекарственных средств, введение антибиотиков с профилактической целью, назначение витаминов, физиотерапевтические процедуры (тепло, холод, банки и др.).

При благоприятной обстановке квалифицированная помощь оказывается в полном объеме. Однако при массовом поступлении и в случае неблагоприятной обстановки объем помощи сокращается до проведения неотложных мероприятий.

Документом, отражающим течение болезни и проводимые лечебные мероприятия, является история болезни, которая заполняется при госпитализации больного. В ней лаконично излагаются жалобы, анамнез, объективные данные, а также динамика болезни и результаты лечения.

Специализированная помощь больным преследует те же цели, что и квалифицированная помощь, но осуществляется врачами-специалистами. (Д. Д. Кувшинский, А. С. Георгиевский, Н. С. Молчанов; А. А. Вишневский).

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ В МАШИНЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Объем медицинской помощи пострадавшим в машине зависит от ее оснащения, условий работы в ней, а также от квалификации работников скорой медицинской помощи.

Типовая машина скорой помощи. В настоящее время скорая помощь располагает санитарными машинами, которые имеют ряд недостатков, наиболее существенным из которых является малый объем кабины. Основная задача, стоящая перед персоналом этих машин, состоит в быстрейшей доставке пострадавших в стационар и совмещении транспортировки больного с применением в пути некоторых противошоковых профилактических и лечебных мер.

В последние годы объем помощи, оказываемой в этих машинах, значительно расширен. Опыт работы Ленинградской и Киевской станций скорой помощи показал, что даже в санитарных машинах можно при показаниях и соответствующем оборудовании осуществить следующие манипуляции: временную остановку кровотечения, обезболивание места перелома (А. З. Шейнблит, 1958), транспортную иммобилизацию, дачу «противошокового ликера», нейровегетативную блокаду, введением нейроплегических, антигистаминных и анальгезирующих средств, внутримышечное подкожное и внутриязычное (Е. И. Вольперт, 1960) введение веществ, стимулирующих кровообращение и дыхание, кислородотерапию, наркоз «закистью азота» (К. И. Смолинский, 1958), внутривенное вливание плазмозамещающих и противошоковых жидкостей (Ф. Ф. Чеботарев, 1958), наложение антисептических повязок на раны, обработку обожженных поверхностей противошоковыми жидкостями (Рудин Ю. А., 1959), использование гемостатических биологических тампонов, трахеостомию, искусственное дыхание и т. п.

Выполнение перечисленных лечебных манипуляций обеспечивается необходимым оснащением, а персонал машины скорой помощи должен быть обучен технике их осуществления. Несмотря на прогрессивную тенденцию, заключающуюся в расширении объема первой врачебной помощи, основной задачей, стоящей перед персоналом обычных машин скорой помощи, остается быстрейшая доставка пострадавшего в стационар, где имеются условия для оказания специализированной квалифицированной помощи пострадавшим.

Специализированная машина скорой помощи. Хотя объем медицинской помощи в обычных типовых машинах скорой помощи достаточно велик и с каждым годом увеличивается, все же при тяжелой травме, сопровождающейся травматическим шоком, а особенно при терминальных состояниях, он явно не-

достаточен. Хорошо известно, что чем раньше начата профилактика и лечение шока, тем лучше, прогноз. Особенно большое значение имеет фактор времени при тяжелом шоке и терминальном состоянии. Между тем, транспортировка пострадавших в стационар, ознакомление врача стационара с больным, организация неотложных лечебных мер в стационаре отнимают значительное, подчас решающее судьбу больного, время.

Для оказания ранней расширенной квалифицированной медицинской помощи пострадавшим в шоке и терминальном состоянии созданы специализированные машины. В Ленинграде подобная машина создана в 1958 г., в Москве — в 1960 г. За 2½ года ленинградская специализированная машина скорой помощи обслужила 3750 больных и пострадавших, из которых 2344 пострадавших имели травматические повреждения, а у 292 пострадавших развились явления травматического шока. По данным И. С. Альперовича (1960), летальность при травме, сопровождающейся шоком, по Ленинграду в 1957 г. составила 29,6%, по данным К. И. Смолинского в 1958 г — 21,8%. По данным Ленинградского института скорой помощи (М. Г. Шрайбер, Е. И. Вольперт, Н. В. Уханова, 1960), летальность у пострадавших с травматическим шоком, обслуженных специализированной машиной и специализированным стационаром (Институт скорой помощи) составляла в 1959 г, всего 5%. Представленные выше цифры являются убедительным доказательством целесообразности организации специализированных машин.

Персонал Ленинградской специализированной противошоковой машины ставил перед собой следующие задачи: 1) ускорение оказания квалифицированной медицинской помощи пострадавшим, 2) существенное расширение объема профилактических и лечебных мер в условиях работы скорой помощи, 3) внедрение в практику работы скорой помощи современных методов оживления больных, находящихся в состоянии клинической смерти, 4) совмещение транспортировки больных с профилактическими и лечебными мерами, 5) обеспечение преемственности лечения больных в пути и в стационаре.

Для выполнения поставленных задач штат специализированных машин должен, при наличии соответствующих показаний, помимо перечисленных выше мероприятий, осуществляемых в обычных машинах скорой помощи, выполнять следующие лечебные меры: интубацию, искусственное дыхание с помощью аппаратов, отсасывание жидкости из дыхательных путей, трахеостомию, венесекцию и внутривенное введение различных лекарственных препаратов и противошоковых жидкостей, внутриартериальное нагнетание крови и плазмозамещающих растворов, выполнение разнообразных новокаиновых бло-

кад, отсечение висящих на кожных лоскутах конечностей, снятие шгута и наложение кровоостанавливающего зажима или лигатуры (при невозможности в дальнейшем наложить сосудистый шов), прошивание языка, захватывание выпавшего через рану сальника зажимом, закрытие открытого пневмоторакса липкопластырной повязкой, освобождение пострадавшего от действия тока высокого напряжения и т. д. В случаях клинической смерти персонал машины подготовлен к торакотомии, ручному массажу сердца, дефибрилляции сердечной мышцы.

В соответствии с задачами специализированная противошоковая машина представляет из себя подвижную операционную, снабженную набором для интубации, переносными и стационарными аппаратами для искусственного дыхания и отсасывания, аппаратом для газового наркоза, операционными наборами для венесекции, обнажения артерии, торакотомии, дефибриллятором, оборудованием для освобождения пострадавшего от действия тока высокого напряжения (багор, перчатки, галоши) и т. п. Медицинский персонал, обслуживающий специализированные машины, должен знать основы анестезиологии и патофизиологии терминальных состояний, обучен технике применения вышеперечисленных мер (Е. И. Вольперт).

В специализированном реанимационном отделении помощь оказывается в полном объеме (с привлечением для консультации необходимых специалистов).

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ТРАВМАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.

Обязательный минимум медицинских приборов и предметов оборудования реанимационной машины должен включать: мощный отсасыватель (разряжение 600—700 мм рт. ст.), воздуховоды, набор для интубации трахеи, средства искусственной вентиляции легких (дыхательный мех, мешок, респиратор), запас катетеров для аспирации, дефибриллятор, средства медикаментозной стимуляции сердечной деятельности, системы для внутривенных нагнетаний (под давлением), кровоостанавливающие жгуты, запасы плазмозаменителей, средства иммобилизации, наркозные аппараты, кардиомонитор со звуковым сопровождением. Целесообразно организационное слияние такой службы скорой помощи с реанимационным отделением, так чтобы она стала частью последнего и по квалификации реанимационной помощи не уступала госпитальному этапу. В таких условиях легко добиться единства взглядов и преемственности в осуществлении единой реанимационной тактики.

Содержание реанимационной помощи четко разделяется на следующие этапы: 1) диагностический, 2) экстренное устранение острых нарушений дыхания, 3) остановка кровотечения и

начало восполнения кровопотери, 4) обезболивание в широком смысле слова (анальгезия, анестезия, блокады, иммобилизация). Первостепенное значение имеет дыхательная реанимация, поскольку нередко причиной смерти на месте происшествия, как показывает ретроспективный анализ, являются острые нарушения дыхания, устранение которых оказалось бы возможным при своевременной помощи (до 33% по данным ВОЗ, 1968).

Дыхательная реанимация включает устранение и поддержание проходимости дыхательных путей: очищение полости рта и носоглотки, устранение западения нижней челюсти и корня языка, тщательная повторная трахеобронхиальная аспирация, при апноэ быстрое начало искусственной вентиляции легких — ИВЛ («тугая маска» с последующей интубацией трахеи). Травмы груди, в особенности множественные переломы ребер, делают необходимой экстренную двустороннюю плевральную пункцию с целью своевременной диагностики и ликвидации напряженного пневмоторакса; в противном случае ИВЛ под положительным давлением усугубит опасные последствия внутриплевральной компрессии и ускорит наступление летального исхода. В дыхательной реанимации нуждаются около 57% пострадавших, которым оказывается экстренная помощь специализированными бригадами. При этом интубация при ИВЛ требовалась в 30% случаев. Интубация трахеи одновременно с восстановлением адекватной вентиляции создает оптимальные условия для наркотизации закисью азота, фторотаном, метоксифлюраном.

Широкие зрачки без реакции на свет, а также отсутствие пульса на сонных артериях служат императивным сигналом для немедленного начала закрытого массажа сердца. Его проведение должно всегда сочетаться с одновременной ИВЛ, инфузионной терапией, введением ощелачивающих средств, непрерывным контролем звуковым кардиоскопом. Торакотомия и прямой массаж сердца в машине скорой помощи, как показал опыт предшествующих лет, нецелесообразны.

Вторая по важности задача после экстренного восстановления дыхания — быстрейшая ликвидация гиповолемии — наиболее опасного последствия массивной кровопотери. Решающее значение на догоспитальном этапе имеет темп инфузии. Отказавшись от применения вазопрессорных веществ для поддержания артериального давления на безопасном уровне (70—80 мм рт. ст.), с успехом применяют метод быстрых инфузий различных плазмозаменителей в 2—3 вены под давлением в объеме 2—3 л с уменьшением летальности на 8% ($p=0,05$). Зависимость благоприятной динамики артериального давления от качества инфузионной среды (декстраны, желатиноль, глюкозо-солевые растворы) на догоспитальном этапе

достоверно не обнаруживается. Впервые для инфузионной терапии в условиях специализированной скорой помощи применен препарат крови — «эритроцитарный трансфузат», практически не уступающий по эффективности консервированной крови.

Важнейшее значение придается оптимальному положению пострадавшего на носилках в процессе транспортировки и устранению необходимости повторного переукладывания его (специальное полотно). Апробированы, хорошо себя зарекомендовали и внедрены в практику новые средства иммобилизации: полистироловый вакуум-матрац, пневматические пластмассовые шины.

Для анальгезии на догоспитальном этапе наряду с известными методами с успехом применяется новый ингаляционный анестетик ингалан (метоксифлюран) при помощи специального портативного испарителя для аутоанальгезии — «анальгизера». Этот метод зарекомендовал себя как максимально простой, достаточно эффективный и вполне безопасный.

В заключение подчеркнем недопустимость чрезмерного расширения объема реанимационной помощи на месте происшествия и в пути в ущерб быстрой доставке пострадавшего в лечебное учреждение. Этот объем должен быть всегда ограничен разумным минимумом по экстренному восстановлению и поддержанию основных жизненных функций. Быстрейшая транспортировка в реанимационный центр остается главным принципом в условиях специализированной скорой помощи. (Г. Н. Цыбуляк и др.)

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ СУДОРОЖНЫХ И АСФИКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Среди различных состояний, требующих оказания реанимационной помощи, особое место занимает судорожный и асфиксический статус, при котором страдает наиболее ранимая жизненная функция — дыхание. Принципиальным в лечебной тактике является оказание квалифицированной реанимационной помощи на месте происшествия (на улице, производстве, дома), поддержание жизненных функций по пути следования в лечебное учреждение, широкое применение мер дыхательной реанимации, борьба с судорожным синдромом, ацидозом в условиях специализированного стационара.

Специализированная бригада оказывает следующую помощь перед транспортировкой и по пути в лечебное учреждение:

а) при странгуляционной асфиксии — интубация, тотальная кураризация, искусственная вентиляция легких, локальная гипотермия головного мозга;

б) при эпилептическом статусе — снятие судорожного синд-

рома, туалет полости рта и глотки, введение воздуховода, оксигенация через носоглоточный катетер;

в) при судорожных и асфиксических состояниях, вызванных экзогенными интоксикациями, — тщательное промывание желудка, дыхательная и сердечно-сосудистая реанимация, введение специфических антидотов. (М. А. Шпунт, К. С. Савельева).

Тромбоэмболические бригады оснащены современной отечественной портативной аппаратурой для инструментальной, лабораторной диагностики, интенсивной терапии инфаркта миокарда и его осложнений. Наряду с наркотиками, сосудорасширяющими средствами применяются сердечные гликозиды, закись азота, прессорные амины, кортикостероиды, антифомсилан, гепарин, антиаритмические средства.

Специализированные бригады скорой помощи способствуют ранней диагностики инфаркта миокарда при своевременной госпитализации, существенно влияя на течение и исходы этого тяжелого заболевания. (Х. И. Янбаева, А. П. Кац).

Остановка кровообращения в связи с терминальным нарушением ритма сердца и состояние клинической смерти отмечаются у больных инфарктом миокарда в 6—15% случаев. Абсолютное большинство подобных исходов наступает в острейшем периоде болезни на догоспитальном этапе. Рост заболеваемости населения ишемической болезнью сердца делает проблему реанимации больных инфарктом миокарда на догоспитальном этапе весьма актуальной.

Наиболее частой причиной остановки кровообращения бывает внезапная фибрилляция желудочков сердца. Значительно реже отмечают другие виды терминального нарушения ритма сердца: трепетание желудочков, желудочковая тахикардия, низкий водитель ритма, асистолия. Характер терминальной аритмии, выявленный на этапе оказания помощи спецбригадой, определяет патогенетические пути реанимации.

При «тахикардитических» формах остановки кровообращения (фибрилляция, трепетание, тахикардия) наиболее эффективна электрическая дефибрилляция импульсным током часто в сочетании с рядом медикаментозных средств (бикарбонат натрия, адреналин, индерал).

При «брадикардитических» формах (низкий водитель ритма, асистолия) и неэффективности непрямого массажа сердца необходимы внутripолостная трансвенозная электрокардиостимуляция и некоторые медикаментозные препараты (атропин, изупрел, соли кальция, бикарбонат натрия, адреналин и др.). Для введения электрода в полость сердца используется подключичная вена. (Д. Б. Зильберман, Я. И. Тайх, В. Г. Каминский, В. Г. Шапошников, Л. М. Шлаен, А. Б. Ленецкий, Е. Н. Иванов).

Тема XV. РЕАНИМАЦИЯ ПРИ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В настоящее время задачи службы анестезиологии и реанимации в родовспомогательных учреждениях могут быть сформулированы следующим образом:

1) анестезиологическое пособие в родах (обезболивание родов, обезболивание при различных акушерских операциях, регуляция родовой деятельности при различных формах ее нарушения);

2) реанимационная помощь роженицам и родильницам при кровотечениях, акушерском травматизме, тяжелых формах позднего токсикоза, экстрагенитальных осложнениях;

3) реанимация новорожденных.

С целью обезболивания родов врачами-анестезиологами применялись закись азота, трихлорэтилен, фторотан, метоксифлуран, медикаментозные схемы, включающие транквилизаторы, нейтроплегики, анальгетики, спазмолитики и ганглиолитики, внутривенные препараты (виадрил, оксibuрират натрия), различные виды местной анестезии и анальгезии (инфильтрационная, пудендальная, перидуральная). Наряду с достижением родообезболивающего эффекта в задачу анестезиологического пособия в родах входили нормализация артериального давления при гипертензивных формах позднего токсикоза, улучшение функции внешнего дыхания и сердечной деятельности у рожениц с сопутствующей экстрагенитальной патологией.

Значительный удельный вес в работе врача-анестезиолога родильного отделения занимает проведение анестезиологического пособия при различных оперативных вмешательствах, которые проводятся, как правило, в экстренном порядке.

Серьезную проблему представляют маточные кровотечения в родах, нередко сопровождающиеся нарушением процессов свертываемости крови и быстрым развитием терминальных состояний. Основными реанимационными мероприятиями при массивных (свыше 30% ОЦК) кровотечениях являются длительная искусственная вентиляция легких, рациональная трансфузионная терапия, коррекция свертывающих свойств крови метаболических нарушений, нормализации микроциркуляции и ранняя профилактика почечных осложнений.

Ведущая роль принадлежит врачу-анестезиологу при реанимации новорожденных, где успех во многом зависит от своевременности и эффективности проводимых мероприятий. Основным методом реанимации новорожденных является искусственная вентиляция легких в сочетании с внутрисосудистым введением дыхательных аналептиков и щелочных растворов. В настоящее время при экстренной реанимации и при лечении

гипоксических состояний в периоде новорожденности широко используется метод гипербарической оксигенации. (М. А. Петров — Маслаков, Е. А. Ланцев).

Методы современной анестезиологии должны использоваться в акушерской практике не только для обезболивания родов, но и как важные средства интенсивной терапии при патологическом течении родов.

Показаниями к применению лечебной акушерской анестезии служат слабость родовой деятельности, дискоординация ее, тяжелая сопутствующая патология системы кровообращения, преэкламптическое состояние. В большинстве случаев методы интенсивной терапии применяют после того, как сугубо акушерские средства лечения оказывались неэффективными. Используют перидуральную блокаду и наркоз.

Для перидуральной блокады катетеризируют перидуральное пространство на уровне L_1-L_4 и вводят 2%-ный раствор тримекаина каждые 30—90 минут. Для наркоза используют 21%-ный раствор виадрила или 10%-ный раствор оксибутирата натрия.

При слабости родовой деятельности применение лечебного наркоза оксибутиратом натрия дает отличные результаты: у половины рожениц к моменту пробуждения наступает полное открытие маточного зева, у остальных устанавливается регулярная родовая деятельность. Перидуральную блокаду для этих целей не используют.

При дискоординации родовой деятельности и ригидности шейки матки применение перидуральной блокады и внутривенного наркоза одинаково эффективно в нормализации родовой деятельности и укорачивает первый период родов. Что касается применения этих методов для обезболивания нормальных родов, то при перидуральной блокаде продолжительность первого периода даже меньше, чем при наркозе.

У рожениц наложение щипцов не потребуется, если так уменьшить дозу анестетика, вводимой к концу первого периода, чтобы к моменту потуг действие тримекаина было минимальным.

Как предуральная блокада, так и внутривенный наркоз для ведения родов у рожениц в преэкламптическом состоянии одинаково эффективны. Легко устраняются и не повторяются артериальные гипертензивные кризы и судороги. (Э. Л. Грицевская и соавт.)

Внедрение в практическое акушерство современных достижений в области анестезиологии позволяет в значительной мере повысить эффективность оказания реанимационной помощи роженицам с тяжелыми формами позднего токсикоза — нефропатией, преэклампсией, эклампсией.

Основу комплексной интенсивной терапии составляет созда-

ние полноценного лечебно-охранительного режима с помощью пролонгированного наркоза виадрилом «Г» и в качестве дополнительного компонента — закисно-кислородной анальгезии (при наличии трилена — трилено-кислородной анальгезии). Наркоз потенцируется применением дроперидола антигистаминных средств, седуксена.

На фоне лечебно-охранительного режима при наличии артериальной гипертензии применяют гипотензивную терапию начинающую с дибазола, папаверина, рауседила, а при отсутствии гипотензивного эффекта переходят на контролируемую искусственную гипотонию с помощью ганглиоблокирующих средств: арфонад, гигроний. Проводят профилактику асфиксии плода путем внутривенного введения бикарбоната натрия 250 мл 5%-ного раствора, сигетина 3—4 мл вместе с 20 мл 40%-ного раствора глюкозы и 5 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты. Периодически осуществляют ингаляцию увлажненного кислорода.

Одним из важных лечебных факторов в комплексе интенсивной терапии является дезинтоксикационная (гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин) и диуретическая (эуфиллин, лазикс) терапия. При отсутствии диуретического эффекта применяется маннитол после предварительного соответствующего теста.

Особое место в комплексном лечении эклампсии занимает искусственная вентиляция легких, с помощью которой в значительной мере предупреждается развитие тяжелых необратимых изменений в ЦНС и других жизненно-важных органах.

В комплекс интенсивной терапии включено также проведение в послеродовом периоде антибактериальной и антикоагулянтной терапии. (А. И. Алексеева).

Анестезиологическое пособие во время родов состоит из управляемой гипотонии (пентамином или арфонадом) и адекватной анестезии оперативной интервенции. При родоразрешении щипцами в плодоразрушающих операциях проводят смешанный наркоз на глубине III₁. Индукция — виадрилом или 1,25%-ным раствором барбитуратов; основной наркоз — смесью фторотана с закисью азота. При экстракции плода за тазовый конец отдают предпочтение анальгезии закисью азота, которую дополняют пудендальной анестезией. Операции кесарева сечения проводят под комбинированным эндотрахеальным наркозом с индукцией виадрилом или смесью ГОМК с барбитуратами.

В комплексе мероприятий, которые оказываются роженице во время эклампсии, первостепенное значение имеет наркоз. Мы отдаем предпочтение стероидному наркозу виадрилом — Г. Считаем, что его преимущество перед другими современными наркотическими веществами в том, что он лишен токсического влияния на паренхиматозные органы. Внутривенный способ введе-

ния дает возможность быстро купировать судороги и предотвращает следующие приступы эклампсии. Виадрил не оказывает побочного действия на железы внутренней секреции, водно-солевой и углеводный обмен, мало токсичен плоду.

Виадрил вводят от 500 до 1000 мг (2,5%-ного раствора) во время или сразу после приступа эклампсии. Если требуется акушерская ситуация более длительного и глубокого наркоза (срочные оперативные родоразрешения), его углубляют ингаляцией закиси азота или смесью с фторотаном. (С. В. Шукстерне, Д. А. Каладене).

Особенностью кровотечений в акушерстве является внезапность и массивность их у беременных женщин, когда плод начинает страдать от циркуляторной и анемической форм гипоксии раньше, чем организм матери.

Степень патологического маточного кровотечения иногда может быть таковой, что утрачиваются компенсаторно-приспособительные реакции к кровопотере вплоть до развития терминального состояния.

Несмотря на многообразие причин, вызывающих акушерские кровотечения, клинические проявления характеризуются тремя основными сдвигами: прогрессивно нарастающей гиповолемией, сердечно-сосудистой недостаточностью, анемической формой гипоксии.

Остро возникающая гиповолемия и сердечно-сосудистая недостаточность обуславливают редукцию (снижение) микроциркуляции в жизненно важных органах и, как следствие этого, развивается тканевая гипоксия в сочетании с метаболическим ацидозом.

Тактика анестезиолога, объем терапии и реанимационной помощи определяются индивидуально в зависимости от причины кровотечения и тяжести клинических проявлений.

Устранение гиповолемии, гипоксии и сердечно-сосудистой недостаточности является одной из первых задач при оказании помощи роженицам в условиях массивной кровопотери.

Это достигается путем переливания крови (консервированной, свежесцитратной и «теплой» донорской), плазмы, плазмозаменителей, трансфузионных средств (полиглюкина, гемодеза, концентрированных растворов глюкозы, изотонического раствора хлористого натрия и др.). Компенсация кровопотери должна быть восполнена с превышением ее в пределах 20—30%.

Применение вазопрессоров (эфедрина, мезатона, норадреналина) на фоне невосполненной острой кровопотери не всегда является оправданным, так как стойкая вазоконстрикция приводит к еще большему нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии, метаболическому ацидозу.

В то же время необоснованный отказ от использования сосу-

дотонических средств, позднее включение их в комплекс интенсивной терапии может быть причиной задержки восстановления и стабилизации артериального давления.

Особо большие трудности возникают при развитии синдрома несвертывания крови вследствие массивной кровопотери и соответственно массивной трансфузионной терапии. Для борьбы с этим осложнением возникает необходимость в применении больших (15—25 г) доз эpsilon-аминокапроновой кислоты, фибриногена. Анестезиолог должен располагать возможностью переливания «теплой» донорской крови, что и осуществляется при имеющихся показаниях.

С целью устранения метаболического ацидоза внутривенно вводится 4%-ный раствор бикарбоната натрия, дозы которого определяются индивидуально и на основании контроля за показателями щелочно-кислотного состояния.

Коррекция электролитных нарушений осуществляется также под контролем электролитного состава крови.

Для предупреждения и лечения острой почечной недостаточности применяются диуретические (лазикс, эуфиллин) средства, а также маннитол, гемодез, неокомпенсан, глюкозо-новокаиновая смесь.

Выбор обезболивания при срочных оперативных вмешательствах (кесарево сечение, ручное отделение плаценты, ампутация матки) в условиях массивной кровопотери решается с учетом того, чтобы избранный метод анестезии одновременно являлся и способом надежного обеспечения основных жизненно важных функций организма — поддержание адекватной искусственной вентиляции легких, газообмена, функции кровообращения. Следовательно, при операциях, связанных с вскрытием брюшной полости, наиболее оправданным является эндотрахеальный наркоз. В качестве основного анестетика наиболее показана закись азота, а дополнительным анестетиком может быть эфир, фторотан, трихлорэтилен. Углубление закисно-кислородного наркоза в условиях массивной кровопотери легко достигается дробным введением малых доз анальгетиков (промедола, фентанила), которые могут быть применены только после извлечения плода или естественного родоразрешения. (Л. С. Персианинов с соавт.)

Л и т е р а т у р а

- К. М. Федермессер. Анальгезия закисью азота в акушерско-гинекологической практике. М., 1964.
- Л. С. Персианинов, Г. П. Умеренков. Общее и местное обезболивание в акушерско-гинекологической практике. М., 1965.
- С. К. Удалов, Х. Д. Самгуров. Анестезиологическое обеспечение безопасности гинекологических операций. Нальчик. 1972.

Тема XVI. МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭВМ В РЕАНИМАТОЛОГИИ

(Б. Б. Балкаров)

В связи с ростом научно-технического прогресса, с одной стороны, и усилившемся притоке информации за счет увеличения наших знаний о человеческом организме и возможностях воздействия на него, с другой стороны, в медицине, как и в других областях, появилась необходимость в использовании ЭМВ.

Сейчас термин «медицинская кибернетика» уже не нов. Показано, что с помощью математических методов можно не только проникать в тайны живого, но и воздействовать на него оптимально для получения определенных результатов. В медицинской кибернетике началось внутреннее деление. Появились специализации: физиологическая кибернетика, математическое моделирование в биологии, машинная диагностика, медицинская телеметрия. На помощь медикам и биологам пришли мощнейшие быстродействующие электронно-вычислительные машины, способные за доли секунды переработать сотни тысяч единиц информации.

В настоящее время четко вырисовывается четыре класса задач, для решения которых необходимо использовать ЭВМ, это:

— математическое моделирование, то есть построение и использование аналитических зависимостей, описывающих процессы и функции организма;

— создание больших информационных систем для описания, воздействия и прогнозирования процессов, происходящих в организме в динамике;

— математическая диагностика, строящаяся на теории статистических решений и распознавании образов;

— оптимизационные методы для определения наиболее эффективных воздействий и управлений живым организмом.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В РЕАНИМАТОЛОГИИ.

Реаниматология — это область медицины, занимающаяся ответственным делом — спасением жизни тяжело больных. Если клиническое лечение может длиться неделями и месяцами, то реаниматологи ведут счет на минуты и секунды. В считанные мгновенья они должны установить причины терминального состояния и найти то необходимое воздействие, которое наискорейшим путем возвратит больного к жизни. Вот тут-то и придут на помощь реаниматологу счетные машины.

Реаниматология насчитывает порядка 10^2 состояний: острых недостаточностей, отравлений, шоков и т. д. Количество препаратов и процедур, применяемых реаниматологами, составляет 10^4 . Поэтому количество всевозможных вариантов применения вышеуказанных препаратов и процедур будет произведение этих величин — 10^6 . Даже для того, чтобы выбрать из этого числа один наилучший вариант, необходимо произвести 10^6 операций сравнения. Из этого простейшего примера видна необходимость применения ЭВМ в реаниматологии.

Выясним теперь какие классы задач реаниматологии способны решать машины. Во-первых, это, конечно, задачи диагностики, во-вторых, оптимизационные задачи. Кроме того, применение ЭВМ позволит более точно решать такие задачи, как, например, определение площадей ожогов по степеням. Поскольку, при реанимационных воздействиях используется достаточно большое количество приборов, таких как искусственное сердце, искусственная почка и т. д., вырисовывается еще один аспект использования ЭВМ — слежение, контроль и управление реанимационной палатой. И, наконец, можно сформулировать даже задачу оптимальной транспортировки больного в системе скорой помощи. Итак, как мы видим, круг реаниматологических задач, которые должна будет решать ЭВМ, достаточно широк.

Особый вопрос проблемы составляет оперативная связь врача-реаниматолога с его счетной машиной. Эта связь должна передавать запросы реаниматолога и ответы ЭВМ быстро и без помех. Кроме того, при наличии централизованного ВЦ информация может поступать на машину сразу по нескольким каналам. Для осуществления бесперебойной работы системы «реаниматоры — машина — реаниматоры» необходимо использовать различные виды связи: через дежурного оператора на ЭВМ по телефону, по радио. При наличии ЭВМ работающей в мультипрограммном режиме связь осуществляется с пультов управления, расположенных в реанимационных палатах и в «скорой помощи».

При решении некоторых задач целесообразно производить ввод информации непосредственно с датчиков. Необходимо отметить, что при таком использовании каналов связи в очереди программ возникнут естественные приоритеты: то есть в первую очередь будут обрабатываться программы, информация для которых поступает с датчиком, затем те, для которых информация поступает от оператора, и в последнюю очередь те, информация к которым поступает с внешних пультов управления. В процессе работы машина сама может изменять приоритеты в соответствии с диагнозами. Только при такой гармоничной загрузке всех каналов связи работа с ЭВМ будет достаточно оперативной.

МАШИННАЯ ДИАГНОСТИКА В РЕАНИМАТОЛОГИИ.

В книге В. В. Парина и Р. М. Баевского диагностика определяется как кибернетический процесс, связанный со сбором, передачей, хранением и переработкой информации. Процесс диагноза — это распознавание целого по его частям.

В настоящее время существует достаточное количество медицинских диагностирующих алгоритмов, как самого общего, так и специального назначения. Диагностические алгоритмы для реаниматологии должны содержать определенную специфику. К этим особенностям относятся следующие:

Во-первых, информация, используемая в работе диагностирующего реанимационного алгоритма (ДРА), должна доставляться от больного как можно более оперативно. Это означает, что мы не можем использовать информацию, которая содержится в анализах крови, мочи, в рентгеновских снимках и т. д. Иными словами, ценность информации определяется и обратно пропорциональна времени, затраченному на ее получение. Следовательно, в ДРА главную роль будет играть информация, полученная из анамнеза и данных физикального обследования. (ГИ-габитус информация), а также аналитическая, счетная информация (АСИ). К сожалению, реаниматологам не всегда приходится рассчитывать на получение анамнестической информации. В вышеописываемых информационных массивах имеется одно довольно существенное противоречие. АСИ—является объективной информацией, полученной с помощью приборов и измерительных инструментов, а ГИ — информация субъективная, кроме того, первая носит непрерывный характер, например: температура тела может принимать любые значения по шкале термометра, вторая же—дискретная (ярко выраженные градации: норма—отклонение от нормы). Это ведет к тому, что при построении ДРА необходимо перекодировать АСИ в дискретные пороги. (На самом деле АСИ в реальных условиях тоже дискретна, за счет дискретности шкалы приборов, но те пороги, которые существуют в АСИ, например: температура измеряется с точностью до $0,1^{\circ}\text{C}$, имеют ничтожную величину по сравнению с пороговостью ГИ, и ими можно пренебречь).

Во-вторых, большинство общих диагностических алгоритмов определяет состояние больного лишь стохастически, то есть с определенной вероятностью. Но если такой подход уместен в клинических условиях, когда есть время и возможности для уточнения диагноза, то в реаниматологии необходимо иметь сразу детерминированный диагноз. Этого можно добиться используя в качестве некоторых диагнозов конъюнкции совместимых диагнозов. Кроме того, известно, что неотложные состояния, ко-

торыми занимается реаниматология, имеют значительно меньшую взаимосвязь с индивидуальностью пациента и вариативность.

В качестве диагностирующих алгоритмов рекомендуется в первую очередь применять матричные (табличные) алгоритмы, работающие на детерминистской логике. Наиболее просты для осуществления следующие алгоритмы, записанные на ALGOL-60. Здесь A — матрица состояний, где каждый ее элемент, если он равен 1, означает наличие данного симптома (номер соответствующего столбца) при данном состоянии (номер строки), O — означает отсутствие, C — вектор-строка, состоящая из значений симптомов, имеющих у пациента. Вся информация, естественно, дискретна.

Существенным недостатком данного алгоритма является большая вероятность его несрабатывания из-за недостаточности исходной информации.

Этот недостаток менее существен для алгоритма, подсчитывающего совпадения. Здесь определяется то состояние в строке, у которого произошло наибольшее число совпадений значений симптомов с вектор-строкой пациента.

Второй недостаток, которым обладают вышеуказанные алгоритмы, это то, что каждый из симптомов имеет одинаковые значения для постановки диагноза. Л. Б. Наумов предлагает использовать алгоритм, ставящий диагноз по ведущему симптому. В упрощенном варианте это выглядит следующим образом. Все симптомы разделяются на группы по степеням важности. Диагностический процесс начинается с определения состояния по симптомам с самыми большими степенями важности, и в дальнейшем все более уточняется с помощью остальных симптомов.

Сейчас определяется возможность использования в реаниматологии алгоритмов, основанных на фазовых представлениях, способных использовать не только дискретную, но и непрерывную информацию о значении симптомов.

Существует также отдельный класс диагностических алгоритмов, суть которых заключается в поиске клинического пациента, но использование их невозможно без создания централизованной информационно-поисковой системы.

ПОИСК ОПТИМАЛЬНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ.

Относительно новым и малоразработанным направлением в медицинской кибернетике является использование оптимизационных методов. В литературе наиболее часто встречаются две модели поиска: модель Ледли, базирующаяся на теории игр, и модель поиска оптимального воздействия, как оптимального управления, основывающегося на фазовых представлениях.

Применение оптимизационных методов перспективно и в реаниматологии потому, что при этом можно исключить фазу диагностики, что экономит время.

Один из таких алгоритмов был разработан авторами данного пособия. Смысл его состоял в следующем. Неотложное состояние рассматривалось как некоторый вектор, каждая компонента которого являлась значением симптома. Каждый симптом имел три значения:

$$\delta_i = \begin{cases} 1 & \text{— величина соответствующего показателя выше нормы.} \\ 0 & \text{— величина соответствующего показателя норма;} \\ -1 & \text{— величина соответствующего показателя ниже нормы.} \end{cases}$$

Всего вводилось десять симптомов, причем в ответ на значение каждого из них выдавался соответствующий список препаратов и процедур. Для составления всех двадцати списков (нулевое значение симптома соответствовало списку, не содержащему ни одного препарата или процедуры) использовалось 62 препарата и процедуры. После чего список, полученный на выходе, обрабатывался в соответствии с определенными правилами:

1. Препараты и процедуры, встречающиеся в списке, неоднократно занимали в новом списке места, обратно пропорциональные частоте их появления, то есть на первое место ставился препарат, который встречался в первом списке наибольшее число раз и т. д.

2. Если два или более препаратов встречаются одинаковое число раз, то на первое (по отношению к ним) место ставился тот препарат, который имеет меньшее число противопоказаний.

3. Препараты, имеющие анамнестические противопоказания, вычеркивались из списка.

4. Препараты из нижней части списка, которые нельзя применять совместно с препаратами, расположенными в списке выше них, вычеркивались из списка.

В конечном итоге получается список, состоящий из препаратов и процедур, оказывающих наибольшее лечашее воздействие при наименьших противопоказаниях.

Возможна дальнейшая модернизация вышеописанного алгоритма, когда каждому симптому ставится в соответствие некоторый вес (степень его значимости). Веса ставятся реаниматором в процессе диагностики. Тогда очередность вычеркивания препарата из списка обратно пропорциональна весу соответствующего ему симптома.

Для поиска оптимальных лечаших воздействий в реаниматологии определенным интерес представляет также игровая мо-

дель, описанная Ледли и Ластедом. Здесь поиск оптимального воздействия совпадает с поиском седловой точки в прямоугольной позиционной игре.

Матрица такой игры A имеет размерность $m \cdot n$, где m — число состояний, n — число возможных лечащих воздействий, а каждый элемент, стоящий на пересечении i -й строки и j -го столбца — цена применения j -го воздействия к i -му состоянию, обозначаемая v_{ij}

Если состояние определено точно, то ищется такое воздействие j^* , чтобы:

$$v_{ij^*} = \max. v_{ij} (1 \leq j \leq n)$$

В отличие от других областей медицины в реаниматологии, по-видимому, значительно легче оценивать v_{ij} , причем v_{ij} может иметь всего три значения:

$$v_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{— воздействие } j\text{-е состояние улучшает,} \\ 0 & \text{— оставляет без изменений,} \\ -1 & \text{— ухудшает.} \end{cases}$$

Если не представляется возможности определить состояние больного, то реаниматолог обязан пользоваться принципом гарантированного результата, применяя воздействие j^{**} такое, что:

$$v_{i^{**} j^{**}} = \max. \min. v_{ij} (1 \leq j \leq n \quad 1 \leq i \leq m).$$

Существенный недостаток этой модели состоит в том, что не всякая игра имеет в чистых стратегиях седловую точку (i^{**}, j^{**}) , и вопрос о применении смешанных стратегий пока остается открытым, так как состояния по определению задаются детерминировано, а задание смешанной стратегии на множестве воздействий приводит к случайному выбору воздействия, что недопустимо.

В заключение хочется отметить, что применение в реаниматологии математических методов и ЭВМ позволит реаниматологам значительно оперативнее решать задачи спасения жизни.

Методика диагностики и прогнозирования нарушений гемодинамики с помощью ЭВМ

(Н. У. Удалова и Т. К. Кушхова)

Острые заболевания желудочно-кишечного тракта нередко сопровождаются нарушениями гемодинамики, проявляющимися синдромом сердечно-сосудистой недостаточности, коллапсом и шоком. Эти состояния требуют быстрой и точной диагностики и эффективного лечения.

Предлагается использовать диагностические алгоритмы, составленные С. К. Удаловым, Б. Б. Балкаровым и Э. Л. Тамбиевой (1975), позволяющие диагностировать и прогнозировать на ЭВМ нарушения гемодинамики при следующих заболеваниях: острый аппендицит, прободная язва, перитонит, острый панкреатит и холецистит, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа, тромбоз мезентериальных сосудов, желудочное кровотечение и др.

На каждого больного заполняется специально разработанная нами карта, (см. табл.) включающая данные пола, роста, веса, возраста, артериального давления, пульса и отдельные симптомы заболеваний, характеризующие состояние нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем больных. Программа ЭВМ позволяет проводить анализ до операции, во время наркоза и в послеоперационном периоде. Вычислительная машина выдает на «узкую и широкую» печать диагнозы заболеваний и синдромы нарушений гемодинамики, такие как пороки сердца, ишемическая болезнь, нарушения сосудистого тонуса и сердечной деятельности.

Составленная программа проверена нами. Получены положительные результаты даже в весьма сложных диагностических случаях. Совпадения машинного диагноза с клиническим отмечены в 97—100%. ЭВМ беспристрастно исправляет ошибки клинической диагностики, выдавая диагноз с указанием степени вероятности или с учетом должных величин.

Перспективы электронно-вычислительной диагностики заключаются в анализе всех вводимых показателей, зарегистрированных врачом у больного. Машина учитывает заданную частоту признаков (их вес) и выделяет варианты преимуществ лево- или правожелудочковой недостаточности, сосудистый компонент и пр. Врач в таких случаях больше руководствуется своим опытом.

Прогнозирование динамики патологического процесса на ЭВМ в связи с заболеваниями желудочно-кишечного тракта по-

Кабардино-Балкарский Государственный Университет.
Медицинский факультет. Вычислительный центр.
Кафедра нормальной и патологической физиологии.

Фамилия, имя, отчество обследуемого _____

Клинико-физиологические показатели

Пол _____

Вес _____

Рост _____

Возраст _____

Частота пульса _____

Систолическое давление _____

Диастолическое давление _____

Температура тела _____

Частота дыхания _____

Жизненная емкость легких _____

Минутный объем дыхания _____

Максимальная вентиляция легких _____

Показатели	1	2	3	4	5
1. Сознание	помрачен- ное	отсутству- ет	возбуж- дение	головокру- жение	слабость
2. Кожные покровы	сухие	влажные	горячие	холодные	отеки (асцит)
3. Окраска	гиперемия	бледность	цианоз	пигмента- ция сыпь	расчесы (зуд)
4. Боль	в голове	в груди (в сердце)	в животе	в спине (пояснице)	в конечно- стях
5. Характер боли	постоянная	приступо- обр.	тупая	ноющая	острая сжимающая
6. Пульс	аритмичн.	брадикар- дия	тахикардия		набухание вен
7. Границы сердца (печени) (селезенки)	увеличены вправо	увеличены влево	увеличение печени	увеличение селезенки	исчезновен. печеноч- ной тупости
8. Систолич. шум	митральн.	трикусп.	аорт	пульмон.	исчезновен печеночной тупости
9. Диастолич. шум.	митральн.	трикусп.	аорт	пульмон.	АД повы- шено
10. Акцент тонов сердца	митральн.	трикусп.	аорт	пульмон.	тоны глухие ослаблен- ные
11. Дыхание	затруднен- ное	глубокое	аритмичное	поверхност- ное ослаб- ленное	инспираторн. одышка
12. Хрипы	сухие	влажные	локальные	диффузные	кашель
13. Язык	влажный	сухой	не обложен	обложен	изжога отрыжка
14. Боли при пальпации живота	эпигаст- ральн.	прав. под- реб.	прав. подвз- дош.	мезогаст- ральн.	прочая
15. Тонус мышц при прощупы- вании живота; с. Щеткина	понижен	напряжение	[судороги]	с. Щетк. положит.	с. Щетк. отрицат.
16. Отправле- ния	стул жидкий	задержка стула и газов	мочейспу- скание уча- щено	мочейспуск. отсут- ствует	тошнота рвота

зволяет назначать целенаправленную терапию и добиваться восстановления показателей больного, близких к исходным.

Эта методика заслуживает внедрения в практику здравоохранения.

Методика применения ЭВМ для анализа нарушений гомеостаза во время операций.

(Т. К. Кушхова и Н. У. Удалова)

Анализ изменений гомеостаза с помощью ЭВМ во время операций на органах брюшной полости до настоящего времени является уделом крупных академических клиник. (А. А. Вишневский, Б. В. Петровский, А. А. Бунатян).

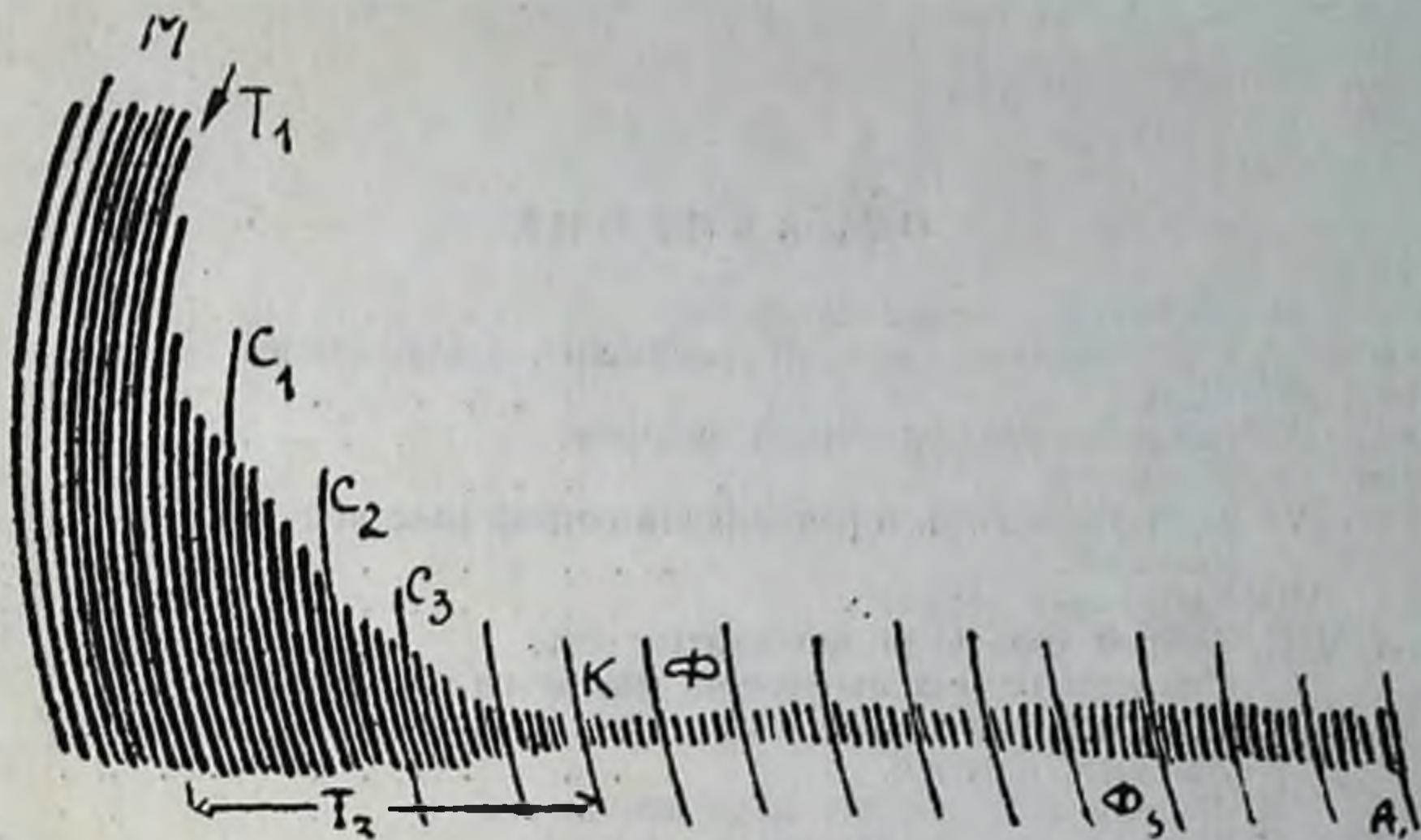
Для этого требуется оснащение больниц, анестезиологических и реанимационных центров электронно-вычислительными устройствами, использование большого количества специальных датчиков для снятия показателей гомеостаза больного.

Имея вычислительный центр (ВЦ), недалеко от больницы, можно после решения ряда организационных вопросов (связь) использовать ВЦ для анализа нарушений гомеостаза у больного.

Регистрируемые в наркозных картах показатели передают в ВЦ, где их обрабатывают на ЭВМ. Проведенный анализ показателей гемодинамики по наркозным картам позволяет выявить нарушения гомеостаза при резекции желудка, удалении желчного пузыря, резекции кишечника и аппендэктомии. Это дает возможности обнаружить такие нарушения гомеостаза, как лево- и правожелудочковую недостаточность, сосудистую недостаточность и изменения коронарного кровообращения (ишемия миокарда), гипертензивные и гипотонические реакции. Анализ заключается в этапном определении исходных показателей и их динамики с выражением в процентах к должным величинам. Учитываются влияния различных лекарственных средств, применяемых во время наркоза.

Таким образом сразу получают цифровой анализ таких показателей, как артериальное, в том числе и среднее динамическое давление, ударный и минутный объем сердца, периферическое сопротивление кровотоку и др. На следующих этапах исследуют эффект и правильность коррекции нарушений гемодинамики по степени приближения фактических показателей к исходным и должным величинам.

По нашим данным, использование ЭВМ для анализа нарушений гомеостаза при операциях на органах желудочно-кишечного тракта представляется как перспективный метод наблюдения за больными, открывающий возможности контролируемой коррекции нарушений гомеостаза.



Электрокоагулограмма

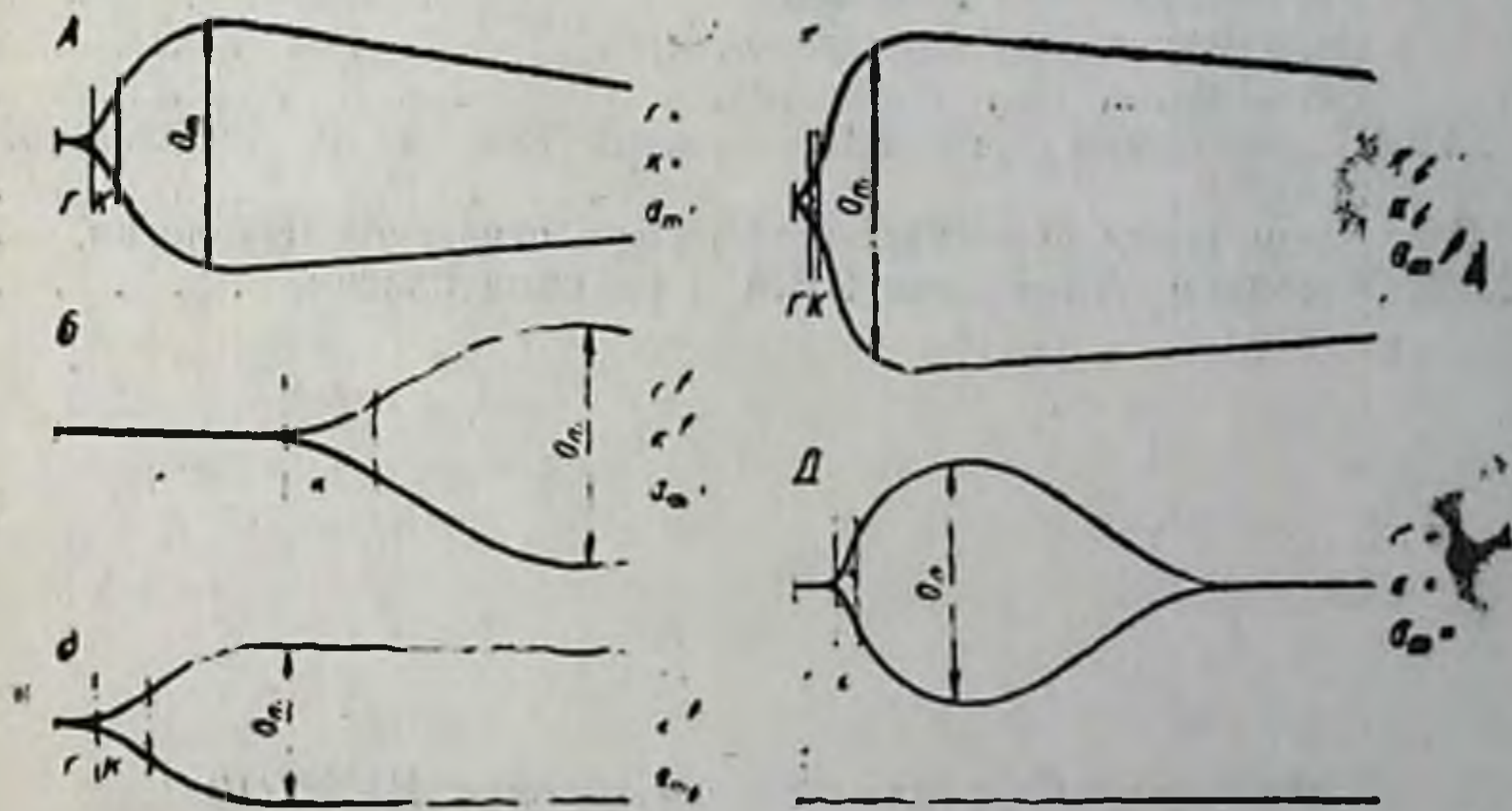


Рис. Схемы ромбоэлектрограмм при различных нарушениях свертывания крови (И. Годоров, 1963).

А - норма, Б - при гемофилии, В - при тромбозе, Г - при тромбозе, Д - при фибринолизе, Е - при фибриногеномии.

Рисунки к странице 73.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Тема	I. Введение в реаниматологию.	3
Тема	II. Организация отделений реанимации и интенсивной терапии.	27
Тема	III. Шок.	36
Тема	IV. Острый геморрагический синдром.	53
Тема	V. Кома.	89
Тема	VI. Патопфизиология и реанимация острых расстройств кровообращения.	96
Тема	VII. Остановка сердца.	112
Тема	VIII. Острая сердечная недостаточность.	125
	Синдром острых нарушений мозгового кровообращения.	160
	Методика интенсивной терапии и реанимации при эмболии легочной артерии.	166
Тема	IX. Острая дыхательная недостаточность.	169
Тема	X. Острая печеночная недостаточность.	206
Тема	XI. Острая почечная недостаточность.	215
Тема	XII. Водно-электролитное равновесие.	232
Тема	XIII. Кислотно-щелочное равновесие.	246
	Парентеральное питание в реаниматологии	254
	Реанимация при перитонитах.	257
	Реанимация при столбняке.	262
	Реанимация при электротравме.	267
	Реанимация при утоплении.	270
Тема	XIV. Современные принципы оказания скорой и неотложной помощи.	271
Тема	XV. Реанимация при акушерско-гинекологической патологии.	280
Тема	XVI. Методика применения ЭВМ в реаниматологии.	285

Профессор Святослав Константинович УДАЛОВ

РЕАНИМАТОЛОГИЯ

(Методические разработки)

Тех. редактор Е. С. Анзорова.

Корректор В. Н. Суанова.

Сдано в набор 10/III 1975 г. Подписано к печати 28/V 1975 г.
Объем 18,5 п. л. Тираж 5000 экз. Заказ № 3178. Ч00223. Цена 2 р. 20 к.

Полиграфкомбинат им. Революции 1905 г.
г. Нальчик, КБАССР.

Цена 2р.20 коп.