

СРЕДНЕЕ
МЕДИЦИНСКОЕ

В.Г. Зарянская

ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

для МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ

Издание 14-е



ОБРАЗОВАНИЕ

Серия «Среднее медицинское образование»

В. Г. Зарянская

**ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ
И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ**

Издание четырнадцатое

*Допущено Министерством Образования РФ
в качестве учебного пособия
для студентов образовательных учреждений
среднего профессионального образования,
обучающихся по медицинским специальностям*

**Ростов-на-Дону
«Феникс»
2015**

УДК 616(075.32)
ББК 53.5+54.5я723
КТК 374
З-35

Зарянская В. Г.

З-35 Основы реаниматологии и анестезиологии для медицинских колледжей : учеб. пособие / В. Г. Зарянская. — Изд. 14-е. — Ростов н/Д : Феникс, 2015. — 382, [1] с. : ил. — (Среднее медицинское образование). ISBN 978-5-222-23259-0

Учебное пособие составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом среднего профессионального образования по специальности 0401 и программой дисциплины «Реаниматология и анестезиология» для средних специальных учебных заведений по специальности «Лечебное дело» (повышенный уровень среднего профессионального образования) и снабжено алгоритмами действий, схемами, таблицами.

Книга предназначена для студентов медицинских училищ, колледжей, слушателей курсов повышения квалификации средних медицинских работников, для средних медицинских работников практического здравоохранения, а также окажется полезной для преподавателей основ реаниматологии.

УДК 616(075.32)

ББК 53.5+54.5я723

Зарянская Валентина Георгиевна

**ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ**

Ответственный редактор

Оксана Морозова

Технический редактор

Галина Логвинова

Подписано в печать 22.10.14. Формат 84х108/32.

Бумага офсетная. Тираж 2500 экз. Заказ 840.

ООО «Феникс»

344082, г. Ростов-на-Дону, пер. Халтуринский, 80.

Тел.: (863) 261-89-76, тел./факс: 261-89-50.

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга».

344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57

Качество печати соответствует предоставленным диапозитивам.

ISBN 978-5-222-23259-0

© Оформление: ООО «Феникс», 2013

© Зарянская В. Г., 2013

ПРЕДИСЛОВИЕ

Те из фельдшеров или медицинских сестер, кто возьмет на себя смелость пойти работать в отделения реанимации и интенсивной терапии, должны четко представлять себе, какая ответственность ложится на их плечи. В отделениях анестезиологии—реаниматологии лечат крайне тяжелых, а иногда и безнадежно больных пациентов, которые совершенно беспомощны и не могут самостоятельно реализовать ни одну из своих потребностей. Они полностью зависят от медицинских работников: от их квалификации, милосердия, душевного тепла, внимания, самоотверженности и ответственности.

Каким бы совершенным оборудованием и лекарственными средствами ни было обеспечено отделение анестезиологии и реаниматологии, конечный результат определяют те, кто постоянно находится рядом с пациентом, умеет обращаться с этой аппаратурой и в то же время готов сам в любой момент прийти на помощь.

Основами реаниматологии и приемами базовой сердечно-легочной реанимации должен владеть любой медицинский работник, независимо от того, где он работает. Его задачей является также обучение этому других людей. Чем больше людей будут знать, что и как надо сделать для оживления человека до прихода врача, тем больше жизней будет спасено.

Согласно требованиям Государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования выпускник медицинского колледжа в области реаниматологии должен знать систему организации реаниматологической службы, причины, механизмы развития, клинические проявления, методы диагностики и лечения неотложных состояний у детей и взрослых, уметь провести сердечно-легочную реанимацию, работать с портативной диагностической и лечебной аппаратурой, оказывать доврачебную помощь при неотложных состояниях, а также оценить эффективность оказания помощи.

Данное учебное пособие составлено с учетом этих требований. Учебный материал изложен в соответствии с

рабочей программой по дисциплине «Реаниматология и анестезиология» для специальности 0401 «Лечебное дело» (повышенный уровень среднего профессионального образования).

Овладеть этой специальностью невозможно без глубоких знаний анатомии, терапии, акушерства, хирургии и педиатрии. В учебном пособии отражены некоторые особенности оказания неотложной помощи детям, но автор считает необходимым предупредить, что это лишь минимум информации и следует обратиться к специальной литературе по реанимации маленьких пациентов.

Необходимость создания данного учебного пособия вызвана недостатком литературы для средних медработников по основам реаниматологии.

Учебное пособие предназначено для студентов средних учебных медицинских заведений и будет полезно не только для обучающихся по специальности «Лечебное дело», но и по специальностям «Акушерское дело» и «Сестринское дело».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД** — артериальное давление.
АТ — антидотная терапия.
АИК — аппарат искусственного кровообращения.
в/в — внутривенно.
в/м — внутримышечно.
ВДП — верхние дыхательные пути.
ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких.
ВЧД — внутричерепное давление.
ГБ — гипертоническая болезнь.
ГБО — гипербарическая оксигенация.
ГД — гемодиализ.
ГС — гемосорбция.
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание.
ДО — дыхательный объем.
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.
ИБС — ишемическая болезнь сердца.
ИВЛ — искусственная вентиляция легких.
ИИ — ишемический инсульт.
КЩС — кислотно-щелочное состояние.
КТГ — компьютерная томограмма головы.
ЛМ — лейкоцитная масса.
МОД — минутный объем дыхания.
МОС — минутный объем сердца.
НЛА — нейрорептанальгезия.
НПД — непрерывное положительное давление (режим вентиляции легких).
ОДН — острая дыхательная недостаточность.
ОПН — острая почечная недостаточность.
ОПен — острая печеночная недостаточность.
ОПС — общее периферическое сопротивление.
ОИМ — острый инфаркт миокарда.
ОСН — острая сердечная недостаточность.
ОССН — острая сердечно-сосудистая недостаточность.
ОЦК — объем циркулирующей крови.
п/к — подкожно
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха (режим вентиляции легких).

РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых.
Р-р — раствор.
РСО₂ — парциальное давление углекислого газа.
РО₂ — парциальное давление кислорода.
СВ — сердечный выброс.
СПОН — синдром полиорганной недостаточности.
ТВВА — тотальная внутривенная анестезия.
ТЭЛА — тромбэмболия легочной артерии.
ТМ — тромбоцитарная масса.
УЗИ — ультразвуковое исследование.
УО — ударный объем.
УФК — ультрафильтрация крови.
УФОК — ультрафиолетовое облучение крови.
ФОС — фосфорорганические соединения.
ЦВД — центральное венозное давление.
ЦНС — центральная нервная система.
ЧДД — число дыхательных движений.
ЧМТ — черепномозговая травма.
ЧСС — частота сердечных сокращений.
ЭА — электроанестезия.
ЭАПА — электропунктурная анестезия.
ЭКГ — электрокардиография.
ЭМ — эритроцитарная масса.
ЭЭГ — электроэнцефалография.

РАЗДЕЛ I

Глава 1. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

С древнейших времен человечество пыталось устранить боль и вернуть к жизни внезапно умершего. Первая идея (боль в первую очередь связывалась с хирургическим вмешательством) привела к возникновению анестезиологии, вторая — к созданию реаниматологии. История анестезиологии и реаниматологии может быть разделена на несколько периодов.

Цивилизация Древнего Египта оставила самое старое письменное свидетельство о попытке применения обезболивания при хирургических вмешательствах. В папирусе Эберса (XV век до н. э.) сообщается об использовании перед операцией средств, уменьшающих чувство боли, по видимому, мандрагоры, белладонны, опия. С небольшими вариациями эти же препараты применялись самостоятельно или в различных сочетаниях в Древней Греции и Риме, Китае и Индии. Примерно в XIII—XV веках были открыты обезболивающий эффект этилового спирта, одурманивающее свойство содержащего скополамин «напитка проклятия», который давали преступникам перед казнью.

Многие идеи и методы, используемые в современной анестезиологии, зародились в средние века. В X—XII веках возникла идея ингаляционного способа наркоза. Теодорих де Цервио применял смеси опия, белладонны и других веществ посредством губки, которую подносили к носу и рту больного. Испаряющиеся с губки вещества вызывали у больного состояние, которое, судя по описаниям, напоминало наркоз. Уже в 1275 г. Люллиус выделил, а в 1540 г. Кордус синтезировал (из алкоголя и серной кислоты) эфир. Тогда же Парацельс установил, что это вещество обладает обезболивающими свойствами.

Начиная с 1800 г. в течение двух десятилетий японский врач Ханаока применял для обезбоживания препарат, названный им «тсусенсан», — смесь трав, содержащих белладонну, гиосциамин, аконит. Под таким обезбоживанием удавалось успешно осуществлять ампутацию конечностей и молочной железы, пластику верхней челюсти и др. Однако европейской медицине имя и метод Ханаока до последнего времени не были известны.

В средние века возникла идея ректального наркоза: больным перед вправлением грыжи применяли табачные клизмы. Этот метод использовали в Италии и России. Уже с X—XI веков возникла и развивалась идея достижения обезбоживания только на ограниченном участке тела. Впервые Абу Али Ибн Сина (Авиценна) упоминает, что охлаждение конечностей вызывает обезбоживание. Через 300 лет Гунтер вновь показал, что охлаждение уменьшает болевую чувствительность, а Ляррей, главный хирург наполеоновской армии, оперируя раненых в битве под Эйлау, подтвердил потерю чувствительности при охлаждении.

Попытки реанимации также осуществлялись с древнейших времен. В письменных источниках 3000—5000-летней давности упоминается об успешном оживлении с помощью искусственного дыхания по типу «ртом ко рту». Асклепиад (124 г. до н. э.) и Антилус (11 г. н. э.) рекомендуют трахеостомию при асфиксии. В конце XV века законченная трахеостомиа была изображена на картине Пьера ди Козимо — современника Леонардо да Винчи. Уже в начале XVI века Парацельс предложил специальные меха для проведения искусственного дыхания методом вдувания; в конце XVIII века для этой цели были сконструированы многочисленные приборы.

С XVII века начинаются попытки переливания крови, завершившиеся в 1667 г. тремя успешными трансфузиями человеку гетерогенной крови, которые произвел Жан Дени. Однако следующая трансфузия закончилась смертью больного. Это привело к тому, что метод переливания крови был надолго дискредитирован.

В 1767 г. в США было организовано общество по оживлению утонувших. Еще раньше Гунтер высказал идею о

целесообразности использования гипотермии для продления жизни. В начале XIX века английский врач Бухан и русский врач Никитин рекомендовали рациональный метод оживления «мнимоумерших» от утопления. Они правильно описывают проведение искусственного дыхания «ртом ко рту» и «ртом к носу», признаки эффективности такого дыхания и даже трахеостомию как крайнюю меру при непроходимости дыхательных путей.

XIX век был веком великих научных открытий — электричества и законов наследственности, радиоактивности и микробов как причины инфекционных болезней. К числу этих открытий относится и открытие наркоза. Идея обезболивания принадлежит не одному человеку.

Дэви, изучая закись азота (впервые закись азота была получена в 1772 г. Джозефом Пристли), обнаружил, что она оказывает своеобразное эйфоризирующее и обезболивающее действие на организм. Поэтому он назвал закись азота «веселящим газом». Тогда же Дэви высказал предположение, что закись азота может быть использована для обезболивания при хирургических операциях. Однако он был химиком, и эта его идея не получила развития, вероятно, потому, что врачи еще не были готовы к такому открытию, что особенно ярко видно на примере судьбы Хикмена.

Генри Хилл Хикмен (1800—1830) первым понял, что задача анестезии состоит не только в обезболивании, но и в предупреждении других вредных воздействий операции. В своих экспериментах Хикмен изучал как обезболивающие свойства различных веществ, так и их влияние на дыхание, кровообращение, заживление ран. Он применял для восстановления дыхания ИВЛ специальными механизмами, а для восстановления работы сердца — электрический ток. Хикмен настойчиво пропагандировал идею анестезии в Англии и Франции. Однако его предложения были отвергнуты современниками.

Хорас Уэлс 11 декабря 1844 г. испытал действие закиси азота на себе. Он провел 15 наркозов при удалении зубов. Однако отсутствие знаний о механизме действия закиси азота, о возможных осложнениях и клинике этого

наркоза привело к тому, что, когда официальная демонстрация метода перед хирургами оказалась неудачной, наркоз закисью азота на долгие годы был дискредитирован.

На два года раньше Уэлса, 30 мая 1842 г., наркоз при хирургической операции удаления опухоли головы применил Лонг. Днем открытия наркоза считают 16 октября 1846 г., когда другой зубной врач — Томас Мортон — публично продемонстрировал наркоз эфиром при удалении опухоли челюсти и убедил присутствующих в том, что возможно безболезненное производство хирургических операций. Несколько месяцев спустя эфирный наркоз стали применять в Англии и Франции. 7 февраля 1847 г. он был использован в Москве Ф. И. Иноземцевым.

Учение Луи Пастера о микробной природе инфекционных болезней, в том числе «госпитальной гангрены», и разработка профессором Эдинбургского университета Джозефом Листером антисептики (1867), а затем профессором Дерптского (Юрьевского) университета Бергманом асептики позволили еще больше расширить круг хирургических вмешательств. Это в свою очередь потребовало улучшения методов наркоза, так как с увеличением сложности и продолжительности операций нередко оправдывались слова Н. И. Пирогова: «От того вида анестезии, в котором бывает уничтожена или значительно ослаблена рефлекторная деятельность, до смерти один только шаг».

В разработку более совершенных методов наркоза важнейший вклад внесли отечественные ученые и в первую очередь Н. И. Пирогов.

Н. И. Пирогов (1810–1881) — великий русский хирург, которому медицина обязана многими важнейшими идеями и методами. Наиболее значительные из них — внедрение в хирургию эксперимента и разработка современной топографической анатомии, что сразу сделало хирургию действительно научной дисциплиной, организация медицинской помощи раненым на войне, в том числе применение наркоза на поле боя, и создание службы медицинских сестер. Н. И. Пирогов одним из первых в России применил наркоз эфиром и хлороформом. Но главная его заслуга в области анестезиологии и реаниматологии —

экспериментальная разработка методов наркоза, которые используются и в наши дни. Эксперименты были обобщены Н. И. Пироговым в монографии по наркозу (1847), изданной впервые в мире. Предложенные им методы и аппарат для «этеризации» обеспечили успех внедрения наркоза в нашей стране. Н. И. Пирогов первым указал на отрицательные свойства наркоза, возможность тяжелых осложнений, необходимость знания клиники наркоза. В его трудах заключены идеи многих современных методов — эндотрахеального, внутривенного, ректального наркоза, спинальной анестезии. «Школа Пирогова — вся русская хирургия», — писал В. А. Оппель.

Обезболивание стало неотъемлемой частью хирургии. В 1847 г. в Англии появился первый профессиональный специалист-анестезиолог Джон Сноу. В 1893 г. было создано первое анестезиологическое общество. Специалисты-анестезиологи внесли большой вклад в совершенствование методов анестезии. Особенно важную роль сыграло использование при наркозе кислорода, выяснение значения углекислого газа и разработка методов его поглощения, внедрение эндотрахеального способа наркоза.

Открытие С. П. Федоровым и Н. П. Кравковым (1904) внутривенного гедоналового наркоза послужило началом разработки современного неингаляционного наркоза, который способствовал развитию современных методов анестезии, но не вытеснил ингаляционный метод

Весьма прогрессивной была идея В. К. Анрепа, который в 1880 г. указал на возможность обезболивания только области операционного поля. После применения Колером в 1881 г. кокаина для обезболивания при операции на глазу местное обезболивание получило самое широкое распространение. Были созданы малотоксичные препараты, из которых в первую очередь следует назвать новокаин, синтезированный Эйхгорном в 1905 г.; разработаны различные способы местного обезболивания: инфильтрационная анестезия, предложенная в 1889 г. Реклю и в 1892 г. Шлейхом, проводниковая анестезия, основоположником которой были А. И. Лукашевич (1886) и Оберет (1888), спинальная анестезия (Вир, 1897).

Наиболее важную роль сыграло местное обезболивание методом тугого ползучего инфильтрата, разработанным А. В. Вишневым и его многочисленными последователями. Особое значение оно имело для экстренной и военно-полевой хирургии. Благодаря этому методу во время Великой Отечественной войны миллионы раненых были избавлены от боли. Относительная простота и безопасность метода, возможность проведения обезболивания самим хирургом делают его одним из наиболее важных и сейчас при необходимости проведения хирургического вмешательства в особых условиях. Однако местное обезболивание не могло удовлетворить потребности хирургии, особенно таких ее разделов, как хирургия легких, сердца, сосудов, многочисленные операции у детей. Предпринимались попытки улучшить течение наркоза.

Во второй половине XIX века Клод Бернар в эксперименте, а затем другие ученые (Грин) в клинике показали, что течение наркоза можно улучшить, если перед ним ввести такие медикаменты, как морфин, успокаивающий больного, и атропин, уменьшающий саливацию при наркозе эфиром. В дальнейшем идея медикаментозной подготовки к наркозу (премедикация) получила широкое развитие, особенно в связи с появлением различных снотворных, успокаивающих, антигистаминных и других препаратов.

Н. П. Кравков и С. П. Федоров предложили использовать комбинированный, или смешанный, наркоз. Существенное значение имела идея использовать наркоз только для выключения сознания, а обезболивание и расслабление мышц производить с помощью местной анестезии (Крайль). Решающую роль сыграло применение в 1942 г. Гриффитом и Джонсоном кураре (впервые для этой цели кураре был использован А. Ловеном в 1912 г.) с целью выключить сознание поверхностным наркозом и добиться расслабления мышц и обездвижения больного с помощью препарата, который не оказывает никаких других влияний. Метод получил название «наркоз с мышечными релаксантами (кураре)». Он революционизировал анестезиологию.

Полное расслабление мышц, в том числе дыхательной мускулатуры, потребовало искусственного замещения временно и обратимо выключенного дыхания. Для этого была

применена искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Оказалось, что с помощью этого метода можно обеспечить адекватный газообмен даже тогда, когда вскрыты обе плевральные полости, т. е. появилась возможность управления жизненно важными функциями организма.

В XIX веке Клод Бернар сформулировал важнейший принцип, определяющий успех мероприятий, защищающих организм от чрезвычайных воздействий или их последствий: «Постоянство внутренней среды является неизменным условием независимого существования организма». Эта идея лежит в основе трансфузиологии, парентерального питания, коррекции нарушений водно-электролитного баланса и КЩС, управления газообменом и кровообращением.

Латт в 1831 г. впервые успешно применил трансфузию солевых растворов для борьбы с водно-электролитными нарушениями — главной причиной смерти от холеры. В 1900 г. Ландштейнер и в 1907 г. Янский выделили четыре группы крови и создали научную основу трансфузиологии. Разработка в 1914–1915 гг. способов стабилизации крови цитратом натрия (В. А. Юревич в России, Густин в Бельгии и др.), переливание В. Н. Шамовым и С. С. Юдиным в 1928–1930 гг. трупной крови и, наконец, основание А. А. Богдановым в 1926 г. первого в мире института переливания крови позволили внедрить данный метод в широкую клиническую практику и разработать рациональные меры борьбы с травматическим, операционным и ожоговым шоком.

В конце XIX века были разработаны методы ручного искусственного дыхания. Их широко использовали с 1952 г., когда во время эпидемии полиомиелита началось широкое применение ИВЛ с помощью аппаратов. В 1958 г. был восстановлен на научной основе простой, но эффективный метод искусственного дыхания по способу вдувания «рот в рот» и «рот в нос». Разработка аппаратов для оказания первой помощи и многочисленных моделей аппаратов для длительной ИВЛ с увлажнителями, бактериальными поглотителями, систем контроля за работой аппаратов позволяет в настоящее время неограниченно долго заменять ослабленное или совсем утраченное дыхание.

Русский хирург С. П. Коломнин одним из первых осуществил внутриартериальное переливание крови. В 1874 г. Шифф в эксперименте показал, что с помощью прямого массажа сердца можно восстановить его деятельность при передозировке хлороформа, а в 1901 г. Кристан и Ингельсруд впервые успешно применили прямой массаж сердца в клинике. В это же время предпринимались первые попытки дефибрилляции электрическим током (Прево и Бателли, 1899) и с помощью медикаментов (д'Оллон, 1904), восстановления сердечной деятельности с помощью адреналина (Крайль, 1904).

В 1924 г. С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулин сконструировали и применили в эксперименте первый аппарат искусственного кровообращения, а в 50-х гг. искусственное кровообращение прочно вошло в практику хирургии сердца. Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев еще в 1939 г. обосновали в эксперименте наружную дефибрилляцию и закрытый массаж сердца. В 1950 г. Бигелу и соавт., а затем Н. С. Джавадян, Е. Б. Бабский и Ю. И. Бредикис разработали методику стимуляции сердца. В 1960 г. Коувенховен, Джюд и Никербокер сообщили об успешном восстановлении сердечной деятельности с помощью закрытого массажа сердца. Метод искусственной гипотермии впервые применили в кардиохирургии в 1952 г. Люис и Тауфик. В 1960 г. Борема разработал метод гиперборической оксигенации.

16 декабря 1939 г. советский врач И. А. Бирилло, используя разработанную Ф. А. Андреевым методику внутриартериального наполнения кровью, впервые успешно осуществил оживление человека.

В 1936 году в Институте нейрохирургии была создана лаборатория «по проблеме восстановления жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью». Этой лабораторией руководил В. А. Неговский.

Работы крупнейших отечественных хирургов А. Н. Бакулева, А. А. Вишневого, И. С. Жорова, Г. П. Зайцева, П. А. Куприянова, Е. Н. Мешалкина и др.; терапевтов А. Л. Мясникова, Е. И. Чазова; невропатологов Н. К. Боголепова, Л. М. Попова и др. активно способствовали внедрению новых методов анестезии и реанимации, созданию современной наркозной и дыхательной аппаратуры.

Глава 2. ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГО- РЕАНИМАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ

В процессе жизнедеятельности организм человека постоянно находится в сложном взаимодействии с окружающей его внешней средой. В ответ на различные патологические воздействия в организме возникают защитные реакции — местные и общие. Благодаря им организм ликвидирует последствия патологических воздействий. Когда эти воздействия агрессивны, то есть чрезмерны по силе и времени воздействия — защитные силы организма быстро истощаются. Возможны также ситуации, когда организм не успевает мобилизовать свои защитные силы. При этом внезапно прекращаются функции дыхания и кровообращения. Наступает клиническая смерть, а через короткий промежуток времени и биологическая.

В таких случаях обычные лечебные мероприятия неэффективны. Анестезиология и реаниматология составляют самостоятельный раздел медицины, занимающийся разработкой вопросов теории и практики защиты организма от чрезвычайных воздействий. Анестезиология и реаниматология состоит из трех разделов: 1) реаниматологии; 2) интенсивной терапии; 3) анестезиологии.

Реаниматология — наука о закономерностях угасания жизни, принципах оживления организма, профилактике и лечении терминальных состояний.

Реанимация — методы непосредственного оживления организма. Реанимация является составной частью реаниматологии.

Интенсивная терапия — это лечение пациента, находящегося в терминальном состоянии, путем использования комплекса методов временного искусственного замещения жизненно важных функций организма.

Анестезиология — наука о защите организма от операционной травмы и ее последствий, контроле и управлении жизненно важными функциями во время операционного вмешательства.

2.1. СТРУКТУРА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РОССИИ

Основной задачей службы реанимации и интенсивной терапии является своевременное и эффективное осуществление комплекса лечебных мероприятий лицам с опасными для жизни расстройствами жизненно важных функций, наступившими вследствие заболеваний, травм, операций или в связи с другими повреждающими действиями на организм.

При организации службы должно быть предусмотрено оказание эффективной реанимационной помощи не только в стационарных и амбулаторных лечебно-профилактических учреждениях, но и в машине скорой помощи, на производстве, на транспорте и в быту.

В настоящее время, согласно приказу МЗ СССР от 11 июня 1986 г. «Штатные нормативы медицинского персонала отделений (групп) анестезиологии — реанимации лечебно-профилактических учреждений», служба анестезиологии и реаниматологии представлена в различных вариантах:

1. Отделения анестезиологии — реанимации с палатами для реанимации и интенсивной терапии. В многопрофильных республиканских, краевых и областных больницах для взрослых и детей независимо от мощности.

2. В городских (центральных городских) больницах на 500 и более коек при наличии в больнице не менее 70 коек хирургического профиля.

3. В центральных районных больницах на 200 и более коек при наличии в больнице не менее 60 коек хирургического профиля; при этом не менее 30 % коек выделяется для оказания помощи детям.

Число коек, развертываемых в палатах реанимации и интенсивной терапии, определяется Минздравом республики в зависимости от потребности в них, наличия специально подготовленных кадров, помещений, необходимого оборудования и аппаратуры.

Число коек не может превышать 15.

2.1.1. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ОТДЕЛЕНИЯ (ГРУППЫ)

Основными задачами отделения (группы) являются:

— осуществление комплекса мероприятий по подготовке и проведению общей анестезии (наркоза) и регионарной анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах;

— осуществление комплекса мероприятий по восстановлению и поддержанию нарушенных функций жизненно важных органов, возникших вследствие заболевания, травмы, оперативного вмешательства и других причин (острая сердечно-сосудистая недостаточность, травматический шок и другие острые расстройства функций жизненно важных органов и систем, тяжелые отравления — при невозможности госпитализации в соответствующие отделения);

— повышение уровня теоретических знаний и обучение медицинского персонала учреждения практическим навыкам в области реанимации.

В соответствии с основными задачами отделения его персонал:

— определяет оптимальный метод общей, региональной анестезии, осуществляет медикаментозную предоперационную подготовку и проведение общей анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах;

— осуществляет наблюдение за состоянием пациентов в посленаркозном периоде до стабилизации функций жизненно важных органов;

— проводит по показаниям интенсивную терапию больным в послеоперационных палатах при отсутствии палат реанимации и интенсивной терапии;

— проводит по показанию реанимацию больным в других отделениях лечебно-профилактического учреждения;

— ведет пациентов в палатах реанимации и интенсивной терапии совместно с врачами соответствующих специальностей;

— осуществляет взаимосвязь и преемственность в работе с другими отделениями, отбор пациентов, подлежа-

щих лечению в палатах реанимации и интенсивной терапии, перевод пациентов в отделения стационара после стабилизации функций жизненно важных органов.

2.1.2. СОСТАВ ОТДЕЛЕНИЯ (ГРУППЫ)

Отделение анестезиологии—реанимации состоит из заведующего, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей-лаборантов, старшей сестры, сестер-анестезистов и сестер палат интенсивной терапии, лаборантов, медицинских сестер, сестры-хозяйки, техников.

На должность анестезиолога-реаниматолога назначается врач, получивший специальную подготовку. Он непосредственно подчиняется заведующему отделением анестезиологии—реанимации, а в учреждениях, где нет такого отделения, врачу анестезиологу-реаниматологу, на которого возложено руководство анестезиолого-реанимационной помощью в учреждении.

На должность сестры-анестезиста назначается медицинская сестра, прошедшая специальную подготовку по анестезиологии и реанимации. Сестра-анестезист непосредственно подчиняется врачу анестезиологу-реаниматологу и старшей медицинской сестре отделения анестезиологии-реанимации.

2.1.3. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Основными задачами самостоятельных отделений реанимации и интенсивной терапии являются:

— осуществление комплекса мероприятий по реанимации и интенсивной терапии лиц с расстройством функций жизненно важных органов до стабилизации их деятельности, поступающих из отделений больницы и доставленных скорой медицинской помощью;

— повышение уровня теоретических знаний и обучение медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, в первую очередь специализированных бри-

гад службы скорой медицинской помощи, а также обучение различных групп населения практическим навыкам по реанимации.

Персонал отделения в соответствии с основными задачами:

1) осуществляет отбор пациентов, подлежащих госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии;

2) проводит по показаниям реанимацию и интенсивную терапию в отделении с привлечением, в случае необходимости, врача соответствующего профиля для определения схемы лечения основного заболевания, в результате которого потребовалась реанимация и интенсивная терапия;

3) консультирует врачей других отделений по вопросам практической реанимации и интенсивной терапии;

4) проводит занятия с медицинским персоналом по основам реанимации, в том числе с учетом особенностей детского возраста;

5) проводит практические конференции по реанимации и интенсивной терапии.

2.1.4. ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

В отделение реанимации и интенсивной терапии подлежат госпитализации пациенты:

— с острыми нарушениями гемодинамики различной этиологии (острая сердечно-сосудистая недостаточность, травматический, гиповолемический, кардиогенный шок и др.);

— с острыми расстройствами дыхания и других функций жизненно важных органов и систем (ЦНС, паренхиматозных органов др.);

— с острыми нарушениями обменных процессов и др.;

— в восстановительном периоде после агонии и клинической смерти, после оперативных вмешательств, повлекших за собой нарушения функций жизненно важных органов или при реальной угрозе их развития;

— с тяжелыми отравлениями (при невозможности госпитализации в соответствующие центры).

2.1.5. ОБЯЗАННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ-АНЕСТЕЗИСТА

Медицинская сестра-анестезист обязана:

— готовить наркозную, дыхательную аппаратуру и другое специальное оборудование, следить за их исправностью;

— готовить растворы и системы для проведения инфузионно-трансфузионной терапии;

— укладывать пациента на операционном столе;

— знать и уметь подключить к пациенту контрольно-диагностическую и лечебную аппаратуру (кардиомонитор, наркозно-дыхательный аппарат, дефибриллятор);

— подготавливать необходимые медикаментозные средства и средства для наркоза, вести их учет, а также учет расходования во время проведения наркоза;

— вести анестезиологическую карту и другую необходимую медицинскую документацию;

— осуществлять контроль состояния пациента во время анестезии (измерение артериального давления, центрального венозного давления, пульса, диуреза, объема инфузии, количества желудочного отделяемого, биохимических показателей крови и др.) с внесением полученных данных в анестезиологическую карту;

— проводить стерилизацию наркозно-дыхательной аппаратуры, строжайше соблюдать санитарно-гигиенический режим в наркозных комнатах, отделении и операционных;

— знать и соблюдать технику безопасности при работе с наркозно-дыхательной аппаратурой.

Медицинская сестра-анестезист имеет право проводить наркоз под контролем врача анестезиолога-реаниматолога или врача другой специальности, но при условии, что ответственность за проведение наркоза несет врач. В случае острой необходимости к этому могут быть привлечены только медицинские сестры с соответствующими навыками и большим опытом работы.

Сестра-анестезист имеет право один раз в три года повышать свою квалификацию на курсах усовершенствования.

ния и принимать участие в научно-практических сестринских конференциях.

Перечень необходимой документации, которую ведет медицинская сестра-анестезист:

- анестезиологическая карта,
- журнал учета анестезий,
- журнал учета наркотических препаратов,
- журнал учета сильнодействующих препаратов,
- журнал учета кровезаменителей,
- журнал переливания крови во время анестезии.

Правило четкого заполнения медицинской документации нельзя нарушать ни под каким предлогом, даже в самых критических ситуациях. Все должно быть зафиксировано точно и своевременно. Необходимо строго следить, чтобы сестра заносила в карту все данные тотчас после проведения манипуляций. Обычно через 5–10 минут она вносит в карту показатели артериального и венозного давления, пульса, величины зрачков и т.д. При необходимости осуществляют непрерывный контроль с помощью соответствующих приборов. Сестра-анестезист тщательным образом должна фиксировать время и дозу введенного пациенту того или иного препарата, фиксировать динамику кровопотери и кровевосполнения, объем перелитых растворов и т. д.

По окончании анестезии врач подписывает карту, которую вкладывает в историю болезни. Журналы по учету препаратов кровезаменителей должна систематически контролировать старшая сестра отделения.

2.1.6. ТРЕБОВАНИЯ К ПОМЕЩЕНИЯМ ДЛЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Отделения (группы) анестезиологии — реанимации должны иметь: 1) оборудованные наркозные комнаты в операционном блоке; 2) специальную наркозно-дыхательную и контрольно-диагностическую аппаратуру в операционных залах; 3) палаты для реанимации и интенсивной терапии

(при их отсутствии — послеоперационные палаты), оснащенные необходимым оборудованием; 4) помещения для персонала; 5) помещения для хранения аппаратуры, медикаментов, крови, растворов и т.д.; 6) лабораторию экспресс-диагностики с круглосуточно работающим персоналом; 7) помещения для изоляции пациентов с различными инфекционными заболеваниями, а также для детей.

Помимо этого, отделение использует лабораторию, рентгеновский кабинет и другие лечебно-вспомогательные и лечебно-диагностические кабинеты (отделения) больницы.

Отделение также должно иметь неснижаемый запас свежей крови, медикаментов, одноразовых систем для переливания крови, шприцев и т.д.

Помещение для реанимации и интенсивной терапии должно соответствовать следующим условиям:

- возможность наблюдения каждого пациента с сестринского поста;

- свободный доступ к каждой реанимационной кровати со всех сторон и наличие места для манипуляции прикроватными аппаратами, применяемыми при спасении пациента;

- зрительная и акустическая изоляция между пациентами;

- безотказная связь с дежурным реаниматологом;

- связь, помогающая вызвать необходимых специалистов, вспомогательный и технический персонал.

Помещение, предназначенное для реанимации и интенсивной терапии, должно быть обеспечено:

- проточной водой;

- центральной подачей кислорода к каждой реанимационной палате;

- аспираторами для вакуумной аспирации плевральной полости;

- электропроводкой с несколькими розетками у каждой кровати;

- надежным заземлением;

- смонтированными в стены держателями у каждой кровати для аппаратуры и флаконов с жидкостями.

Примерный перечень оборудования отделения реанимации и интенсивной терапии:

- аппараты для искусственной вентиляции легких;
- наркозная аппаратура;
- электрокардиоскопы для мониторингового наблюдения за сердечной деятельностью;
- электрокардиографы для графической регистрации сердечной деятельности;
- наружные дефибрилляторы для проведения электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца и фибрилляции желудочка сердца;
- электрокардиостимуляторы для навязывания ритма сердечной деятельности при поперечной блокаде сердца;
- портативный рентгеновский аппарат;
- оборудование для проведения плазмосорбции и гемосорбции;
- аппарат для ультрафиолетового облучения крови;
- электроотсасыватели хирургические.

Дополнительное оборудование:

- ручные аппараты для ИВЛ через лицевую маску типа «АМБУ»;
- воздуховоды;
- ларингоскопы;
- интубационные и трахеостомические трубки с раздувными манжетами;
- внутрисердечные электроды для стимуляции сердца;
- сосудистые катетеры;
- наборы для катетеризации магистральных сосудов;
- трахеостомические наборы;
- набор для пункции плевральной полости;
- шприцы, инъекционные иглы, системы для внутривенных вливаний.

Электрокардиоскопы и кардиомониторы должны быть установлены у каждой кровати и оснащены специальными тахометрами, показывающими частоту сердечных сокращений. При опасном ускорении или замедлении ритма срабатывает световой или звуковой сигнал тревоги.

Наружный дефибриллятор должен находиться на передвижном столике, легко перемещаться. Дефибриллятор

должен быть соединен с электрокардиографом для наблюдения за ЭКГ во время проведения дефибрилляции.

Реанимационные кровати должны быть жесткими, чтобы можно было проводить закрытый массаж сердца. Конструкция кровати должна позволять легко менять позу пациента, переводя его в лежащее или сидячее положение.

Никакой автоматический мониторинг для наблюдения за параметрами работы внутренних систем пациента не заменит пребывания медицинской сестры в палате реанимации и интенсивной терапии. Пациенты в течение круглых суток требуют выполнения массы манипуляций и непрерывного наблюдения с постоянным измерением и фиксацией в медицинской документации различных параметров жизнедеятельности.

2.1.7. ОБЯЗАННОСТИ СЕСТРЫ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

Медицинская сестра отделения реанимации должна иметь среднее медицинское образование и, кроме того, сдать экзамен по реаниматологии в соответствии с существующей программой курсов усовершенствования сестер восстановительных палат.

Медицинская сестра отделения реанимации непосредственно подчиняется старшей сестре отделения и врачу-реаниматологу.

Медицинская сестра отделения реанимации обязана:

— осуществлять лечебно-профилактический и гигиенический уход за пациентами, вести динамическое наблюдение за пациентами, выполнять назначения врача-реаниматолога.

Лечебно-профилактический и гигиенический уход за пациентами включает:

— утренний туалет пациентов (умывание, обработка полости рта, обработка промежности и половых органов, смена белья, обработка пролежней);

— кормление пациентов;

— ежедневную смену накладок, фиксирующих катете-

ры в центральных и периферических венах, и обработку места пункции растворами антисептиков;

— проведение лечебных ингаляций (щелочных, кислородных);

— санацию трахеобронхиального дерева пациентам, находящимся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ);

— уход за трахеостомой (смена повязки, обработка кожи);

— промывание дезинфицирующим раствором постоянного мочевого катетера (2–3 раза в сутки).

Динамическое наблюдение за пациентами включает:

— контроль состояния сознания и психики;

— измерение основных гемодинамических показателей (пульс, АД, ЦВД);

— термометрию;

— измерение частоты дыхания;

— контроль состояния операционной раны (промокание повязки кровью, нагноение раны);

— строгий контроль баланса жидкости, измерение объема поступившей в организм жидкости (инфузии, пероральный прием жидкости, кормление через гастростому или зонд);

— измерение объема жидкостных потерь (диурез, отделяемое по дренажам, желудочное содержимое).

Все перечисленные выше показатели регистрируются в реанимационной карте наблюдения за пациентом; периодичность измерения показателей для каждого пациента определяется врачом-реаниматологом.

Сестра выполняет следующие врачебные назначения:

— проведение инфузионной терапии;

— проведение оксигенотерапии;

— выполнение инъекций;

— зондирование желудка;

— катетеризацию мочевого пузыря;

— постановка клизм (совместно с младшим медперсоналом);

— введение препаратов в катетер, установленный в перидуральном пространстве;

— постановку банок и горчичников.

Все лечебные процедуры и время их проведения отмечаются в карте наблюдения за реанимационным пациентом.

Медицинская сестра должна:

- владеть методами сердечно-легочной реанимации;
- знать фармакологическое действие основных препаратов, используемых в повседневной практике отделения реанимации, правила их хранения и использования, возможные осложнения, связанные с их применением;
- уметь подготовить к работе и подключить к пациенту контрольно-диагностическую и лечебную аппаратуру (кардиомонитор, электрокардиограф, наркозно-дыхательные аппараты, дефибриллятор);
- уметь распознавать в ЭКГ-картине основные расстройства сердечного ритма и острый инфаркт миокарда;
- осуществлять стерилизацию аппаратуры и инструментов, используемых в отделении реанимации;
- собрать укладку (набор) для катетеризации центральных вен, трахеотомии, люмбальной пункции, измерения ЦВД, пункции плевральной полости, интубации трахеи;
- вести соответствующую медицинскую документацию.

Перечень необходимой документации, которую ведет медицинская сестра отделения реанимации:

- 1) сводка движения пациентов в отделение реанимации и из него;
- 2) журнал дежурной реанимационной сестры;
- 3) температурный лист;
- 4) порционник;
- 5) журнал учета наркотических препаратов;
- 6) журнал учета сильнодействующих средств;
- 7) заявки на лабораторные и инструментальные исследования пациентам реанимационного отделения;
- 8) реанимационная карта с основными данными о состоянии пациентов реанимационного отделения.

2.2. САНИТАРНО-ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЙ РЕЖИМ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Пациентам отделения реанимации и интенсивной терапии госпитальная инфекция может нанести максимальный вред. Эти отделения в наибольшей степени подвержены распространению госпитальной инфекции, так как в них по скорой помощи доставляют пациентов в крайне тяжелом состоянии, часто с неустановленным диагнозом. Это увеличивает опасность инфицирования персонала и других пациентов туберкулезом и вирусными заболеваниями (грипп, гепатит, ВИЧ-инфекция и другие).

В отделении проводят манипуляции и операции, которые могут служить источниками инфицирования пациентов при несоблюдении правил асептики и антисептики: ларингоскопия, интубация трахеи, аспирация мокроты из верхних дыхательных путей, чрескожная катетеризация трахеи, коникотомия и трахеостомия, пункция и катетеризация вен, спинальная пункция.

Источниками инфекции в отделении могут также быть дыхательная аппаратура, ингаляторы, шланги наркозных аппаратов и респираторов, кислородные маски, интубационные и трахеостомические трубки, зонды, катетеры, инструменты, перевязочный материал.

Источником инфицирования могут служить недостаточно обработанные кровати и матрасы, судна, клизмы.

Возбудителями внутрибольничной инфекции являются устойчивые к антибиотикам штаммы золотистого стафилококка, синегнойной палочки, протей, кишечной палочки, клебсиэлл, грибов кандиды, менингококки, стрептококки, пневмобактерия Фридендера.

При планировании отделения реанимации и интенсивной терапии следует предусмотреть возможность изоляции пациентов, которые могут инфицировать других пациентов отделения. Следует выделить палаты интенсивной терапии для хирургических, терапевтических пациентов и других специализированных палат.

Помещения отделения рекомендуется разделять на три зоны:

1) *служебные помещения* (кабинеты, ординаторская, сестринская и прочие), где ограничиваются санитарно-гигиеническими мерами;

2) *переходная зона* (коридоры, холлы, лаборатория и прочие), которая требует периодической (1 раз в 2 недели) обработки помещений дезинфицирующими средствами;

3) *лечебная зона* (реанимационный зал, палаты интенсивной терапии, перевязочная), в которой поддерживают строгий санитарно-эпидемиологический режим.

Проветривание, влажная обработка антисептическими растворами и кварцевание палат должны проводиться не менее 3 раз в сутки. Генеральная уборка — не менее одного раза в две недели. Влажная уборка палат и обработка дезрастворами кроватей и матрасов должны производиться после выписки каждого пациента.

Вход в палату может быть разрешен только врачам и сестрам в спецодежде (сменная обувь, бахилы, халат, хирургические костюмы, шапочка).

Меры по профилактике внутрибольничного заражения вирусной инфекцией должны приниматься уже в процессе госпитализации пациентов. Необходимо тщательное обследование пациента, внимательное отношение к сбору анамнеза, особенно у лиц, входящих в группу риска (пациенты с хроническими заболеваниями печени, лейкемией, перенесшие трансплантацию органов, операцию гемодиализа, переливание крови). К группе риска также относят наркоманов, гомосексуалистов, пациентов, страдающих гемофилией.

В случае необходимости проведения экстренного оперативного вмешательства или интенсивной терапии у пациента, инфицированного ВИЧ или вирусом гепатита В и С, следует принять меры, исключающие передачу инфекции персоналу и ее распространение. При транспортировке пациента в операционный зал или отделение реанимации необходимо использовать одноразовое белье (простыни, наволочки).

Сестры, производящие транспортировку, должны иметь спецодежду, которая после использования должна укла-

дываться в специальные пластиковые мешки или емкости. Туда же укладывают операционное белье и одноразовый инструментарий (шприцы, интубационные трубки, мешки и шланги наркозных и дыхательных аппаратов и пр.), которые после заполнения емкости заливают детергентом. Анестезиологическая бригада должна быть одета в специальные халаты с пластиковым покрытием, тапочки, пластиковые бахилы, стерильные маски. В момент интубации трахеи пациента, удаления секрета из трахеобронхиального дерева катетером, лицо анестезиолога должно быть прикрыто прозрачным щитком или очками.

При проведении сердечно-легочной реанимации у пациентов с гепатитами А и В, ВИЧ-инфекцией ИВЛ необходимо проводить только аппаратным методом (мешок типа «АМБУ»), желательнее через интубационную трубку.

Защита пациента от инфицирования вирусом гепатита А обеспечивается соблюдением общих санитарных норм и правил в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Лучше использовать одноразовую посуду.

Защита пациента от заражения гепатитом В, С и ВИЧ-инфекцией заключается в исключении непосредственного контакта с инфицированным здоровых медицинских работников. Следует строго ограничить показания к переливанию донорской крови и ее компонентов; при проведении операций и манипуляций использовать методики, позволяющие снизить объем кровопотери, а при обширных плановых оперативных вмешательствах шире применять аутотрансфузию крови. Все манипуляции в отделениях реанимации и интенсивной терапии должны проводиться в резиновых перчатках.

Ответственность за соблюдением санитарно-эпидемиологического режима в палате, несет палатная медицинская сестра, а в отделении в целом — старшая сестра отделения. В вечернее время — ответственный дежурный анестезиолог-реаниматолог.

Глава 3. ОСНОВЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Реаниматологией называется наука об оживлении организма. Она изучает механизмы смерти, выясняет сущность переходных состояний от жизни к смерти (терминальных состояний), методы восстановления жизненных функций (непосредственно оживления), методы профилактики смерти и постреанимационный период.

3.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Терминальными состояниями называются периоды жизни человека, граничащие со смертью. Процесс умирания — это ряд последовательных закономерных нарушений функций и систем организма, заканчивающихся их выключением. Благодаря этой последовательности и постепенности выключения функций, природа дает время и обуславливает возможность для вмешательства в процесс умирания с целью восстановления жизни.

Терминальное состояние характеризуется критическим уровнем расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением АД, глубоким нарушением газообмена и метаболизма. Различают три степени терминального состояния: предагония, агония, клиническая смерть.

Преагональное состояние. Общая заторможенность, сознание спутанное, АД не определяется, пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях. Нарушения дыхания проявляются выраженной одышкой, бледностью или цианозом кожных покровов и слизистых оболочек. Нарастает угнетение электрической активности мозга и рефлексов, прогрессирует глубина кислородного голодания всех органов и тканей. Аналогичное состояние наблюдается при IV стадии шока.

Агония. Этап умирания, предшествующий смерти, во время которого отмечается последняя вспышка жизнедея-

тельности. Сознание и глазные рефлексы отсутствуют. АД не определяется, пульс на периферических артериях отсутствует и резко ослаблен на центральных. При аускультации определяются глухие сердечные тоны, дыхание обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биотта, Чейн-Стокса). На ЭКГ регистрируются выраженные признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма. Агональная вспышка жизнедеятельности очень короткая и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций — клинической смертью.

Клиническая смерть. Обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В. А. Неговский, 1986). Главное отличие клинической смерти от предагонии и агонии — отсутствие кровообращения и дыхания. Выключается также функциональная активность ЦНС. Зрачки широкие и не реагируют на свет. Необходимо отметить, что явное расширение зрачков наступает через 45–60 секунд, а максимальное через 1 минуту 45 секунд. Поэтому для постановки диагноза «клиническая смерть» не стоит ждать появления этого симптома. Сразу после остановки сердца и прекращения работы легких обменные процессы резко понижаются, но полностью не прекращаются благодаря механизму анаэробного гликолиза. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. Обычная ее продолжительность 5–6 минут, что делает возможным полноценное оживление организма.

На длительность клинической смерти влияют:

— характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступила клиническая смерть, тем продолжительнее она может быть),

— температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена, и продолжительность клинической смерти увеличивается).

Итак, для клинической смерти характерны следующие признаки:

- потеря сознания,
- отсутствие пульса на центральных артериях,
- остановка дыхания,
- отсутствие тонов сердца,
- расширение зрачков,
- изменение цвета кожных покровов.

3.2. БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма уже невозможно.

При биологической смерти во всех тканях развивается некротический процесс, начиная с нейронов коры головного мозга, которые некротизируются в течение часа после остановки кровообращения, а затем в течение двух часов гибнут клетки всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают появляться через 2–4 часа после остановки сердца. В течение первых 12–14 часов пятна исчезают при надавливании, затем через несколько секунд появляются вновь (стадия гипостаза). Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, препятствующее пассивным движениям в суставах. Проявляется через 2–4 часа после остановки сердца, максимально выражено через сутки, разрешается через 3–4 суток.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения зависят от условий внешней среды.

Констатацию биологической смерти проводит врач или фельдшер по наличию достоверных признаков, а до их формирования по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца),
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 минут (в условиях нормотермии),
- отсутствие самостоятельного дыхания,
- отсутствие роговичного рефлекса,
- симптом «кошачьего» зрачка (рис. 1),
- наличие посмертного гипостаза в отлогих частях тела.



Рис. 1. Симптом «кошачьего зрачка»

3.3. СМЕРТЬ МОЗГА

При некоторой внутримозговой патологии, а также после реанимационных мероприятий развивается ситуация, когда полностью утрачиваются функции центральной нервной системы, но при этом сохранена сердечная деятельность, АД сохранено или поддерживается лекарственными средствами, а дыхание обеспечивается ИВЛ. В таких случаях говорят о смерти мозга (мозговой смерти).

В ранние сроки (первые часы и сутки после клинической смерти) установить этот диагноз очень трудно. Существуют следующие критерии смерти мозга:

- полное и устойчивое отсутствие сознания,
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания,
- исчезновение любых реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов,
- атония всех мышц,
- исчезновение терморегуляции,
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным ЭЭГ).

Установления факта смерти мозга делает возможным изъятие органов для пересадки реципиентам.

При этом для постановки диагноза необходимо выполнение еще ряда требований:

- ангиография сосудов мозга свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического,
- заключения специалистов: невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, подтверждающие мозговую смерть.

3.4. РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Реанимационные мероприятия — действия медицинского работника при клинической смерти, направленные на поддержание функций кровообращения и дыхания и оживление организма.

Различают два уровня реанимационных мероприятий: базовая реанимация и специализированная реанимация.

Эффективность реанимационных мероприятий зависит от следующих факторов:

- раннего распознавания клинической смерти,
- немедленного начала базовой реанимации,
- быстрого прибытия профессионалов и начала специализированной реанимации.

При определении признаков клинической смерти рекомендуется следующая последовательность действий:

а) установить отсутствие сознания (осторожно потрясти или окликнуть пациента). Потеря сознания обычно наступает через 10–15 секунд после остановки кровообращения. Поэтому сохранение сознания исключает остановку кровообращения!

б) одну руку поместить на сонную артерию, определяя наличие или отсутствие пульсации, а второй приподнять верхнее веко и проверить состояние зрачка,

в) убедиться в отсутствии дыхания или наличии дыхания агонального типа. Не следует тратить время на попытки выявить остановку дыхания с помощью зеркала, движения обрывка нити и т.д.

Попытки измерения артериального давления, определения пульса на периферических артериях, аускультации сердечных тонов неприемлемы для диагностики клинической смерти, так как отнимают много времени.

После установления факта клинической смерти следует немедленно приступать к проведению мероприятий базовой сердечно-легочной реанимации и, при возможности, вызвать бригаду скорой помощи или врача.

3.5. БАЗОВАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Базовая сердечно-легочная реанимация является первым этапом оказания помощи. Чем раньше она начата, тем больше шансов на эффективность реанимационных мероприятий.

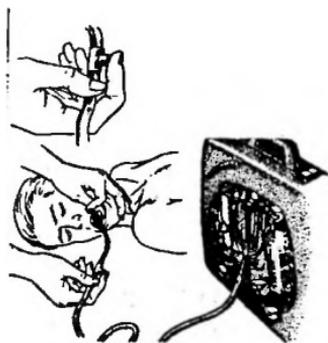


Рис. 2. Освобождение ротовой полости от инородных тел с помощью отсоса



Рис. 3. Отсасывание через трахеостому



Рис. 4. Освобождение ротовой полости от инородных тел пальцем, обернутым носовым платком

Основные элементы базовой сердечно-легочной реанимации сформулировал еще в 60-е гг. П. Сафар (профессор Питтсбургского университета):

A — airway (воздухоносные пути) — обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.

B — breathing (дыхание) — искусственная вентиляция легких.

C — circulation (кровообращение) — непрямой массаж сердца.

3.5.1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей проводятся следующие мероприятия:

пациент укладывается горизонтально на жесткую поверхность,

при наличии в ротовой полости сгустков крови, инородных тел, рвотных масс следует механически очистить ее (голова при этом повернута набок для профилактики аспирации) рукой, обернутой салфеткой, платком или другой тканью (рис. 4).

После этого выполнить тройной прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей: максимально запрокинуть голову для выпрямления дыхательных путей, выдвинуть вперед нижнюю челюсть для профилактики западения языка, слегка приоткрыть рот для облегчения вдувания воздуха в дыхательные пути пациента (рис. 5 и 6).



Рис. 5. Обтурация дыхательных путей языком

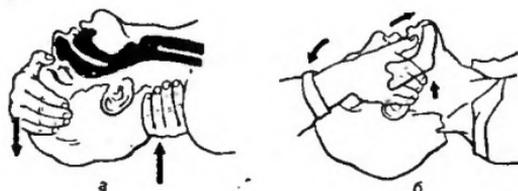


Рис. 6. Тройной прием Сафара: а — запрокидывание головы; б — выдвижение нижней челюсти вперед

Все эти приемы обеспечивают натяжение мышц дна полости рта, за счет чего язык фиксируется и не западает. Следует избегать разгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника. В этом случае ограничиваются только выдвиганием нижней челюсти вперед и открытием рта. Для этой же цели могут быть использованы различные *ротовые и носовые воздуховоды* (рис. 7), *ларингеальная маска* (рис. 8), *пищеводные обтураторы*. Если у пациента после выполнения вышесказанного появилось самостоятельное дыхание, то он должен быть уложен в устойчивое боковое положение (рис. 9). Если самостоятельное дыхание не появилось — приступают к ИВЛ.

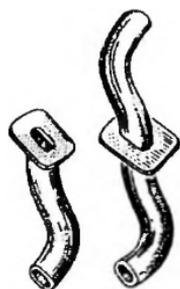


Рис. 7. Воздуховоды

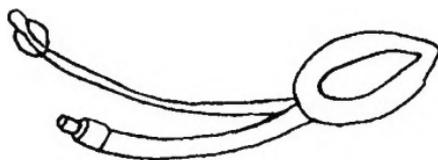


Рис. 8. Ларингеальная маска

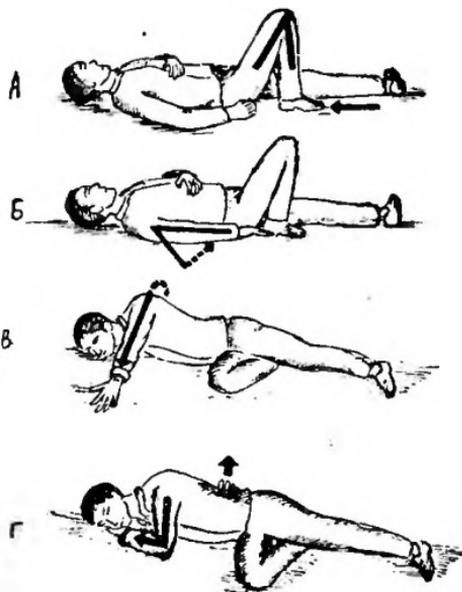


Рис. 9. Алгоритм перевода пострадавшего в устойчивое боковое положение

3.5.2. ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

ИВЛ начинается сразу после восстановления проходимости верхних дыхательных путей. ИВЛ осуществляется по типу «изо рта в рот» и «изо рта в нос» (рис. 10).

При первом способе реаниматор делает глубокий вдох, охватывает своими губами рот пациента и производит выдох, зажимая в это время нос пациента. Соответственно, при вдувании через нос, закрывают рот пациента. Для профилактики инфекционных осложнений у реаниматора можно использовать салфетку, платок, воздуховод (рис. 11). Объем вдуваний должен быть около 1 литра, частота вдуваний примерно 12 раз в минуту.

Во время ИВЛ следует постоянно контролировать проходимость дыхательных путей. Главный показатель эффективности ИВЛ — расширение грудной клетки при вдувании воздуха и ее спадение при пассивном выдохе. Вздутие эпигастральной области говорит о раздувании желудка. В этом случае следует проверить проходимость дыхательных путей или изменить положение головы.

Лучше, если помощь оказывает не один человек, меняясь, каждые 5–10 минут с другим, оказывающим помощь. Как можно раньше целесообразно перейти на ИВЛ с использованием ручных аппаратов (мешок «АМВU», аппарат АДР-2 (типа мешка АМВU с тугой маской)) (рис. 12).

Если после проведенных первых двух вдуваний самостоятельное дыхание у пациента не появилось, проверьте пульс на сонной артерии.

Точку пульсации сонной артерии находят с помощью указательного и среднего пальцев, проводя ими от щито-видного хряща к грудиноключичнососцевидной мышце.

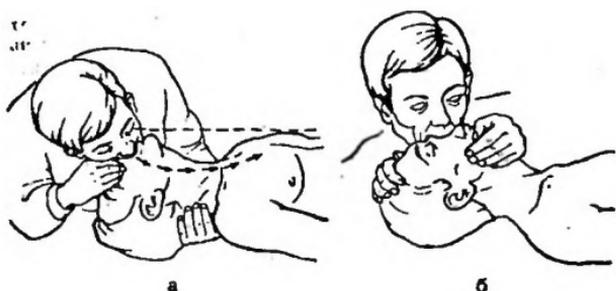


Рис. 10. Методы проведения ИВЛ
а) изо рта в рот;
б) изо рта в нос

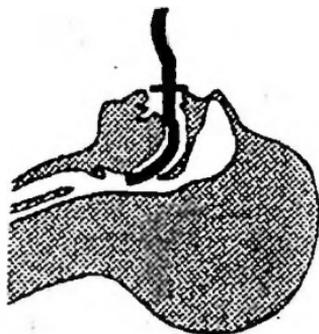


Рис. 11. S-образный воздуховод



Рис. 12. Проведение ИВЛ с помощью мешка АМБУ

У края мышцы можно определить пульсацию сонной артерии. Если пульс есть, необходимо продолжать ИВЛ. Если пульса нет, то произошла остановка сердца и требуется проведение массажа сердца.

В некоторых случаях ИВЛ приходится проводить через трахеостому. Техника ИВЛ в данном случае такая же, как и при ИВЛ «рот в рот», однако имеются и некоторые особенности:

- не следует разгибать голову пациента;
- не следует осуществлять ИВЛ через нос или рот, так как это приведет к попаданию воздуха в желудок;
- не следует закрывать стому, так как это единственный путь для прохождения воздуха у пациента;
- если грудная клетка у пациента не поднимается во время вдувания воздуха через трахеостому, необходимо закрыть рот и нос пострадавшего пальцами и продолжать ИВЛ через трахеостому.

3.5.3. НЕПРЯМОЙ (ЗАКРЫТЫЙ) МАССАЖ СЕРДЦА

Сердце занимает большую часть пространства между грудиной и позвоночником в нижней части грудной клетки. При сжатии его между грудиной и позвоночником, кровь, находящаяся в его полостях, выталкивается в сосуды большого и малого круга кровообращения. После прекращения давления

Рис. 13. Восстановление сердечной деятельности коротким ударом по груди над областью сердца



на грудину грудная клетка в силу эластичности расправляется, и кровь вновь заполняет сердце. Таким образом, массаж сердца создает искусственное кровообращение в организме. Эффективность кровообращения определяется не только прямым сжатием сердца, но и повышением внутригрудного давления. Давление на грудную клетку производят по средней линии в области грудины на границе между нижней и средней ее третями.

При внезапной остановке сердца эффективным может быть прекардиальный удар (рис. 13). Два раза с высоты 20 см производят удар кулаком в вышеназванную точку на



Рис. 14 Наружный массаж сердца:
 а) место расположения рук при проведении наружного массажа сердца;
 б) правильное положение рук при проведении наружного массажа сердца (вид сверху);
 в) то же (вид с боку)

грудине. После ударов проверяют пульс на сонной артерии. Если пульса нет, приступают к закрытому массажу сердца.

Пациента укладывают на твердое основание: пол, землю, кушетку, операционный стол, кровать с твердым основанием. Ноги его желательнее приподнять. Человек, оказывающий помощь, располагается сбоку. Основание ладони одной руки он кладет на нижнюю треть грудины пациента (рис. 14), а ладонь второй руки располагает на тыльной поверхности нижней ладони перпендикулярно к ней. Пальцы не должны касаться грудной клетки.

Давление на грудину осуществляется выпрямленными в локтях руками, используя тяжесть собственного тела. При этом грудина должна прогибаться к позвоночнику на 4–5 см.

Если сердечно-легочная реанимация проводится одним человеком (рис. 15), то после каждых двух вдуваний воздуха в легкие проводится 15 нажатий на грудину. При чередовании вентиляции и массажа пауза должна быть минимальной. Обе манипуляции проводят с той стороны, где стоит реаниматор.

Если реанимацию осуществляют два реаниматора (рис. 16), то раздувание легких производят после каждого пятого надавливания на грудину. Таким образом, в первом случае соотношение «вентиляция/массаж» равняется 2 : 15, а во втором — 1 : 5. В последнее время при проведении базовой СЛР у взрослых рекомендуют придерживаться со-



Рис. 15. Реанимация проводится одним человеком



Рис. 16. Реанимация проводится двумя людьми

отношения дыхание/компрессия как 2 : 15, независимо от числа спасателей, до тех пор пока пострадавший не будет интубирован (С. А. Сумин).

Необходимо помнить, что в момент сдавливания грудной клетки воздух, вдуваемый реаниматором, не может в должном объеме поступить в легкие. Поэтому нужно следить, чтобы нагнетание воздуха следовало после компрессии грудной клетки, а не одновременно.

После интубации трахеи раздувание легких можно производить как в промежутке между компрессиями, так и одновременно с ними в соотношении 1 : 5. Одновременное сжатие грудной клетки и вентиляция через интубационную трубку приводят к повышению внутригрудного давления, а значит, к увеличению эффективности искусственного кровообращения. Мозговой кровоток при такой методике проведения сердечно-легочной реанимации увеличивается в 2–4 раза по сравнению с традиционной.

3.5.4. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

При проведении реанимационных мероприятий обязательен постоянный контроль их эффективности. Здесь следует различать два понятия:

- эффективность реанимации,
- эффективность искусственного дыхания и кровообращения.

Под эффективностью реанимации понимают положительный результат оживления пациента. Реанимационные мероприятия считаются эффективными при появлении синусового ритма сердечных сокращений, восстановлении кровообращения с регистрацией артериального давления не ниже 70 мм рт. ст., сужении зрачков и появлении реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и возобновлении самостоятельного дыхания (последнее не обязательно).

Об эффективности искусственного дыхания и кровообращения говорят тогда, когда реанимационные мероприятия не привели еще к оживлению организма (самостоятельное

Характеристика препаратов для периферической анестезии

Препарат	Эффект *	Токсичность	Контактная анестезия (слизистые оболочки)	Инъекционная анестезия	
				Инфильтрационная и проводниковая	Спинальная и эпидуральная
Новокаин	1	1	3-10 %	0,25-0,5-1-2 % (500-150-50-20 мл)	Редко
Лидокаин	4	2	2-10 %	0,25-0,5-2 % (1000-500-50 мл)	2 % (15 мл)
Тримекаин	3	1	2-5 %	0,125-0,25-0,5-1-2% (1500-800-400-100-20 мл)	2 % (20 мл)
Совкаин	20	30	0,025-0,1 %	Не используют	0,5-1 % (0,9-0,8 мл)
Дикаин	15	10	0,25-2 %	—	Не используют
Пиромекаин	2	2	0,5-2 %	—	—
Прилокаин	2-4	1,5	0,5-3 %	0,5-1 % (80-40 мл)	5 % (1,5 мл)
Карбокаин	4	1,5	—	0,5-1-2 % (60-30-15 мл)	4 % (7,2 мл)

кровообращение и дыхание отсутствуют), но проводимые мероприятия искусственно поддерживают обменные процессы в тканях и удлиняют тем самым продолжительность клинической смерти.

Эффективность искусственного дыхания и кровообращения оценивается по следующим показателям:

1. Сужение зрачков.

2. Появление передаточной пульсации на сонных (бедренных) артериях (оценивается одним реаниматором при проведении другим компрессий грудной клетки).

3. Изменение цвета кожных покровов (уменьшение цианоза и бледности).

При эффективности искусственного дыхания и кровообращения реанимационные мероприятия продолжают сколь угодно долго до достижения положительного эффекта либо до стойкого исчезновения указанных признаков эффективности дыхания и кровообращения, после чего реанимация может быть прекращена через 30 минут.

Кроме того, сердечно-легочная реанимация может быть прекращена, если по ходу СЛР выяснилось, что она пациенту не показана, а также при возникновении опасности для здоровья проводящих реанимацию лиц или ситуации, представляющей угрозу окружающим.

СЛР не показана в следующих случаях:

— если установлено, что с момента остановки сердца (при нормальной температуре окружающей среды) прошло более 30 минут;

— у пациентов с тяжелыми хроническими заболеваниями в терминальной стадии (злокачественные новообразования, нарушения мозгового кровообращения, сепсис, несовместимая с жизнью травма и т.д.).

Диагноз тяжелого хронического заболевания и прогрессивно ухудшающегося состояния должен подтверждаться имеющимися у родственников пациента заключениями стационара и амбулаторными картами с записями специалистов. При их отсутствии реанимация проводится в полном объеме. Возраст пациента не является основанием для отказа от СЛР.

3.5.5. ОСОБЕННОСТИ СЛР В ПЕДИАТРИИ

Контроль пульса у детей до года лучше проводить не на сонной артерии, а на плечевой, прижимая ее по внутренней поверхности плеча в средней его трети к плечевой кости.

Так как сердце у маленьких детей расположено несколько выше, чем у взрослых, точка нажатия на грудину находится под линией, соединяющей соски.

У детей до года можно применять «охватывающий» метод, при котором реаниматор со стороны спины охватывает грудную клетку ребенка четырьмя пальцами с обеих сторон. Большими пальцами надавливает на середину грудины в точке на 1 см ниже линии сосков с частотой 120 в минуту, продавливая грудину на 1,5–2 см. Детям от 3 до 10 лет нажатия производят основанием ладони одной руки с приподнятыми пальцами с частотой 90 в минуту, продавливая грудину до 3 см. Детям старше 10 лет так же, как и взрослым.

Прекардиальные удары детям не производят.

Более частой причиной остановки сердца у детей является асистолия, реже — желудочковая тахикардия и фибрилляция. Самой частой причиной желудочковой тахикардии у детей являются отравления препаратами из группы адреналина и группы атропина.

При проведении искусственного дыхания ребенку лучше плотно охватить губами его рот и нос одновременно, так как они расположены близко, и вдвухать воздух в небольшом количестве, следя за движениями грудной клетки. Частота вдуваний детям должна быть в пределах 20 в минуту.

Атропин при реанимации у детей применяется в разведении: 1 мл 0,1 % раствора на 9 мл изотонического раствора хлорида натрия (получается в 1 мл раствора 0,1 мг препарата).

Адреналин также применяется в разведении 1 : 10000 на 9 мл изотонического раствора натрия хлорида (в 1 мл раствора будет 0,1 мг препарата).

Реанимация новорожденных.

Основными причинами гибели новорожденного ребенка являются следующие: тяжелая патология беременнос-

ти и родов; тяжелые сопутствующие заболевания рожениц; вредные привычки у них (алкоголь, табакокурение, наркомания); врожденные уродства ребенка. К сожалению, несчастье может быть ятрогенным, связанным с действиями медицинского персонала: ошибками при введении лекарственных препаратов, техническими погрешностями анестезии и акушерского пособия.

Классификация и патогенез.

Ребенок может быть рожден в состоянии клинической смерти и асфиксии — синей и белой.

При клинической смерти отсутствуют и дыхание, и сердцебиение. Или оно такое слабое, что моментально развиваются гипоксия, гиперкапния и ацидоз.

Асфиксия — состояние, при котором самостоятельное дыхание новорожденного не появляется в течение двух минут. При ее белой форме отсутствует дыхание и резко ухудшено кровообращение: глухие тоны сердца, брадикардия, выраженные нарушения микроциркуляции. При синей асфиксии дыхание отсутствует, но сохранена удовлетворительная сердечная деятельность.

Патогенез. Особенности всех указанных состояний являются:

- нерасправление легких (ателектазы);
- угнетение дыхательного центра и его невосприимчивость к CO_2 ;
- смешанный — дыхательный и обменный — ацидоз.

Все это мешает перестройке кровообращения, что еще больше усиливает гипоксию, приводит к отеку мозга и разрушению мембраны и клеток жизненно важных органов. Эти нарушения развиваются очень быстро, в течение 3–4 мин. Поэтому малейшее запаздывание с реанимационными мероприятиями резко ухудшает прогноз.

Шкала Апгар. Состояние новорожденных оценивают по этой шкале (см. табл. 1). Сумма баллов в значительной мере определяет объем реанимационных мероприятий.

Реанимация и интенсивная терапия. Главные задачи — расправить легкие, улучшить микроциркуляцию, ликвидировать ацидоз и защитить мозг.

Шкала оценки состояния новорожденных (по Апгар)

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Темп сокращений сердца	Отсутствует	Менее 100/мин	Более 100/мин
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик, гиповентиляция	Сильный крик
Тонус мышц	Отсутствует	Небольшое сгибание	Активные движения
Подошвенный рефлекс	Отсутствует	Гримасы	Крик
Цвет кожи	Цианоз, бледность	Тело розовое, цианоз конечностей	Розовый

Ребенку, родившемуся в состоянии клинической смерти, проводят весь комплекс сердечно-легочной реанимации: интубация трахеи, ИВЛ, массаж сердца, введение в его полость адреналина, атропина и хлорида кальция; в вену вводят растворы оснований.

Наилучший показатель — 2, наихудший — 0. Сумма показателей может составлять от 0 до 10.

При тяжелой асфиксии (1–4 балла) осуществляют следующую последовательность мероприятий:

1) отсасывают слизь из дыхательных путей;

2) обогревают ребенка;

3) осуществляют ИВЛ через маску кислородно-воздушной смесью (от 60 до 100 % кислорода). Затем с помощью прямого клинка ларингоскопа (оN 0 у недоношенных и оN 1 у доношенных детей) интубируют трахею. Лучше использовать трубки Коула — от 2,5 до 4 мм в диаметре. После интубации продолжают ИВЛ с повышенным давлением на вдохе — до 60 см вод. ст. и добавлением кислорода в указанной концентрации. Целесообразно использовать терапию кислородно-гелиевой смесью;

4) если не улучшается кровообращение, проводят наружный массаж сердца (рис. 17); при брадикардии вводят в/в 0,2 мг адреналина;

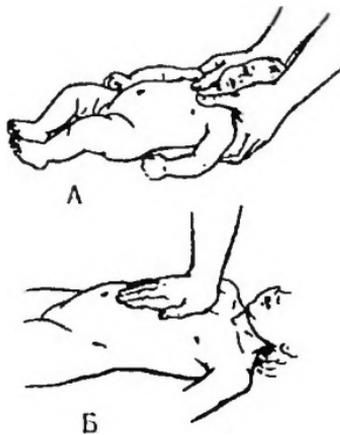


Рис. 17. Закрытый массаж сердца у детей

5) устраняют ацидоз, вводя в пупочную вену до 20 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, до 3 мл 10% раствора глюконата кальция и до 10 мг преднизолона;

6) нормализуют объем и реологию крови реополиглюкином (до 30 мл), плазмой или альбумином;

7) осуществляют меры по защите мозга, включая краниоцеребральную гипотермию, введение антигипоксантов, ГБО.

При легкой асфиксии (5–6 баллов) эффективен следующий комплекс:

- отсосать слизь из дыхательных путей;
- согреть ребенка;
- провести ИВЛ через маску с добавлением до 60% кислорода;
- ввести дыхательные analeптики: 0,02 мг/кг налоксона или 1,5 мг этимизола.

3.5.6. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БАЗОВОЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

В ряде случаев при проведении базовой реанимации возможно использование фармакологических препаратов.

Пути введения препаратов:

- *внутривенно струйно* (предпочтительнее через катетер в подключичной вене);
- *внутрисердечно*;
- *эндотрахеально* (при произведенной интубации трахеи).

Одновременно с массажем сердца для восстановления его нормальных сокращений применяют чаще четыре препарата: адреналин, атропин, гидрокарбонат натрия и лидокаин.

Адреналин является симпатомиметиком, оказывает сильное стимулирующее действие на альфа- (что приводит к сужению сосудов и увеличению периферического сопро-

тивления) и бета-рецепторы (воздействие на миокард и проводящую систему сердца). Поэтому при введении адреналина наружный массаж сердца оказывается более действенным. Рекомендуемая доза: 1 мг (1 мл 0,1 % р-ра) внутривенно каждые 3–5 минут реанимации. Возможно применение альтернативных доз: увеличенные дозы 2–5 мг внутривенно каждые 3–5 минут или нарастающие (1–3–5 мг внутривенно с 3-минутным перерывом).

Атропин действует на М-холинорецепторы сердца — устраняет брадикардию, увеличивает минутный объем сердца, ускоряет атриовентрикулярное проведение, повышает артериальное давление. Показан при асистолии и при электрической активности без пульса (ЭАБП) в дозе 1 мг (1 мл 0,1 % р-ра) внутривенно с одним повторным введением через 3–5 минут. Более двух раз вводить атропин не следует. Не рекомендуются дозы менее 0,5 мг, так как они могут вызвать парадоксальную парасимпатическую реакцию.

Гидрокарбонат натрия применяется при ацидозе, который является следствием накопления в крови недоокисленных продуктов обмена в результате остановки кровообращения. Роль гидрокарбоната натрия при СЛР как обязательного и необходимого компонента терапии в настоящее время пересмотрена. Так как в течение первых 10–15 минут СЛР преобладает дыхательный ацидоз, наиболее важным компонентом его коррекции является ИВЛ. Введение натрия гидрокарбоната на этой стадии СЛР не улучшает исход и может вызвать ряд побочных эффектов (увеличение внутриклеточного ацидоза, осмолярности, искажение кривой диссоциации гемоглобина, инактивацию катехоламинов). В связи с этим введение натрия гидрокарбоната признается целесообразным только при затяжной реанимации (более 15 минут). Обычно доза при этом должна составлять 1 ммоль/кг (2 мл 4,2 % раствора на 1 кг массы пациента).

Лидокаин уменьшает возбудимость сердца и помогает в борьбе с фибрилляцией, является препаратом выбора при устойчивой к электроимпульсной терапии (ЭИТ) фибрилляции желудочков. Применяется в дозе 1,5 мг/кг массы тела внутривенно до суммарной дозы 3 мг/кг. (Ампулы по 2 мл 2 % раствора, в 1 мл — 20 мг, пациенту с массой 80 кг надо вводить 120 мг, т.е. 3 ампулы 2 % раствора.)

Адреналин, атропин и лидокаин можно вводить в вену, бронхи и полость сердца; гидрокарбонат натрия — внутривенно. При внутрилегочном введении, доза медикамента должна быть увеличена вдвое по сравнению с внутривенной и разведена на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Препараты кальция. При СЛР применять препараты кальция не следует. Исследования последних лет показали, что положительного влияния кальция на миокард нет, а отрицательное действие на мозг — есть. Кальций усиливает реперфузионные поражения через спазм сосудов и другие механизмы. Введение препаратов кальция при СЛР может быть показано только при установленной гиперкалиемии, гипокальциемии и передозировке антагонистов кальция.

Внутрисердечный путь введения при проведении сердечно-легочной реанимации долгое время считался обязательным. Но если наружный массаж сердца проводится правильно, то введенный внутривенно препарат обязательно попадет в сердце и окажет эффект, а при неэффективном массаже и внутрисердечное введение не поможет. Кроме того, эта процедура может вызвать серьезные осложнения: введение препарата в толщу миокарда, приводящее к стойкому нарушению ритма, ранение легкого с последующим пневмотораксом, повреждение коронарных сосудов. Поэтому внутрисердечный путь введения следует применять только в тех случаях, когда невозможен другой (внутривенный, интратрахеальный). Пункция полости желудочка производится в точке, расположенной на 1–2 см слева от грудины в четвертом межреберье — зона абсолютной сердечной тупости. При этом необходима игла длиной 10–12 см. Игла вводится перпендикулярно коже. Препарат можно вводить только после того, как свободно отсасывается шприцем кровь из полости сердца.

3.6 ОСНОВЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Специализированная сердечно-легочная реанимация осуществляется профессионалами-реаниматологами с применением специальных средств диагностики и лечения.

Необходимо помнить, что специализированные мероприятия всегда проводятся на фоне базовой сердечно-легочной реанимации и лишь дополняют или совершенствуют ее. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, ИВЛ и массаж сердца — обязательный и главный компонент всех реанимационных мероприятий.

Среди проводимых дополнительных мероприятий по порядку их проведения и значимости можно выделить следующие.

3.6.1. ДИАГНОСТИКА

Проводится диагностика с помощью уточнения анамнеза, специальных методов для выявления причины, вызвавшей клиническую смерть: кровотечение, электротравма, отравление, заболевание сердца (инфаркт миокарда), тромбэмболия легочной артерии и др.

Наиболее информативны при реанимации и интенсивной терапии:

- электрокардиография,
- исследование газового состава крови (кислорода, углекислого газа),
- электроэнцефалография,
- постоянное измерение артериального давления, контроль центрального венозного давления.

3.6.2. ВЕНОЗНЫЙ ДОСТУП

Обеспечение надежного венозного доступа — обязательное условие проведения реанимационных мероприятий. Наиболее оптимальный венозный доступ — катетеризация подключичной вены.

Показания для катетеризации:

- интенсивная продленная инфузионная терапия;
- недоступность периферических вен;
- контроль за ЦВД;
- необходимость многократного длительного введения препаратов внутривенно.

Противопоказания:

- воспалительные заболевания, раны, ожоги в области пункции;

- тромбофлебит вен верхних конечностей;
- прием массивных доз антикоагулянтов или нарушения свертывающей системы крови.

Медицинская сестра готовит необходимые инструменты и перевязочный материал. Пациента укладывают на спину, под лопатки подкладывают валик. Руку на стороне пункции прижимают к его туловищу и поворачивают кнаружи. Пункцию должен проводить врач, хорошо владеющий данной методикой.

Все манипуляции с катетером (введение проводника в иглу, установка заглушки, присоединение системы к катетеру) проводятся при задержке пациентом дыхания или, если тот без сознания, на выдохе для профилактики воздушной эмболии.

Только тщательное соблюдение асептики и антисептики на протяжении всего времени от подготовки до извлечения катетера, знание анатомии, хорошо подготовленный инструмент позволяют предупредить тяжелые осложнения при пункции и катетеризации вен. Возможны следующие осложнения:

- *пневмоторакс* (возникает при прокалывании верхушки легкого);

- *гемоторакс* (часто сочетается с пневмотораксом);

- *пункция артерий* (при отклонении направления иглы);

- *гидроторакс* (при попадании катетера в полость плевры, когда при нагнетании жидкости возникает «искусственный плеврит»);

- *тампонада сердца* (повреждение тонкой стенки перикарда при введении жесткого катетера, редкое, но смертельное осложнение);

- *тромбоз и инфекционные осложнения* (следствие нарушения асептики и антисептики). Тромбозу вен часто предшествует тромбоз катетера. ПОМНИТЕ! Обязательно введение гепарина в катетер — 500 ЕД перед тем, как закрыть катетер заглушкой.

- *воздушная эмболия* (у пациентов с гиповолемией пункцию подключичной и яремной вен лучше производить в положении Тренделенбурга, при котором головной конец пациента опущен на 10–15 градусов).

При проведении СЛР сама катетеризация не должна задерживать или препятствовать проведению базовой реанимации.

3.6.3. ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

Дефибрилляция — один из важных методов восстановления и нормализации деятельности сердца. Чем раньше проводится дефибрилляция, тем больше шансов на прерывание фибрилляции желудочков и восстановление нормального ритма. Как только установлено, что прекращение кровообращения вызвано крупноволновой фибрилляцией желудочков сердца, подготавливают все для дефибрилляции: заземляют аппарат, кожу обезжиривают, места наложения электродов и сами электроды покрывают тонким слоем специальной токопроводящей пасты или салфетками, смоченными изотоническим раствором хлорида натрия и отжатыми. Один электрод располагают справа от грудины ниже ключицы, второй — в области проекции верхушки сердца (под левым соском, по левой передне-аксиллярной линии) и плотно прижимают к коже (рис. 18). Обязательно соблюдение техники безопасности — контроль отсутствия контакта между пациентом и медицинским персоналом.

При фибрилляции желудочков обычно применяют последовательно наносимые разряды с энергией 200, 300, 360 Дж.

3.6.4. ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Интубация трахеи — один из самых надежных способов обеспечения проходимости дыхательных путей. Ее используют и при реанимации, и при многих оперативных вмешательствах. Только в самых крайних случаях можно интубировать трахею без общей или местной анестезии. Но и тогда следует ввести атропин, желательнее опрыскать трахею местным анестетиком, чтобы предупредить патологические рефлексy на сердце.

Медицинская сестра готовит стерильные интубационные трубки трех размеров: одну — соответствующую возрасту и две — на один размер больше и на один размер меньше, ларингоскопы с прямым и изогнутым клинком, бинт для тампонады полости рта, стерильный глицерин или силиконовую мазь (но не вазелин!), если предполагается введение интубационной трубки через нос, анестезиологические щипцы, анестезирующее вещество для мест-

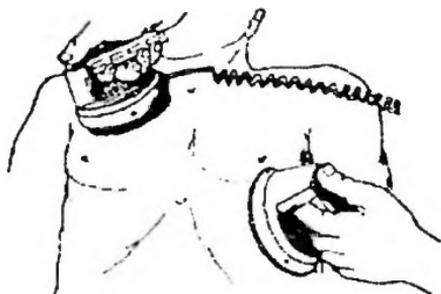


Рис. 18. Схема наложения электродов при дефибриляции

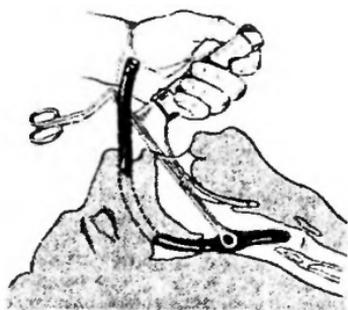


Рис. 19. Интубация трахеи через нос с помощью ларингоскопа и интубационных щипцов

ной анестезии (рис. 19). Если предстоит затрудненная интубация в сложных случаях (маленький рот пациента, необычно большие верхние резцы, большой язык, короткая шея, малоподвижная нижняя челюсть, врожденные заболевания и пороки развития: краниостеноз, болезнь Дауна, волчья пасть и др.), необходимо иметь дополнительный набор, который включает различные клинки для ларингоскопа, фиброоптический бронхоскоп, набор для чрезкожной катетеризации и мини-трахеостомии.

Интубация трахеи позволяет проводить одновременное сжатие грудной клетки и вдвухание воздуха в легкие, что значительно усиливает искусственный кровоток при СЛР.

Интубация обеспечивает возможность интратрахеального введения лекарственных веществ (препараты разводят на 10 мл физиологического раствора и вводят через катетер дистальнее конца эндотрахеальной трубки, после чего делают 1–2 вдоха; доза препарата по сравнению с внутривенным или внутрисердечным введением увеличивается в 2–2,5 раза).

3.6.5. ЗАЩИТА МОЗГА

Поскольку при реанимационных мероприятиях всегда имеет место ишемия мозга, для ее уменьшения используют ряд мер:

- гипотермия,
- нормализация кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса,
- нейровегетативная блокада (аминазин, тизерцин, димедрол и пр.),
- снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера (глюкокортикоиды, атропин, аскорбиновая кислота и др.),
- антигипоксанты.

3.6.6. ПРОГНОЗ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Прогноз восстановления функций организма, прежде всего, связан с прогнозом восстановления функции головного мозга.

Эффективность реанимации, восстановление кровообращения и дыхания далеко не всегда говорят о полном восстановлении функций организма. Нарушения обмена веществ во время остановки кровообращения и дыхания, а также при проведении неотложных реанимационных мероприятий приводят к недостаточности функции ряда органов (мозг, сердце, почки, печень), развивающейся после стабилизации параметров основных жизненно важных систем.

Комплекс возникающих в организме изменений после реанимации получил название постреанимационная болезнь. Развитию этой болезни способствует не только общая гипоксия, возникающая в период прекращения кровообращения и дыхания, но и поступление в кровь после восстановления циркуляции токсических продуктов метаболизма, вторично повреждающих жизненно важные органы и системы. Интенсивная терапия постреанимационного периода должна быть направлена на оптимальное поддержание кровообращения, газообмена, водно-электролитного баланса, КЩС и других функций организма. Параллельно необходимо проводить комплекс специаль-

ных мероприятий по борьбе с последствиями гипоксии мозга (см. выше).

3.6.7. УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ВЗРОСЛЫХ (ПО GUIDELINES 2000 FOR CPR AND ECC)

1. Основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР):
— убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего;
— восстановить проходимость дыхательных путей;
— проверить дыхание;
— выполнить от 2 до 5 вдохов (при необходимости);
— проверить наличие кровообращения;
— непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

2. Нанести прекардиальный удар (по показаниям, при невозможности проведения дефибрилляции) или

3. Подсоединить дефибриллятор/монитор.

4. Оценить ритм сердца.

5. В случае фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса:

— попытка дефибрилляции (если необходимо, до трех попыток);

— возобновить СЛР в течение 1 мин и вновь оценить ритм сердца;

— повторить попытку дефибрилляции;

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

При отсутствии эффекта проанализировать и устранить возможные причины:

— гиповолемия;

— гипоксия;

— гипер/гипокалиемия;

— гипотермия;

— ацидоз;

— «таблетки» (наркотики, отравление);

— тампонада сердца;

— тромбоз коронарный;

— тромбэмболия легочной артерии;

— пневмоторакс напряженный.

Глава 4. РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Достаточное насыщение организма кислородом зависит от следующих факторов: вентиляции легких, диффузии газов, кислородной емкости крови, адекватности кровообращения и способности тканей к утилизации кислорода.

Основными факторами регуляции дыхания являются: 1) парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови, 2) парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, 3) рН крови, 4) легочные рецепторы, реагирующие на растяжение альвеол.

Любое тяжелое заболевание увеличивает потребность организма в кислороде. Стараясь обеспечить эту потребность, дыхательная система начинает работать с повышенной нагрузкой, но при этом страдает сама. Развивается дыхательная недостаточность — патологическое состояние, когда кровь недополучает кислорода в легких, или легкие не могут вывести из организма нужное количество двуокси углерода, или имеет место одновременно и то и другое.

В 1954 г. Уолмер дал следующее определение этой нозологической формы: «Недостаточность дыхания возникает тогда, когда обмен газов между легкими и кровью меньше, чем между кровью и тканями, т.е. когда внешнее дыхание не находится в равновесии с тканевым (внутренним дыханием)».

4.1. ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Выделяют следующие группы причин, ведущих к развитию острой дыхательной недостаточности.

Центральные причины связаны с нарушением деятельности ствола и моста головного мозга, контролирующей дыхательную функцию. К ним относятся:

1) угнетение дыхательного центра лекарственными препаратами;

2) угнетение дыхательного центра продуктами обмена, не выведенными из организма (углекислотой или недоокисленными органическими кислотами);

3) угнетение дыхательного центра при инсульте или другой сосудистой катастрофе в головном мозге;

4) повышение внутричерепного давления при опухоли мозга, отек мозга после нейрохирургических операций, тяжелая черепно-мозговая травма, неврологические заболевания.

Нарушения нервно-мышечной проводимости:

1) полиомиелит или столбняк;

2) тяжелая миастения;

3) миопатия;

4) частичный или полный паралич мышц в результате применения миорелаксантов;

5) метаболические расстройства, связанные с нарушением баланса калия, метаболическим ацидозом.

Нарушения диффузии газов через легочную мембрану наблюдаются при следующих заболеваниях:

1) тяжелая эмфизема легких и пневмосклероз, приводящие к значительному уменьшению площади альвеол;

2) крупозная пневмония, бронхопневмония, вызывающие опеченение значительной части легких;

3) отек легких в результате левожелудочковой недостаточности.

Нарушения отношения вентиляция/перфузия:

1) острые воспалительные процессы в легком по типу крупозной пневмонии;

2) травматический, геморрагический, кардиогенный и токсико-септический шок;

3) тяжелые интоксикации (перитонит, панкреатит, уремия и др.), не сопровождающиеся шоком;

- 4) тяжелые инфекционные заболевания;
- 5) массивные гемотрансфузии или искусственное кровообращение.

Нарушения целостности и заболевания дыхательного аппарата:

- 1) открытый пневмоторакс;
- 2) множественные переломы ребер;
- 3) острая обструкция дыхательных путей (закупорка инородным телом; бронхоспазм при приступе бронхиальной астмы или под воздействием лекарственных препаратов, различных аллергенов; паралич голосовых связок; новообразования в области глотки, гортани, трахеи; внешнее сдавление трахеи и бронхов опухолью средостения, за грудиным зобом, гематомой в области средостения).

4.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С учетом механизмов расстройств легочного газообмена различают вентиляционную и паренхиматозную ОДН.

Вентиляционная ОДН возникает при недостаточном притоке воздуха ко всей площади легких, на которой происходит газообмен, в результате обтурации верхних дыхательных путей, угнетения центральных механизмов дыхания, паралича дыхательных мышц, нарушения биомеханики дыхания. Вентиляционная ОДН развивается при аспирации инородных тел, рвотных масс, слизи; отравлении наркотиками, алкоголем, снотворными препаратами, фосфорорганическими ядами и нейротоксинами; при миастении, полиомиелите, столбняке и т.п.; вследствие массивного коллапса легкого при гемо-, пневмо-, гидротораксе или флотации сегмента грудной клетки при переломе ребер.

Паренхиматозная ОДН возникает при несоответствии вентиляции и кровообращения в различных отделах легкого. К развитию паренхиматозной ОДН приводят опухо-

ли и массивные воспалительные процессы в легких; ателектазы легочной ткани вследствие закупорки бронха или тромбэмболии ветвей легочной артерии; поражения ЦНС, вызывающие нарушения микроциркуляции и трофики в легких (инсульт, менингоэнцефалит и др.), отек легких с образованием стойкой пушистой пены (острая левожелудочковая недостаточность, утопление в соленой воде).

4.3. СТАДИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Первая стадия. Пациент в сознании, жалуется на ощущение нехватки воздуха, ведет себя беспокойно. Кожные покровы влажные, бледные, отмечается легкий цианоз. Частота дыхательных движений возрастает до 25–30 в минуту. Артериальное давление может быть различным в зависимости от причины, вызвавшей дыхательную недостаточность. Частота сердечных сокращений 90–120 в минуту.

Вторая стадия. Отмечаются возбуждение, бред, галлюцинации, профузный пот, цианоз кожных покровов. Частота дыхательных движений достигает 35–40 в минуту с участием вспомогательной мускулатуры. Артериальное давление повышается, частота сердечных сокращений составляет 120–140 в минуту.

Третья стадия. Пациент без сознания, возможно появление судорог. Отмечается расширение зрачков, пятнистый цианоз кожи. Дыхательные движения становятся редкими — 6–8 в минуту. Частота сердечных сокращений увеличивается до 130–140 в минуту, пульс нитевидный, аритмичный. Артериальное давление быстро падает. Предагональное состояние быстро сменяется агонией. Пациент нуждается в немедленном проведении реанимационных мероприятий, но на этом этапе они зачастую уже неэффективны, так как организм исчерпал свои компенсаторные возможности.

4.4. НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОДН НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Неотложные мероприятия при ОДН на догоспитальном этапе включают:

- восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей;
- постоянное дренирование верхних дыхательных путей;
- улучшение альвеолярной вентиляции и легочного газообмена;
- устранение имеющихся нарушений кровообращения.

Выбор метода освобождения дыхательных путей зависит от уровня непроходимости (ротовая полость, голосовая щель, трахея, бронхи), а также от обстоятельств возникновения непроходимости. На месте происшествия (на улице, в транспорте, на поле боя и т.д.) приходится обходиться минимальными средствами; в лечебном учреждении должен быть весь комплекс необходимых аппаратов, инструментов и лекарственных средств.

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей при западении языка, обтурации их инородными телами, рвотными массами и т.п. необходимо выдвинуть вперед нижнюю челюсть, освободить полость ротоглотки от инородных тел, придать пациенту устойчивое боковое положение. Эти приемы особенно эффективны у пациентов, находящихся в коматозном состоянии со сниженным мышечным тонусом. Для укладки в устойчивое положение голову пациента немного отклоняют кзади, пациента желательно уложить на правый бок (уменьшается вероятность западения языка, аспирация рвотных масс, менее выражены нарушения газообмена и кровообращения, зависящие от положения тела). Если имеются причины, не позволяющие уложить пациента на правый бок (например, ранение правой половины грудной клетки), допускается положение на левом боку. По возможности проводят аспирацию патологического секрета из верхних дыхательных путей через воздуховод, интубационную или трахеостомическую трубку с помощью специальных приборов

— отсосов, в которых создается отрицательное давление с помощью электрического мотора или механического привода. Разрежение создается в специальном сосуде, который после использования подлежит асептической и антисептической обработке. К сосуду подсоединяется шланг, а к шлангу наконечник или катетер, соединенные со шлангом Т-образным переходником.

При отсасывании должны соблюдаться следующие правила:

— можно пользоваться только стерильными катетерами и наконечниками с гладкими краями, чтобы не травмировать слизистую;

— необходимо работать в перчатках и использовать пинцет для поддержания проксимального конца катетера;

— включать отсос можно только после того, как катетер подведен непосредственно к месту отсасывания, чтобы предупредить повреждение слизистой;

— диаметр катетера не должен превышать $1/2$ просвета трахеостомической или интубационной трубки;

— отсасывание не должно продолжаться более 15 секунд.

Чтобы улучшить альвеолярную вентиляцию на догоспитальном этапе, проводят оксигенотерапию, ИВЛ и обезболивание, так как боль затрудняет самостоятельное дыхание. Вводят препараты, поддерживающие и улучшающие сердечную деятельность и повышающие тонус сосудов. При подозрении на острое отравление пациенту необходимо как можно скорее промыть желудок.

При быстром нарастании ОДН реанимационные мероприятия необходимо начинать как можно раньше, чтобы не допустить развития терминального состояния.

Электротравма, утопление, остановка сердца, отравления нервно-паралитическими веществами сразу вызывают грубые нарушения сердечного ритма, резкое гиперпноное и апное, что требует сочетания ИВЛ с другими компонентами реанимационного пособия.

Если после обеспечения проходимости дыхательных путей у пациента нормализуется дыхание, можно пред-

полагать, что ОДН развилась на фоне обструкции верхних дыхательных путей.

Если же после проведенных мероприятий сохраняются признаки ОДН, то, скорее всего, нарушение дыхания имеет центральный или смешанный генез.

При ОДН I ст. бывает достаточным проведение пациенту оксигенотерапии для улучшения снабжения тканей кислородом. Кислород может подаваться через носовые катетеры или специальные маски. Использование для оксигенотерапии кислородных подушек является малоэффективным средством лечения. Для увлажнения можно пропускать кислород через аппарат Боброва, зато со скоростью 5–6 л/мин, в смеси с воздухом в соотношении 1:1.

Необходимо помнить, что кислород может угнетать сократительную способность миокарда, а также при длительном употреблении может быть причиной развития респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ или синдром острого легочного повреждения — СОЛП), так как высушивает слизистые, нарушает дренажную функцию бронхов, в больших концентрациях разрушает сурфактант-белковое вещество, покрывающее альвеолы и препятствующее их спадению. Поэтому в процессе лечения необходимо постоянно контролировать не только газы крови, но и показатели центральной гемодинамики (минутный объем сердца МОС и ударный объем сердца)

Наличие ОДН II–III ст. является показанием для перевода пациента на ИВЛ. В экстремальной ситуации, когда происходит быстрое нарастание признаков ОДН, показано проведение коникотомии или пункционной трахеостомии.

4.4.1. КОНИКОТОМИЯ

Пациента укладывают на спину, подложив валик под лопатки. Антисептиком проводят обработку кожи шеи и верхней части грудной клетки. Конусовидная связка, которую следует рассечь, находится в промежутке между щитовидным и перстневидным хрящами. После инфильтрационной анестезии кожи в этом месте 0,25 % раство-

ром новокаина производят поперечный разрез кожи длиной 1 см. Конусовидную связку рассекают и в образовавшееся отверстие вводят любую подходящую по размеру трахеостомическую канюлю, которую закрепляют марлевой полоской, обведенной вокруг шеи пациента. Вместо трахеостомической трубки можно использовать трубку, отрезанную от системы для переливания крови. Для фиксации трубку прокалывают обычной булавкой и с ее помощью закрепляют обычной марлевой полоской.

Для коникотомии может быть использован коникотом. Он состоит из трахеостомической канюли, внутри которой находится колюще-режущий стилет. После прокалывания стилетом конусовидной связки стилет удаляется, а канюля остается в просвете трахеи.

4.4.2. ПУНКЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ

По средней линии ниже уровня перстневидного хряща в трахею вкалывают 1–2 толстых иглы от системы для инфузий на глубину 2 см. При попадании в трахею из просвета иглы слышен звук движения воздуха. В просвет иглы можно ввести катетер для катетеризации подключичной вены, иглу удалить, а катетер фиксировать к коже пластырем.

Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Эта операция проводится в плановом порядке при переломах перстневидного хряща, размозжениях лица, длительном (более 2–3 суток) нахождении пациента на ИВЛ.

Все перечисленные мероприятия способствуют улучшению альвеолярной вентиляции и газообмена. При угрожающих жизни стадиях дыхательной недостаточности, угнетении дыхания центрального характера, внезапной остановке самостоятельного дыхания необходим перевод пациента на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

Вспомогательная вентиляция используется при сохранном, но неэффективном дыхании пациента. Аппарат

настраивается на улавливание вдоха пациента и в этот момент срабатывает на вдувание воздуха. При этом происходит углубление вдоха и улучшение вентиляции легких. ИВЛ применяется при полном отсутствии дыхания или его медикаментозном подавлении. Вдувание воздуха аппаратом происходит с заданной частотой и глубиной дыхания, обеспечивающей полноценную вентиляцию легких.

Разберем несколько примеров тяжелых заболеваний, при которых развивается ОДН.

4.5. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

При попадании инородного тела в верхние дыхательные пути наблюдается дыхательная недостаточность различной степени тяжести в зависимости от величины инородного тела.

Клиника: приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле или за грудиной. Пациент испуган, у него отмечается инспираторная одышка.

Неотложная помощь: если пациент в сознании, можно начать с нескольких коротких, но сильных ударов в межлопаточную область. Если инородное тело после этого не эвакуируется, необходимо использовать прием Геймлиха (рис. 20): обхватить пациента сзади и установить кулак левой руки в области желудка, плотно захватив его

правой кистью. Резкими, толчкообразными движениями обеих рук сдавливать область желудка несколько раз подряд.

Если прием удался и инородное тело продвинулось в ротовую полость, следует немедленно извлечь его рукой



Рис. 20. Освобождение дыхательных путей с помощью приема Геймлиха

изо рта пациента. Эффективный вдох и судорожный кашель у пациента, свидетельствуют об успешности ваших мероприятий.

Если, несмотря на ваши попытки, пациент синеет и теряет сознание, необходимо немедленно перевернуть его через свое согнутое колено лицом вниз и произвести несколько сильных ударов ладонью в межлопаточную область. При отсутствии эффекта можно попытаться ввести толстую иглу в трахею чуть выше щитовидного хряща или произвести коникотомию с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом в условиях лечебного учреждения.

4.6. АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Аспирационный синдром или аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона) — тяжелое поражение ткани легкого, возникающее в результате попадания в дыхательные пути кислого желудочного содержимого. В нормальных условиях голосовые связки защищают легкие от попадания инородных тел. Этот защитный механизм ослабевает или полностью утрачивается при коматозных состояниях, тяжелой черепно-мозговой травме, тяжелом алкогольном опьянении, кишечной непроходимости, проведении общего обезболивания на фоне полного желудка, в родах и при многих неврологических заболеваниях.

В результате рвоты или регургитации содержимое желудка (рН меньше 2,2) попадает в трахею и бронхи, вызывая ларинго- и бронхиолоспазм, отек слизистой бронхов (химический ожог слизистой), формирование бронхиальной обструкции, поражение альвеол и развитие интерстициального пневмонита. Аналогичные поражения возникают при попадании в дыхательные пути керосина, бензина, мебельного лака и других подобных веществ. Развитие аспирационного пневмонита особенно вероятно у токсикоманов!

Клиника: удушье, стридорозное дыхание, цианоз, тахикардия и снижение артериального давления. Аспира-

ционная пневмония развивается в течение 1–2 суток, сопровождается выраженной интоксикацией и часто осложняется абсцессом легких.

Неотложная помощь: необходимо удалить инородные тела и жидкость из ротовой полости и носоглотки, провести интубацию трахеи, провести аспирационную санацию трахеи и бронхов.

Проводить ИВЛ с ингаляцией 100 % кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). Провести промывание трахеи и бронхов 0,5 % раствором бикарбоната натрия, затем изотоническим раствором хлорида натрия по 10–15 мл с последующей аспирацией до полного очищения дыхательных путей.

Внутривенное введение глюкокортикоидных гормонов (преднизолон 60–90 мг), эуфиллина 2,4 % 15–20 мл для уменьшения отека бронхов и устранения бронхиальной обструкции.

Устранение нарушений гемодинамики (нормализация объема циркулирующей крови, применение сердечных гликозидов, сосудосуживающих препаратов — допамин, норадреналин).

Гепаринотерапия (5000 ЕД гепарина п/к 4 раза в сутки).

Устранение метаболического ацидоза введением корригирующих растворов и антигипоксантов (витамин Е).

Антибактериальная терапия (цефалоспорины в сочетании с аминогликозидами).

4.7. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ (РАСВ)

В специальной литературе респираторный дистресс-синдром взрослых рассматривают как наиболее тяжелое проявление синдрома острого повреждения легких (СОПЛ). Это синдром ОДН, который может возникнуть при любом тяжелом заболевании и травме: переломах, ожогах, различных видах шока, перитоните, сепсисе, эмболии легочной артерии и др.

Токсические вещества, возникающие при разрушении тканей, повреждают легкие: как альвеолы, так и соеди-

нительную ткань. Выделение большого количества биологически активных веществ приводит к увеличению проницаемости альвеол и капилляров. В легких накапливается жидкость, которая проникает из сосудов в альвеолы, нарушается поступление кислорода в легочные капилляры. Развивается интерстициальный и (или) альвеолярный отек легких, снижается синтез сурфактанта. Легкие становятся «жесткими», в них образуются множественные ателектазы, развиваются микротромбозы капиллярных сосудов, что еще больше повреждает альвеолы. Кровоток шунтирует из поврежденных зон в неповрежденные, вовлекая в процесс новые участки легочной ткани. Кровь, протекающая через поврежденные участки легких, почти не насыщается кислородом.

Клиника и диагностика. Наблюдается выраженная одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, в последующем развивается диффузный цианоз. При перкуссии очаги притупления перкуторного звука, над ними при аускультации ослабление дыхания на фоне жесткого дыхания, могут отмечаться сухие рассеянные хрипы. При развитии альвеолярного отека появляется большое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. Тоны сердца учащены, глухие, акцент II тона на легочной артерии. Артериальное давление сначала повышается, затем снижается. Быстро присоединяются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

На рентгенограмме обнаруживают множественные очаговые затемнения различного размера по всему легочному полю, выбухание конуса легочной артерии и увеличение дуги правого предсердия и желудочка. СОПЛ и РДСВ часто осложняются пневмониями, абсцессами легких.

При исследовании газового состава крови определяют выраженную артериальную гипоксемию, гиперкапнию.

Неотложная помощь. Специфического лечения СОПЛ и РДСВ не существует, и все лечебные мероприятия направлены на улучшение оксигенации крови и тканей организма и лечение основного заболевания.

Улучшение самостоятельного дыхания проводят с помощью режима положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) с максимальным давлением в дыхательных путях не более 30 мм водного столба. ИВЛ проводят на фоне ингаляции 100 % кислорода с последующим снижением его концентрации для уменьшения токсического действия кислорода.

Если на самостоятельном дыхании не удается уменьшить гипоксию, то переходят на ИВЛ. Применяют методики с управляемым давлением и обратным соотношением вдоха и выдоха, когда воздух во время выдоха не успевает выйти из легких и альвеолы остаются в расправленном состоянии.

Для нормализации легочного кровотока применяют реополиглюкин до 10 мл/кг/сутки, трентал от 100 до 300 мг/сутки в 250 мл физиологического раствора внутривенно капельно, антитромботические средства и антикоагулянты.

Для улучшения состояния легочной мембраны применяют глюкокортикостероиды и ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол в/в капельно).

Для лучшего отхождения мокроты используют аэрозольные ингаляции 0,5–1 % раствора соды, изотонического раствора хлорида натрия, массаж грудной клетки, постуральный дренаж.

Снижают давление в малом круге кровообращения папаверин или но-шпа 2 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4 % раствор 10 мл в/в через каждые 5–6 часов под контролем АД.

Инфузионная терапия проводится в объеме 1000–1500 мл в сутки и должна осуществляться средствами, улучшающими реологические свойства крови, корригирующими ацидоз и гипокалиемию, нормализующими показатели центральной и периферической гемодинамики. Показано также проведение парэнтерального питания. Диуретики используются в период пропотевания большого количества жидкости в альвеолы. Применяют фуросемид до 120 мг в сутки. Для детоксикации используются экстракорпораль-

ные методы очищения крови: гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, ультрафильтрация.

Симптоматическая терапия направлена на профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

4.8. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Об астматическом статусе говорят, когда приступы бронхиальной астмы нарастают по своей частоте и интенсивности и не поддаются стандартной терапии. При этом состоянии быстро прогрессируют нарушения гемодинамики и газообмена, развивается воспаление и отек слизистой бронхиол с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

Как правило, астматический статус развивается у пациентов, длительно страдающих бронхиальной астмой. Однако это состояние может развиться вне связи с бронхиальной астмой, например, при генерализованной аллергической реакции, других хронических заболеваниях легких (бронхите, эмфиземе), аспирационном синдроме. Ведущим в этиологии является инфекционно-аллергический фактор.

Патогенез:

нарушение дренажной функции бронхов;
воспалительный отек слизистой бронхиол и бронхоспазм;
сгущение крови, гиповолемия;
гипоксия и гиперкапния;
коллапс мелких бронхов на выдохе;
метаболический ацидоз.

Клиника. В течении астматического статуса условно выделяют три стадии.

I стадия (стадия относительной компенсации). Сознание пациента ясное, но появляется чувство страха, может быть эйфория, возбуждение. Положение пациента вынужденное: сидит, опираясь руками о постель. Отмечается выраженный акроцианоз, одышка с ЧД 26–40/мин,

затруднен выдох. При аускультации сухие, свистящие хрипы, которые слышны на расстоянии. Тоны сердца приглушены, учащены. Артериальное давление повышено.

II стадия (стадия декомпенсации). Сознание пациента сохранено, но реакция на ситуацию не всегда адекватная. Состояние тяжелое. Пациент очень слаб: не может принимать пищу, воду, спать. Отмечается цианоз кожи и слизистых, набухание шейных вен. Кожные покровы влажные на ощупь. Частота дыхательных движений более 40/мин. Дыхание шумное, но при аускультации появляются участки «немого» легкого, где не выслушиваются дыхательные шумы. Тоны сердца резко приглушены, ЧСС 110–120/мин, пульс нитевидный. АД снижено. Могут быть различные нарушения сердечного ритма и проводимости. На ЭКГ — признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка.

III стадия (гиперкапническая кома). Состояние пациента крайне тяжелое, он без сознания, возможны судороги. Проявляется разлитой диффузный цианоз, кожа покрыта холодным потом. Зрачки широкие, реакция на свет вялая. Частота дыхательных движений более 60/мин, затем дыхание урежается. При аускультации картина «немого» легкого, то есть дыхательные шумы не прослушиваются. Тоны сердца резко приглушены, ЧСС более 140/мин, может развиваться мерцательная аритмия. Артериальное давление резко снижено или не определяется. Пульс нитевидный, определяется на центральных артериях. Усиливается правожелудочковая недостаточность, ярко выражены признаки дегидратации.

Неотложная помощь. Если у пациента нет крайне тяжелых нарушений дыхания, непосредственно угрожающих жизни, то лечение начинают с подачи кислорода, инфузионной терапии и медикаментозного воздействия.

Увлажненный кислород подается в объеме 3–5 л/мин (30–40 % во вдыхаемом воздухе) через катетер или маску. Следует помнить, что ингаляция кислорода у пациента с резким нарушением газообмена может привести к ухудшению вентиляции легких и даже к остановке дыха-

ния, что требует перевода пациента на ИВЛ. Очень эффективны ингаляции гелиокислородной смеси (75 % гелия + 25 % кислорода) по 40–60 минут 2–3 раза в сутки. Эта смесь легче проникает в плохо вентилируемые участки легких за счет своей более низкой плотности. ИВЛ показана всем пациентам в III стадии астматического статуса и некоторым пациентам во II стадии (при резкой одышке, при неэффективности лечебных мероприятий).

Инфузионная терапия направлена на устранение дегидратации, метаболического ацидоза. Вливание растворов проводят через подключичный катетер под контролем центрального венозного давления (ЦВД). Используется 5 % раствор глюкозы в количестве 3000–4000 мл/сутки с обязательным добавлением инсулина (8–10 ЕД инсулина на 400 мл 5 % раствора глюкозы и 1,5–2 г KCl).

Рекомендуется также введение реополиглюкина до 400 мл/сут и гепарина из расчета 2500 ЕД на каждые 400 мл 5 % раствора глюкозы. Некоторые авторы считают нецелесообразным использование при I стадии астматического статуса для устранения гиповолемии изотонического раствора хлорида натрия, так как он может усилить отек слизистой бронхов. Коррекция ацидоза производится в/в вливанием 200–400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем pH крови (II–III стадии астматического статуса).

Итогом адекватной инфузионной терапии должно быть исчезновение признаков дегидратации, нормализация ЦВД и появление почасового диуреза в объеме не менее 60–80 мл/час без применения диуретиков. Их добавляют при повышении ЦВД до 150 мм водного столба. При этом в/в вводят 40 мг лазикса.

Перед назначением пациенту медикаментозного лечения необходимо выяснить у него или его родственников все непереносимые им лекарственные препараты и исключить их из схемы лечения.

Лечение начинают с в/в капельного введения 2,4 % раствора эуфиллина. Первоначальная доза 5–6 мг/кг массы пациента вводится в течение 20 мин под контролем

АД, так как эуфиллин может вызвать его снижение. Поддерживающая доза эуфиллина 0,4–0,6 мг/кг/час.

Препараты из группы глюкокортикоидов оказывают неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие. Их вводят в/в капельно или струйно каждые 3–4 часа. Начальная доза должна быть не менее 30 мг для преднизолона, 100 мг для гидрокортизона и 4 мг для дексаметазона. При интенсивной терапии астматического статуса допускаются большие дозы преднизолона — до 1000 мг/сутки, но чаще составляют 200–400 мг /сутки.

Отхаркивающие и муколитические ферменты назначают в виде аэрозоля (трипсин, хемотрипсин и др.). Разжижению мокроты способствуют парокислородные ингаляции, в/в введение 10 % раствора натрия йодида 10–30 мл в сутки, амброксола (ласольвана) в/в или в/м по 30 мг 2–3 раза в день или приемом внутрь в той же дозе 3 раза в день, проведение перкуссионного и вибрационного массажа грудной клетки. Если таким способом не удастся устранить пробки из густой мокроты, закупорившие дыхательные пути, то прибегают к лаважу — промыванию бронхиального дерева. Обычно это необходимо во II и III стадиях астматического статуса.

Применение бета-адреностимуляторов показано при отсутствии эффекта от применения эуфиллина и глюкокортикоидов и при отсутствии сопутствующей сердечной патологии. Используют изадрин в/в 0,1 мкг/кг/мин каждые 15 мин; алупент 0,5 мл 0,5 % р-ра в/в или в/м 2–3 раза в сутки; ип्राдол 2,0 мл 1 % р-ра в 300 мл 5 % р-ра глюкозы в/в капельно. Необходимо строго выполнять назначения врача, не допуская передозировки, контролируя ритм сердечной деятельности, ЧСС и АД.

Для ликвидации возбуждения пациента можно использовать галоперидол — нейролептик с умеренным седативным действием, который не угнетает дыхание и не вызывает повышения артериального давления (доза 2–10 мг). Введение наркотиков и седативных чревато угнетением дыхательного центра и кашлевого рефлекса.

Назначение антибиотиков во время астматического статуса показано при наличии у пациента рентгенологичес-

ки подтвержденного инфильтрата в легких и при обострении хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.

К дополнительным методам лечения астматического статуса относятся загрудинные новокаиновые блокады, перидуральная длительная анестезия на уровне D3—D6, дача кратковременного фторотанового наркоза по открытому контуру.

Пациенты, находящиеся в астматическом статусе I стадии, подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса II—III стадии — госпитализации в отделения реанимации.

4.9. ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Травма грудной клетки всегда сопряжена с опасностью развития ОДН. При этом нарастание тяжести состояния может быть очень быстрым. Повышение давления в плевральной полости при пневмотораксе или скоплении жидкости быстро ведет к резкому нарушению альвеолярной вентиляции и затруднению притока крови к сердцу.

Прогрессирует легочно-сердечная недостаточность.

4.9.1. ПНЕВМОТОРАКС

При закрытом пневмотораксе отверстие в легком быстро закрывается за счет спадения окружающей легочной ткани и прекращается поступление воздуха в плевральную полость. Попавший в нее воздух постепенно рассасывается. Легкое расправляется путем применения вакуумного дренажа, эвакуирующего воздух из плевральной полости и создающего в ней отрицательное давление, способствующее расправлению легкого.

При открытом пневмотораксе (проникающее ранение грудной клетки) воздух поступает в плевральную полость постоянно (рис. 21—22). Это не дает возможности расправиться легкому. Неотложным мероприятием при этом виде пневмоторакса является наложение окклюзионной повязки, срочная госпитализация и ушивание раны.

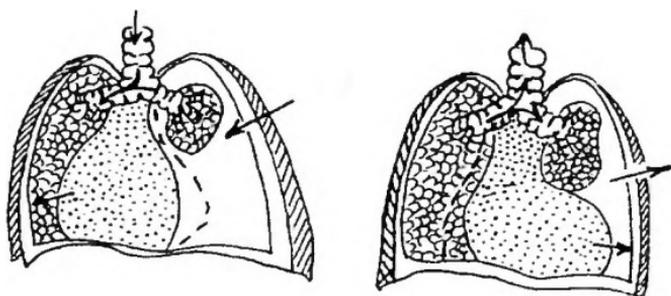


Рис. 21. Схема открытого пневмоторакса

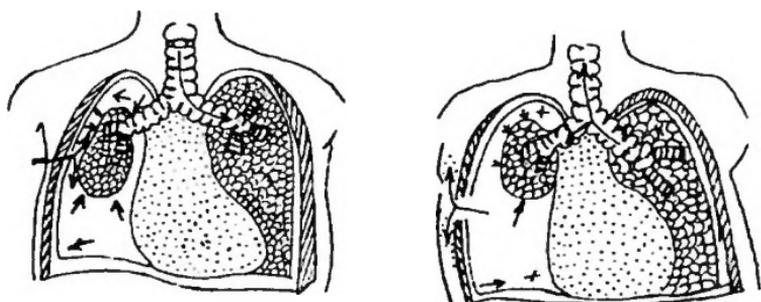


Рис. 22. Схема парадоксального дыхания и смещения средостения при открытом пневмотораксе

При напряженном (клапанном) пневмотораксе воздух попадает в плевральную полость во время вдоха, а во время выдоха отверстие закрывается по типу клапана обрывками тканей, и воздух постоянно накапливается в плевральной полости. Это приводит к спадению (коллапсу) легкого, смещению средостения, развитию подкожной эмфиземы и эмфиземы средостения. Резко снижается альвеолярная вентиляция и ударный объем сердца.

Клиника. Пациент жалуется на боли в одной из половин грудной клетки, одышку. Отмечается бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот, тахикардия, снижение АД. Пациент занимает вынужденное положение: полусидит, наклоняясь в сторону поражения, или лежит на больном боку. При осмотре межреберные промежутки на стороне поражения сглажены или выбухают, отмечается отставание пациент половины грудной клетки

при дыхании. При перкуссии тимпанит там же, смещение средостения и сердца в здоровую сторону. При аускультации значительное ослабление или исчезновение дыхательных шумов на стороне поражения.

Дифференциальный диагноз надо проводить с острым инфарктом миокарда, тромбэмболией легочной артерии, массивными пневмониями, астматическим статусом, массивным экссудативным плевритом и др.

4.9.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Неотложные мероприятия заключаются в срочной эвакуации воздуха из плевральной полости. По средне-ключичной линии во втором межреберье проводят пункцию плевральной полости толстой иглой с надетой на нее резиновой или пластиковой трубкой. Конец трубки погружают в сосуд с фурацилином, установленный ниже уровня грудной клетки пациента. Можно ввести трубку с помощью троакара. Проводится местная инфильтрационная анестезия кожи и межреберных мышц. После пункции, через просвет троакара вводится трубка на глубину 6–8 см, а троакар удаляется. На конец трубки надевается надрезанный палец от резиновой перчатки, который будет выполнять роль клапана (рис. 23).

В условиях отделения реанимации и интенсивной терапии удаление воздуха из плевральной полости производят с помощью постоянного аспирационного дренажа. Кроме этого проводится симптоматическая терапия по купированию болевого синдрома, острой сердечно-сосудистой недостаточности, кашля, противовоспалительная терапия и др.

Уход за пациентом с дренажом. Медицинская сестра долж-

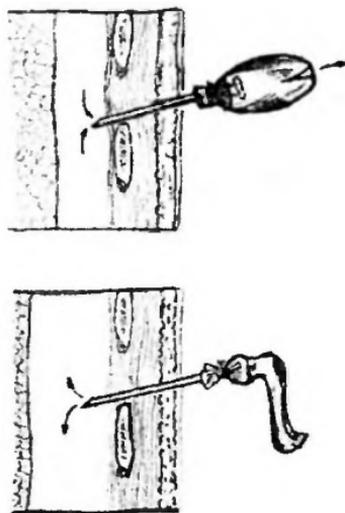


Рис. 23. Пункция плевральной полости

на вести наблюдение за общим состоянием пациента, за выходом воздуха из плевральной полости по дренажу, ориентируясь по пузырькам воздуха в емкости с фурацилином. Если пузырьки воздуха отсутствуют, необходимо проверить проходимость дренажа (наличие перегибов, сгустков крови в просвете, выход дренажа из плевральной полости). Важно следить за характером отделяемого из дренажа — кровь, слизь и т.д. Результаты наблюдения регулярно докладываются врачу.

Лечение пациентов с глубокими нарушениями дыхания или при отсутствии самостоятельного дыхания представляет собой очень сложную задачу.

4.9.3. СЕСТРИНСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С АППАРАТНЫМ ДЫХАНИЕМ

Медицинская сестра, осуществляющая интенсивное наблюдение за пациентом, находящемся на аппаратном дыхании, должна ориентироваться в устройстве и эксплуатации аппаратов ИВЛ и уметь контролировать их параметры.

Аппараты ИВЛ делятся по принципу переключения аппарата с вдоха на выдох на три группы:

1) *регулируемые по давлению*. В них переключение с вдоха на выдох происходит после достижения заданного давления в дыхательном контуре. Первично регулируемым параметром является давление на вдохе. Пример — аппарат «Кокчетав»;

2) *регулируемые по объему*. После окончания подачи аппаратом заданного объема газа, происходит переключение с вдоха на выдох. Первично регулируемым параметром является дыхательный объем. Изменение минутного объема вентиляции приводит к соответствующим изменениям частоты; дыхательный объем при этом остается стабильным. По такому принципу работают аппараты группы «РО»;

3) *регулируемые по времени (по частоте)*. Переключение с вдоха на выдох происходит по истечении заданного промежутка времени. Первично регулируемым параметром является частота. Изменения минутного объема вен-

тиляции приводят к соответствующим изменениям дыхательного объема, частота при этом остается стабильной и вспомогательной.

Основными блоками аппаратов ИВЛ являются:

- 1) источник газа, подаваемого пациенту — генератор вдоха;
- 2) распределительное устройство, которое направляет в нужном направлении поток газа на вдохе и на выдохе;
- 3) механизм управления распределением газа (переключающее устройство);
- 4) контрольно-измерительные приборы с сигналами опасных состояний;
- 5) увлажнители.

Аппараты могут иметь разделительную емкость, выполненную в виде меха. Она помещена под герметичный колпак, в который от генератора вдоха попеременно поступает и выходит сжатый воздух, обеспечивая сжатие мехов (вдох) и их расправление (выдох).

У других аппаратов разделительной емкости нет. Воздух от генератора вдоха поступает непосредственно в дыхательный контур, по пути обогащаясь кислородом (аппараты ИВЛ «Спирон-201», «Спирон-402», «Фаза-5» и др.

Наблюдение и уход за пациентами с ИВЛ в отделении реанимации выполняет медицинская сестра в пределах своей компетенции.

Контроль параметров ИВЛ проводится медсестрой каждый час. Она следит за минутным объемом вентиляции, частотой дыхательных движений, давлением в дыхательной системе, парциальным давлением газов крови, наличием воды в увлажнителе. Результаты контроля должны своевременно заноситься в лист интенсивного наблюдения.

Эффективность ИВЛ оценивается медсестрой путем визуального наблюдения за восстановлением нормальной окраски кожных покровов пациента; уменьшением или исчезновением одышки, раздувания крыльев носа, участия в акте дыхания вспомогательной мускулатуры; сужением зрачков (норма 5–6 мм в диаметре); исчезновением потливости; улучшением показателей пульса до 60–80 ударов в минуту; нормализацией артериального давления. Эти дан-

ные также заносятся в лист интенсивного наблюдения каждый час, если врач не назначил более частого наблюдения.

После определения перечисленных показателей, медицинская сестра обязательно должна сделать вывод об эффективности аппаратного дыхания и в случае необходимости принять решение о вмешательстве, его типе и незамедлительности. Например, если она пришла к выводу, что ИВЛ дает низкую эффективность или совсем не улучшает вышеперечисленные показатели, она может сообщить врачу, попытаться выяснить причины неэффективности самостоятельно и затем сообщить врачу, провести туалет трахеобронхиального дерева и др.

Сестринские вмешательства по обеспечению комфортного состояния пациента заключаются в проведении контроля его состояния и в проведении мероприятий по уходу за пациентом.

Контролируя состояние пациента, медсестра определяет у него степень нарушения сознания, измеряет величину АД, исследует характер пульса, оценивает окраску кожных покровов, измеряет температуру тела не реже трех раз в сутки, а по назначению врача и чаще.

Приоритетной проблемой пациента, находящегося на аппаратном дыхании, является его полная беспомощность и зависимость от медицинского персонала. Планируя уход за таким пациентом, медсестра должна продумать выполнение первоочередных задач:

- борьба с неподвижностью;
- обеспечение проходимости верхних дыхательных путей и профилактика ателектазов легких;
- борьба с инфекцией;
- питание пациента и отправление физиологических потребностей.

Борьба с неподвижностью включает смену положения тела пациента каждые два часа с соблюдением методики укладки пациента на бок из-за снижения мышечного тонуса. Необходимо совершать пассивные движения в крупных суставах — 4–5 сгибаний и разгибаний в каждом суставе; проводить общий массаж с одновременным обтиранием тела антисептиками или препаратами, улучшаю-

щими кровообращение в коже и подкожной клетчатке, — спиртом, камфорным спиртом, уксусом.

Для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей проводят вибромассаж грудной клетки в сочетании с одним из дренажных положений (рис. 24). Эта процедура не проводится у пациентов, находящихся в критическом состоянии, сильно ослабленных, пониженного питания женщин и детей младшего возраста. Поколачивание грудной клетки на выдохе улучшает отхождение мокроты, целесообразно перед проведением туалета трахеобронхиального дерева и сменой положения постураль-

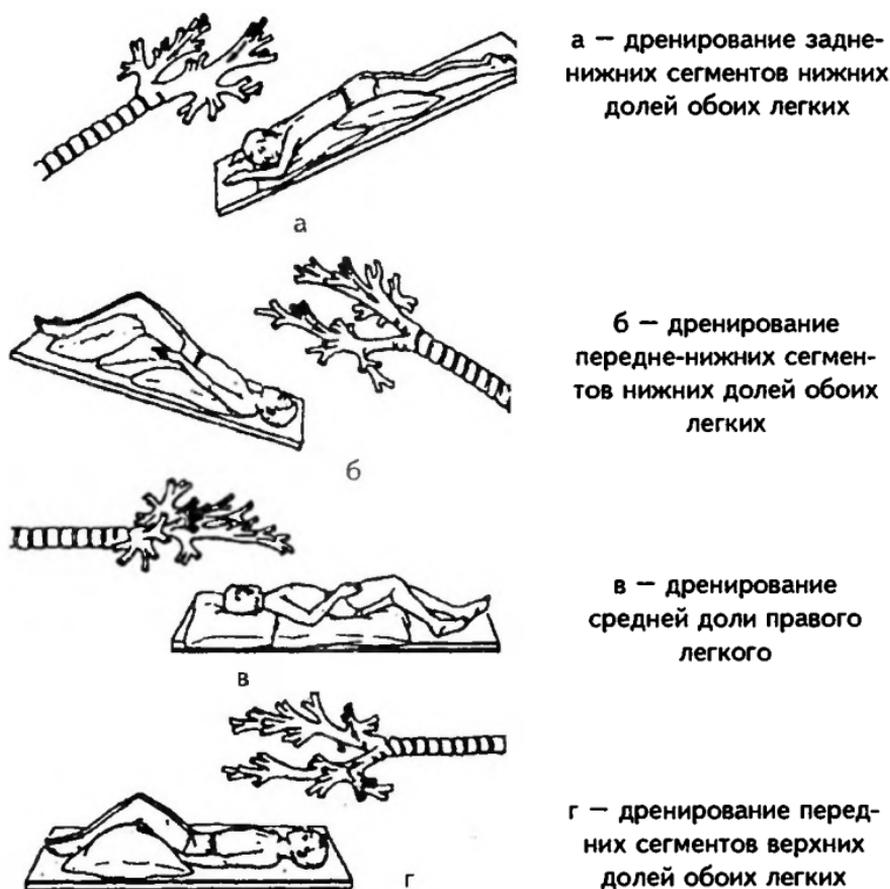


Рис. 24. Освобождение различных бронхов от мокроты изменением положения тела

ного дренажа. Для улучшения отхождения мокроты из мелких бронхов и бронхиол проводят сдавление обеими руками грудной клетки на высоте каждого кашлевого движения.

Туалет трахеобронхиального дерева осуществляют каждые 30–40 минут электроотсосом с помощью стерильного катетера с боковыми отверстиями, строго соблюдая правила инфекционной безопасности. Из зависимых действий нельзя не упомянуть участия медсестры при врачебных процедурах — промывании дыхательных путей, бронхоскопии.

Дыхательная гимнастика осуществляется после отключения аппарата ИВЛ (глубокое периодическое дыхание, надувание резиновых шариков, продувание воздуха через жидкость и т. д.).

Борьба с инфекцией является очень важным моментом в работе медицинской сестры при уходе за пациентом на ИВЛ. Обязательно четкое соблюдение санитарно-противоэпидемического режима отделения реанимации и интенсивной терапии. Важно регулярно осуществлять уход за трахеостомой и своевременно менять канюлю. Медсестра должна периодически распускать раздувную манжетку на интубационной трубке для улучшения кровообращения в слизистой трахеи и профилактики развития инфекции дыхательных путей. Необходимо не менее 4 раз в сутки проводить обработку полости рта стерильными салфетками, смоченными 4 % раствором гидрокарбоната натрия. При наличии постоянного мочевого катетера регулярно промывать мочевой пузырь раствором антисептика со сменой катетера. Медсестра участвует в смене интубационной трубки при длительной ИВЛ, осуществляет смену аппарата ИВЛ с предварительной его дезинфекцией.

Зондовое (парэнтеральное) питание проводится небольшими порциями, но достаточно часто и высококалорийной пищей.

При отсутствии самостоятельного стула у пациента медицинская сестра должна позаботиться о постановке очистительных или гипертонических клизм, не реже, чем через день.

Сестринскими вмешательствами, обеспечивающими интенсивную терапию, являются:

— выполнение назначений врача по листу интенсивной терапии;

— организация оксигенотерапии и подогрев кислорода в увлажнителе аппарата ИВЛ;

— кислородные коктейли.

Возникновение осложнений ИВЛ напрямую зависит от качества ухода за пациентами с аппаратным дыханием.

4.9.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ИВА

Механическое рассоединение аппарата и пациента является очень частым осложнением. Оно может быть частичным (неполная герметичность), когда состояние пациента ухудшается постепенно. Поэтому во время операции нужно постоянно наблюдать за соединением аппарата с интубационной или трахеостомической трубкой. При длительной ИВЛ обязательно наличие приборов, сигнализирующих об этом осложнении.

Разрыв легкого наступает при избыточном давлении. Если легкие повреждены, то может наступить их разрыв, закрытый пневмоторакс и подкожная эмфизема. Для профилактики этого осложнения медицинская сестра должна следить, чтобы не было превышения давления, нужно для вдувания заданного объема при свободных дыхательных путях.

Воспаление легких и ателектаз развиваются за счет инфекции из дыхательных путей и задержки мокроты в бронхах. Для предупреждения этого осложнения необходимо строжайше соблюдать правила асептики и антисептики и своевременно проводить санацию дыхательных путей.

Важной причиной развития ателектазов является гиповентиляция, так как малые объемы воздуха полностью не расправляют альвеолы. Частой причиной возникновения ателектазов является нарушение свободной проходимости бронхиального дерева из-за повышенной секреции бронхиальных желез (бронхиальная астма, аспирация, общая анестезия эфиром и т.д.).

Осложнения со стороны внутренних органов — язвы желудка, камни в почках (при очень длительной ИВЛ) и отеки.

Глава 5. РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

5.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КРОВООБРАЩЕНИИ

Кровь доставляет органам и тканям все необходимое для их жизнедеятельности и удаляет от них отработанные продукты. Достаточное или недостаточное количество крови определяет хорошее или плохое состояние органов и организма в целом.

В организме человека (в артериях, венах, артериолах, капиллярах, венулах и в полостях сердца) находится от трех до семи литров крови. Если объем циркулирующей крови (ОЦК) соответствует должным значениям, то говорят о нормоволемии. Уменьшение ОЦК называют гиповолемией.

Кровь движется по сосудам за счет сокращений сердца. С каждым ударом сердце выбрасывает в аорту от 50 до 80 мл крови. Это ударный объем сердца. При умножении его на частоту сердечных сокращений, получают минутный объем сердца (МОС). Косвенно о работе сердца можно судить по характеру тонов сердца, величине АД, наполнению сосудов. Все эти показатели зависят не только от работы сердца, но и от тонуса сосудов.

О кровоснабжении тканей судят по кровообращению в капиллярах. Для оценки капиллярного кровообращения используют проверку симптома белого пятна. Исследуемый участок кожи на лбу или предплечье прижимают пальцем до побеления. Затем палец отпускают и наблюдают за скоростью заполнения капилляров. При шоке, кровопотере, гипертоническом кризе капилляры заполняются очень медленно.

Более точные сведения о капиллярном кровообращении дают плетизмография и капилляроскопия.

Пациентам в отделении реанимации и интенсивной терапии ЭКГ регистрируют также часто, как и АД. Особое значение это имеет у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при шоке. Изображение ЭКГ воспроизводится на мониторе или записывается на бумагу.

5.2. ИЗМЕРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ (ЦВД)

У реанимационных пациентов большое значение придается величине центрального венозного давления (ЦВД). Имеет значение не только его абсолютная величина (в норме от 90 до 120 мм вод. ст.), но и изменение ее в динамике.

Для измерения ЦВД используют аппарат Вальдмана (рис. 25). Основной частью этого прибора является манометр — стеклянная градуированная трубка диаметром 3 мм и длиной 40–50 см. От нижнего конца манометра отходит резиновая трубка, которую присоединяют к катетеру, расположенному в центральной вене (подключичной или яремной). Аппарат заполняют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Пациент лежит на спине в строго горизонтальном положении. Термин «ЦВД» означает давление в правом предсердии. Проек-

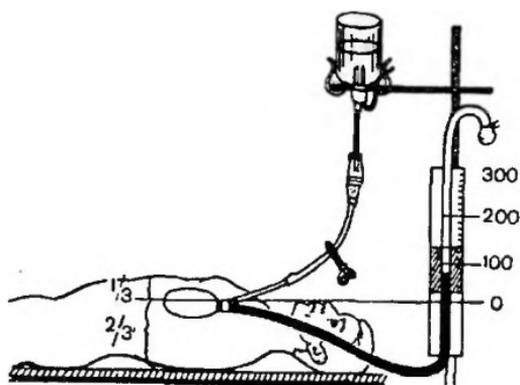


Рис. 25. Измерение ЦВД с помощью аппарата Вальдмана

ция правого предсердия соответствует границе верхней и средней трети переднезаднего размера грудной клетки у лежащего человека. На этом уровне устанавливают нулевую отметку манометра. При соединении аппарата Вальдмана с венозным катетером уровень жидкости в манометре будет показывать ЦВД в мм вод. ст.

5.3. ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При сердечной недостаточности и избыточном введении жидкости ЦВД повышается, при гиповолемии снижается. Отрицательное венозное давление говорит о значительном снижении ОЦК и требует немедленного восполнения.

Если аппарат кровообращения не обеспечивает организм адекватным количеством кислорода и энергетических веществ, то возникает недостаточность кровообращения. По механизму развития и клиническим проявлениям различают две формы недостаточности кровообращения:

- 1) сердечная недостаточность кровообращения, обусловленная ослаблением работы сердца как насоса;
- 2) сосудистая недостаточность кровообращения, связанная с нарушением тонуса сосудов.

При преобладании одного из этих компонентов говорят о преимущественно сердечной или преимущественно сосудистой недостаточности. Чаще возникает сочетанная сердечно-сосудистая недостаточность.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность является следствием какого-либо патологического состояния или сопутствует ему. Наиболее частыми причинами острой сердечной недостаточности являются врожденные и приобретенные пороки сердца, тяжело протекающие острые миокардиты различной этиологии, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь; нарушение мозгового кровообращения и травмы черепа; острые отравления; сепсис; почечно-печеночная недостаточность; вследствие гиповолемии (гиповолемический или геморрагический шок); во время или после гипоксии; в результате анафилактического шока.

Наиболее частая причина развития острой сердечной недостаточности — синдром малого сердечного выброса. Синдром малого сердечного выброса обусловлен внезапным ухудшением сократительной способности миокарда или уменьшением венозного притока. Венозный приток уменьшается из-за снижения ОЦК (например, острая кровопотеря) или потери сосудистого тонуса, например, при анафилактическом шоке.

Причиной развития сердечной недостаточности может служить также увеличение ударного объема сердца вследствие гиперволемии любого происхождения. Чаще всего это связано с избыточным переливанием в быстром темпе кровезаменителей или крови. Гиперволемия может возникнуть при нарушении солевого или питьевого режима у кардиологических пациентов при несвоевременном приеме диуретиков. Высокий сердечный выброс возникает также при тиреотоксикозе, выраженной анемии, циррозе печени и др. Физиологическая гиперволемия характерна для некоторых периодов беременности у пациентов с митральным стенозом.

Острая сердечная недостаточность подразделяется на острую левожелудочковую и острую правожелудочковую недостаточность.

5.4. ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность встречается чаще, чем правожелудочковая. Причинами ее являются инфаркт миокарда, митральный порок сердца, гипертоническая болезнь, коронарный склероз. Предпосылкой для возникновения острой левожелудочковой сердечной недостаточности являются неблагоприятные условия кровотока по коронарным сосудам левого желудочка, который осуществляется только в диастолу и носит прерывистый характер.

Во время систолы кровь полностью не поступает в аорту и частично остается в полости левого желудочка. Это приводит к повышению давления в полости левого желудочка, а следовательно, и в левом предсердии. Правый

желудочек продолжает перекачивать в легочные сосуды кровь из полых вен, но левые отделы сердца не могут вместить такой объем крови. Поэтому часть крови застаивается в сосудах легких, что приводит к повышению гидростатического давления в системе малого круга кровообращения. Жидкая часть крови начинает проникать в интерстициальное пространство и вызывает интерстициальный отек легких. Если процесс прогрессирует, жидкость попадает в альвеолы, вспениваясь при каждом вдохе. Пена поднимается вверх, заполняет более крупные бронхи. Таким образом, развивается альвеолярный отек легких. Из 100 мл пропотевшей плазмы образуется от одного до полутора литров пены.

5.4.1. СЕРДЕЧНАЯ АСТМА (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ)

Клиника. Может развиваться в любое время суток, но чаще развивается ночью. Пациент жалуется на ощущение резкой нехватки воздуха, удушье, сухой кашель. Пациент принимает вынужденное положение, сидя с опущенными вниз ногами, руками опирается о край кровати. У него развивается акроцианоз, кожа покрыта холодным липким потом, выражена одышка. В легких жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы, тоны сердца учащены.

5.4.2. АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Клиника. Состояние пациента резко ухудшается. Нарастает одышка, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, акроцианоз быстро переходит в диффузный цианоз. Сознание обычно спутанное, психомоторное возбуждение. Дыхание клочущее, кашель с большим количеством пенистой мокроты, вначале белого, затем розоватого цвета. В легких определяется множество разнокалиберных, влажных хрипов. Кожные покровы влажные, может быть профузная потливость.

По этиологическим и клиническим признакам различают две формы отека легких. Первая возникает у пациентов с артериальной гипертензией, при недостаточности аортальных клапанов, с поражениями сосудов мозга. При

этом артериальное давление в малом и большом круге кровообращения повышено, сердечный выброс высокий. Положительный эффект оказывают лечебные мероприятия, уменьшающие венозный приток к правому желудочку.

Для второй формы отека характерно уменьшение сердечного выброса и нормальное или сниженное артериальное давление. Эта форма отека наблюдается при обширном инфаркте миокарда, остром миокардите, тяжелом митральном или аортальном стенозе, тяжелой пневмонии. Уменьшение венозного возврата у этих пациентов приводит к развитию шока.

5.4.3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ

Пациенту придают положение полусидя, с опущенными ногами и начинают ингаляции кислорода через носовые катетеры. Кислород подается в объеме 3–5 литров в минуту и пропускается через пеногаситель (10 % р-р антифомсилана или 70 % этиловый спирт). Чтобы пеногашение было эффективным, необходимо отсосать пенистые выделения из ротоглотки.

Для уменьшения притока крови с периферии в легкие назначают таблетки нитроглицерина под язык через 5–10 мин или препараты нитроглицерина вводят внутривенно. Нитроглицерин снижает интенсивность работы миокарда, снижает артериальное давление и периферическое сосудистое сопротивление. Важным препаратом при лечении левожелудочковой недостаточности является морфин. Его вводят внутривенно по 1–2 мл 1 % р-ра. Он уменьшает одышку, снимает чувство тревоги и страх смерти, расширяет периферические сосуды, разгружая малый круг кровообращения. При самостоятельном дыхании безопаснее применять ганглиоблокаторы (арфонад) под контролем АД. Для нормализации эмоционального статуса пациентов применяется нейролептаналгезия (НЛА) — дроперидол, фентанил или таламонал, которые обеспечивают обезболивающий, седативный и сосудорасширяющий эффект. Необходим контроль АД.

Для дегидратации легких и уменьшения нагрузки на миокард показано введение диуретиков из группы салуретиков (лазикс). Осмотический диуретик маннит использовать не рекомендуется, так как в первой фазе своего действия он привлекает в сосудистое русло воду, что может усилить отек легких.

Повышения сократительной способности миокарда добиваются введением допамина (дофамин, допмин) или внутривенным введением сердечных гликозидов (строфантин, коргликон).

Если на фоне отека легких отмечается выраженный бронхоспазм, показано в/в медленное введение эуфиллина в дозе 5–10 мл 2,4 % р-ра.

Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД и АД.

Для уменьшения притока крови к правому сердцу на этапе доврачебной помощи можно использовать наложение жгутов на конечности. Жгуты накладываются на основания конечностей так, чтобы они сдавливали только вены и препятствовали оттоку крови из конечностей. Артерии должны оставаться непережатými, артериальный пульс не должен исчезать. При правильной наложении жгутов конечности не холодеют. Необходимо каждые двадцать минут попеременно менять жгут на одной из конечностей. Если используются препараты нитроглицерина, то наложение жгутов нецелесообразно.

При неэффективности лечения, нарастании отека легких и снижении АД пациента переводят на ИВЛ.

При стабилизации состояния пациента следует перевести в отделение интенсивной терапии и реанимации. Транспортируют пациентов на носилках с приподнятым изголовьем.

5.4.4. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Тяжесть инфаркта миокарда во многом определяется осложнениями, которые могут возникнуть в первые дни и часы болезни. Самая частая причина смерти при инфаркте миокарда — кардиогенный шок. Кардиогенный шок развивается вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка и характеризуется нарушением кровоснабжения и функции жизненно важных органов.

Это связано со снижением сердечного выброса, уменьшением ОЦК, сужением периферических артерий и снижением капиллярного кровотока. По клинике и особенностям возникновения и эффективности лечения различают четыре формы кардиогенного шока (Е. И. Чазов, 1971 г.).

Рефлекторный шок — обусловлен рефлекторными нарушениями деятельности сердца в результате сильного болевого приступа. Интенсивность боли часто не соответствует объему поражения миокарда. Этот вид шока часто осложняется нарушением сосудистого тонуса, что ведет к дефициту ОЦК. Введение обезболивающих средств дает быстрый и достаточный эффект.

Ареактивный шок — может развиваться даже при небольшом по объему поражении инфаркте миокарда левого желудочка. При данном виде шока отсутствует эффект на введение норадреналина или допамина. Летальность при ареактивной форме кардиогенного шока очень высока.

Истинный кардиогенный шок — развивается при обширных поражениях миокарда левого желудочка в результате резкого снижения его сократительной способности. В этом случае показана терапия, направленная на увеличение сократительной способности миокарда.

Аритмический шок — связан с возникновением нарушений ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярные блокады II и III степени, полная поперечная блокада). Признаки шока исчезают по восстановлении сердечного ритма.

Клиника. При осмотре пациента отмечают заостренные черты лица, кожные покровы бледные с сероватым оттенком, местами цианотичные, покрыты холодным липким потом. Сознание спутанное, пациент заторможен. Выражена одышка, пульс частый, нитевидный. Артериальное давление значительно снижается. Если у пациентов шоку предшествовала артериальной гипертензия, могут наблюдаться нормальные цифры систолического давления — 100—120 мм рт. ст. Характерно снижение пульсового давления (разница между систолическим и диастолическим АД) менее 30 мм рт. ст. Отмечается олигурия, может развиваться анурия, что является неблагоприятным прогностическим признаком. На электрокардиограмме наблюдаются

признаки инфаркта миокарда и аритмии: предсердная экстрасистолия, предсердная пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.

Лечение. Оказание помощи при кардиогенном шоке начинают с обезболивания. С этой целью используют морфин или другие наркотические анальгетики. При наличии у пациента психомоторного возбуждения внутривенно медленно вводят диазепам или седуксен. Введение морфина и диазепама при необходимости можно повторять через 30–60 мин. Через носовые катетеры или через маску подается кислород, со скоростью 8–15 л в минуту. При отсутствии эффекта от оксигенотерапии проводят интубацию трахеи и начинают ИВЛ.

Внутривенное введение жидкости проводится под контролем ЦВД. Для повышения сократимости миокарда вводят допамин или добутамин.

Применение нитроглицерина способствует снижению периферического сосудистого сопротивления.

При явлениях коллапса следует приподнять ноги пострадавшего на 15–20°. При явлениях брадикардии подкожно, внутримышечно или внутривенно вводят 0,5–1,0 мл 0,1 % р-ра атропина. Для уменьшения признаков гиповолемии внутривенно вводят реополиглюкин в сочетании с другими плазмозаменителями под постоянным контролем ЦВД, АД и почасового диуреза.

Обязательным компонентом лечения кардиогенного шока является тромболитическая терапия (стрептаза, стрептокиназа и др.).

Хирургическое лечение (аорто-коронарное шунтирование) у пациентов кардиогенным шоком проводится в специализированных кардиохирургических отделениях.

5.5. ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Правожелудочковая недостаточность возникает вследствие перегрузки правого сердца. Снижение сократительной способности правого желудочка приводит к уменьше-

нию объема крови, перекачиваемого из полых вен в легочные сосуды. Это приводит к уменьшению кровенаполнения легких и застою крови в венах большого круга кровообращения.

Острая правожелудочковая недостаточность возникает при эмболии и тромбозе ветвей легочной артерии, инфаркте миокарда правого желудочка, разрыве межжелудочковой перегородки. Частой причиной ее являются быстрое переливание цитратной крови без одновременного введения препаратов кальция; быстрая инфузия растворов, способных вызвать спазм легочных сосудов (гипертонические р-ры, рентгеноконтрастные вещества). Но чаще всего эта недостаточность развивается вторично при тех же заболеваниях, которые ведут к левожелудочковой недостаточности, так как длительно существующий застой крови в легких приводит к затруднению работы правого желудочка. Правожелудочковая недостаточность может развиваться и при заболевании самих легких (эмфизема легких, пневмосклероз), когда повышается артериальное давление в малом круге кровообращения и создаются условия для увеличения нагрузки на правый желудочек.

Клиника. У пациентов отмечается выраженный акроцианоз, тахикардия, одышка, резкое набухание и пульсация подкожных вен, особенно, вен шеи. Если пациент не погибает в первые двое суток, присоединяются признаки застоя в большом круге: печень увеличивается в размерах, становится болезненной при пальпации, присоединяются периферические отеки, резко повышается ЦВД (до 200—250 мм водного столба).

Лечение острой правожелудочковой недостаточности зависит от причины, ее вызвавшей. При быстром переливании большого количества жидкостей — прекращение инфузии; при переливании цитратной крови — введение 10 мл 10 % р-ра кальция глюконата. При повышении сопротивления легочных сосудов (введение гипертонических растворов глюкозы или рентгеноконтрастных веществ) показан эуфиллин. Применяются также средства, усиливающие сократительную способность миокарда, — сердечные гликозиды, прессорные амины. Диуретики используют для снижения ОЦК. При вторичном характере правожелудочковой недостаточности проводят комплексное лечение недостаточности левого сердца.

5.5.1. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ — ТЭЛА

Тромбоэмболия легочной артерии сочетает в себе признаки острой дыхательной и острой сердечной недостаточностей, которые развиваются при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий.

Причины ТЭЛА:

- 1) заболевания сердечно-сосудистой системы:
 - а) ишемическая болезнь сердца,
 - б) гипертоническая болезнь,
 - в) ревматизм, при наличии митрального стеноза и мерцательной аритмии,
 - г) инфекционный эндокардит,
 - е) тяжело протекающие острые миокардиты различной этиологии;
- 2) сепсис, сопровождающийся ДВС-синдромом;
- 3) злокачественные новообразования, сопровождающиеся тромбофлебитами верхних и нижних конечностей, глубоких вен таза;
- 4) нарушение регуляции системы гемостаза с тенденцией к тромбообразованию.

Предрасполагающими факторами для развития ТЭЛА могут быть: наличие у пациента варикозного расширения вен, сахарного диабета, системных заболеваний соединительной ткани, постоянного катетера в центральной вене, длительный постельный режим, сердечная недостаточность и др.

Эмболия главных ветвей легочной артерии является крайне тяжелым заболеванием, развивающимся внезапно, и часто служит причиной внезапной смерти пациента.

Классификация ТЭЛА по клиническому течению

1. Молниеносная форма (смерть наступает в течение нескольких минут).
2. Острая форма (смерть может наступить в течение 10–30 минут).
3. Подострая форма (смерть может наступить в течение нескольких часов, суток).
4. Хроническая форма (происходит нарастание правожелудочковой недостаточности).
5. Рецидивирующая форма.
6. Стертая форма.

Клиника. У пациента появляется резко выраженная одышка, бледность, холодный пот, может наступить спутанность сознания и даже коматозное состояние. Одышка сопровождается непродуктивным мучительным кашлем, позже присоединяется кровохарканье. Патогенез резкой одышки вызван гипоксемией, которая развивается в результате нарушения кровообращения в легких и воздействует на дыхательный центр.

Одновременно с одышкой появляются сильнейшие боли за грудиной, напоминающие боли при инфаркте миокарда. Могут наблюдаться выраженные боли в правом подреберье в результате застойных явлений в печени.

Часто при ТЭЛА отмечается повышение температуры тела, которая носит субфебрильный характер, но может быть и фебрильной.

Для подтверждения диагноза проводят рентгенографию органов грудной клетки, электрокардиографию, а также селективную ангиопульмонографию, вентиляционно-перфузионное сканирование легких при наличии соответствующего оборудования в лечебном учреждении.

Лечение. Одним из основных принципов лечения пациентов с эмболией легочной артерии является ранняя госпитализация. Успех лечения в значительной степени зависит от того, как быстро пациенту будет оказана квалифицированная врачебная помощь.

При необходимости, неотложная помощь начинается с оказания реанимационного пособия, т.е. проводится базовая сердечно-легочная реанимация. Если возникает резко выраженный болевой синдром, необходимо срочно снять его введением 1 мл 2 % р-ра промедола, 1 мл 1 % р-ра морфина либо других наркотиков или анальгетиков. Для устранения боли и страха используют также метод нейролептанальгезии (НЛА). При этом вводят дроперидол и фентанил или таламонал — официальную смесь дроперидола и фентанила в объемном соотношении 1:1.

Для ликвидации тромба применяют активаторы фибринолиза типа стрептазы, стрептокиназы, стрептодеказы, урокиназы под постоянным контролем состояния свертывающей системы крови. При отсутствии этих препаратов

используют гепарин (10000–20000 ЕД в/в струйно каждые 4 часа).

При резком падении АД в/в быстро вводят 400 мл реополиглюкина, в/в капельно — допамин. Обязателен контроль ЦВД. Чтобы снизить давление в малом круге кровообращения, рекомендуют в/в инъекции 2 % р-ра папаверина гидрохлорида или но-шпы по 2 мл каждые четыре часа под контролем АД. Кроме того, в/в капельно вводят 2,4 % р-р эуфиллина 10 мл в 200 мл изотонического р-ра натрия хлорида, при условии, что систолическое АД не менее 100 мм рт. ст.

Обязательно проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом через носовые катетеры со скоростью 5–7 л/мин. При повышении температуры применяют антибиотики.

Профилактика ТЭЛА заключается в ранней активизации двигательной активности пациента в послеоперационном периоде, раннем выявлении и лечении тромбозов различной локализации.

5.6. ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Существует несколько механизмов прекращения насосной деятельности сердца. К ним относятся асистолия желудочков, фибрилляция желудочков и так называемое неэффективное сердце. Последнее понятие является собирательным, вызываемым различными причинами, чаще всего прогрессирующей сердечной недостаточностью с постепенной дилатацией сердца и истощением его сократительной способности. В конце концов нагнетательная функция сердца практически полностью прекращается и кровоток отсутствует, хотя на ЭКГ продолжают регистрироваться значительно измененные по форме желудочковые комплексы. Причинами такого состояния могут быть и резкие нарушения проводимости и возбудимости сердца (полная атрио-вентрикулярная блокада, длительно существующая пароксизмальная желудочковая тахикардия), приводящие в конце концов к несостоятельности нагнетательной деятельности миокарда. Реанимация в таких случаях, как правило, бывает безуспешной.

Асистолия

Характеризуется полным прекращением сокращений желудочков. Асистолия может возникнуть как внезапно (рефлекторно) на фоне сохраненного тонуса миокарда, так и постепенно при сохраненном тонусе миокарда или при атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже — в систоле. Причины остановки сердца представлены в табл. 2.

Фибрилляция

Фибрилляцией называются разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков, что приводит к потере способности сердца совершать координированные движения. При этом становится невозможным обеспечение адекватного сердечного выброса (рис. 26).

Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются:

- 1 — гипоксия;
- 2 — интоксикация;
- 3 — механическое раздражение сердца;
- 4 — электрическое раздражение сердца;
- 5 — низкая температура тела (гипотермия ниже 28 °С).

При одновременном сочетании нескольких этих факторов опасность фибрилляции возрастает.

Фибрилляция сердца может наступить во время наркоза. Ее могут вызвать все анестетики, воздействующие на функции возбудимости, проводимости, автоматизма и сократимости сердца, — хлороформ, циклопропан, фторотан.

Особенно велика опасность фибрилляции при инфаркте миокарда.

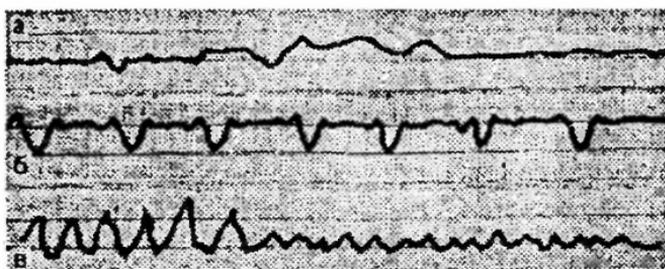


Рис. 26. Виды остановки сердца: а — асистолия; б — идеовентрикулярный ритм; в — фибрилляция

Причины остановки сердца



Глава 6. ИНФУЗИОННО-ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Инфузионная терапия является одним из главных методов профилактики и лечения нарушений функций жизненно важных органов и систем при любом тяжелом заболевании или повреждении. Этот метод позволяет управлять и контролировать снабжение организма водой, электролитами, энергией, белками, лекарственными средствами. Кроме того, задачами инфузионной терапии являются: восстановление центрального кровообращения, восстановление микроциркуляции, восстановление диуреза и нормализация водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния, выведение токсинов, ликвидация острых нарушений свертываемости, парентеральное питание, ликвидация гипоксии и анемии.

Инфузионная терапия проводится по строгим показаниям при тщательном соблюдении мер по профилактике инфекционных осложнений, под постоянным наблюдением за состоянием пациента, физиологическими и биохимическими показателями, отражающими состояние функции дыхания, кровообращения, почек.

Выбор препаратов для инфузии зависит от характера основного и сопутствующих заболеваний, стадии болезни, патофизиологических изменений в организме и других факторов.

6.1. МЕТОДЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ОБМЕНА

Жизнь в биологическом смысле — это обмен веществ с окружающей природой, и организм живет до тех пор, пока в нем протекают процессы обмена. Человеку присуща и высшая форма жизни — мышление, осуществляемая головным мозгом. Поэтому важнейшая задача нашей специальности — предупреждение тяжелых повреждений и

тем более гибели мозга в результате нарушений дыхания, кровообращения и процессов обмена.

Процессы обмена многообразны. Важнейшими из них, нарушения которых непосредственно и остро угрожают жизни, являются:

- 1) обмен воды и электролитов;
- 2) равновесие между кислотами и основаниями;
- 3) энергетический и белковый обмены.

Разумеется, имеют значение нарушения и других видов обмена: витаминов, микроэлементов, жирных кислот и др. (это изучают в курсах внутренних болезней, хирургии и других специальностей и устраняют с помощью патогенетической терапии).

6.1.1. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

У взрослых в зависимости от пола и возраста 60–65 % массы тела составляет вода: 1/3 ее содержится вне клеток и 2/3 — внутри клеток. В воде растворены или взвешены все необходимые организму вещества, а также такие клетки, как эритроциты, лимфоциты и лейкоциты. Содержание солей неодинаково во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях. Это обусловлено тем, что они разделены между собой стенкой клетки — сложным образованием, избирательно пропускающим в разных направлениях определенные вещества. Так, во внеклеточной жидкости больше натрия, чем в жидкости внутри клеток. Наоборот, калия больше во внутриклеточной жидкости почти в 20 раз, чем во внеклеточной жидкости. Передвижение всех электролитов и других веществ и клеток возможно только в водной среде за счет особой силы, называемой *осмотическим давлением*.

Нарушения осмолярности

Все вещества, растворенные или взвешенные в жидкостях организма — крови, межклеточной и внутриклеточной жидкостях, являются частицами. Они постоянно дви-

жуются и давят на стенки клеток и сосудов. Стенки клеток проницаемы для растворителя этих частиц — воды — и малопроницаемы или совсем непроницаемы для частиц. Чтобы уравновесить давление по обе стороны мембраны, через отверстия в ней проникают молекулы растворителя. Это движение называется осмосом, а сила, с которой частицы давят на мембрану, — осмотическим давлением. Для удобства оно измеряется в специальных единицах — осмолях. Эти единицы отражают сумму всех частиц — натрия, калия, глюкозы и др. В нормальных условиях осмотичность жидкости равна 285–310 мосм/л.

Измеряют эту величину с помощью специальных приборов — осмометров. Можно определить ее расчетным методом, измерив в крови концентрацию (в ммоль/л) натрия, глюкозы и мочевины:

$$\text{осмолярность} = 1,86 + \text{натрий} + \text{глюкоза} + \text{мочевина} \\ (\text{в мосм/л}).$$

Осмолярность изменяется при уменьшении или увеличении количества любых частиц — ионов натрия, молекул глюкозы. Поэтому признаки ее нарушений могут быть связаны с признаками нарушений обмена этих электролитов. Вместе с тем имеются и определенные отличия, так как суммарные изменения осмотического давления могут иметь для организма большее значение, чем изменения его отдельных составляющих.

Гиперосмолярность возникает тогда, когда осмолярность превышает 310 мосм/л. Она бывает двух видов — *гипернатриемическая* и *гипергликемическая*. Особенно опасна тяжелая гипернатриемическая гиперосмолярность, когда осмолярность плазмы превышает 360 мосм/л. У таких пациентов часто нет признаков обезвоживания, не изменена концентрация белков, а обычные меры терапии не устраняют этого тяжелого синдрома, проявляющегося комой и поражением мозга.

Гипоосмолярность возникает при снижении осмолярности ниже 285 мосм/л. Она проявляется головной болью, сонливостью, а при резком снижении этого показателя

теля (270–250 мосм/л) — комой. Дальнейшее снижение ведет к смерти. Гипоосмолярность часто возникает как осложнение при использовании больших количеств плазмозаменителей, при введении раствора Рингера после операций, избыточном введении антидиуретического гормона (АДГ).

Все нарушения обмена воды и электролитов изменяют осмотическое состояние. Оно в свою очередь влияет на клинику и терапию этих нарушений.

6.1.1.1. Нарушения обмена воды

Необходимое количество воды в организме, а также электролитов и энергии поддерживается при том условии, что выделение из организма не превышает их поступление в организм. Необходимые количества рассчитывают разными способами. Удобно пользоваться номограммой (графиком) Абердина для расчета необходимого количества калорий, воды, натрия и калия. Разумеется, повышение и понижение температуры, присоединение инфекции и многие другие факторы влияют на должные значения. Поэтому недостаток воды (гипогидратация или дегидратация), ее избыток (гипергидратация) резко нарушают обмен всех видов.

Три главных синдрома нарушений водного обмена — это гиповолемия, гипо- и гипергидратация (их называют еще «дизгидриями»).

Гипогидратация (обезвоживание). Она подразделяется на три типа, в зависимости от изменений осмотического состояния.

Гипертоническая гипогидратация. Это состояние, при котором в организме уменьшено общее количество воды, а осмолярность повышена. Она возникает вследствие рвоты, диареи (поноса), потерь воды через свищи и через кожу (при обильном потоотделении), при отсасывании кишечного содержимого, при асците и после трансуретральной резекции предстательной железы (ТУР-синдром). Клинически она проявляется угнетением функции ЦНС (сонливость, безразличие, иногда возбуждение), западением

глазных яблок, снижением эластичности кожи и подкожной клетчатки, учащением пульса и снижением АД. Почти всегда понижается температура тела, уменьшается мочеотделение (олигурия), в крови повышается гематокрит. Расчет дефицита производят по следующей формуле:

$$1 - (40/\text{гематокрит}) \cdot 20 \% \text{ массы тела.}$$

Устраняют дефицит 5 % раствором глюкозы.

Изотоническая гипогидратация. В этом случае организм теряет в равной степени и воду, и электролиты. Чаще всего это бывает при кровопотере, ожогах, кишечной непроходимости. Осмотическое давление плазмы при этом нормальное, а гематокрит повышен, пульс учащен, при больших потерях воды и электролитов снижается АД.

Инфузионную терапию проводят коллоидными или сбалансированными растворами от 1,5 до 2,5 л/сут (желатиноль, волекам, квартасоль и др.).

Гипотоническая гипогидратация. Осмотическое давление крови снижено, а клетки перенасыщены водой. Она бывает при осложнении сахарного диабета, при разрешении острой почечной недостаточности, но чаще всего ятрогенной (вызванной неправильным лечением): избыточным введением растворов глюкозы, мочегонных, слабительных.

Характерно, что у этих пациентов отсутствует жажда, а АД резко снижено, также, как и мочеотделение. Устраняют такую гипогидратацию гипертоническим раствором хлорида натрия (см. ниже).

В зависимости от тяжести гипогидратации применяют медленное или форсированное их введение (см. табл. 3).

Еще лучше вводить растворы с помощью специальных приборов — инфузоматов.

Гипергидратация (общий отек) также бывает трех типов.

Гипертонический тип возникает при избыточном введении гипертонических растворов у пациентов с нарушен-

Расчет медленного и форсированного введения растворов

Возраст	Форсированное введение (8 мл/м ² /мин)		Форсированное введение (2 мл/м ² /мин)	
	мл/мин	капли/мин	мл/мин	капли/мин
Новорожденный	1,6	32	0,4	8
1 год	3,6	40	0,9	18
9 лет	8,4	168	2,1	42
Взрослый	10,0	200	3,0	50

ными функциями почек. Возникает жажда, повышается ЦВД и осмолярность, а в тяжелых случаях развивается отек легких.

Главное — прекратить введение растворов солей, ввести мочегонные препараты и растворы глюкозы, контролируя осмолярность плазмы.

Изотонический тип. Его причины те же, но у пациентов с циррозом печени и сердечной недостаточностью. При этом избыток воды не сопровождается изменением осмолярности. Характерны отеки ног, асцит, отек легких.

Главное — лечение основного заболевания с одновременным устранением недостатка белка. После этого можно добавить мочегонные.

Гипотонический тип (отравление водой). Главная причина — введение растворов с низким содержанием солей, например, глюкозы. У пациентов возникает понос, развиваются отеки, а в тяжелых случаях — отек мозга. Концентрация натрия и осмолярность плазмы снижены.

Интенсивная терапия заключается в прекращении введения таких растворов, ограничении приема воды. Целесообразно проводить инфузионную терапию лактопротеином или волекамом. При очень тяжелом состоянии пациентов применяют ультрафильтрацию.

6.1.1.2. Нарушения обмена электролитов

У здорового человека уравновешены потребление и выделение электролитов — натрия, калия, магния, кальция и др. Ежедневные потребности в калии и натрии — важнейших элементах — составляют 60–80 ммоль. Нарушения возникают тогда, когда значительно уменьшается или увеличивается потребление этих элементов, при нарушении выделительной функции организма (почки, кожа). Так, при рвоте, отсасывании желудочного содержимого, чрезмерном потоотделении теряются преимущественно натрий и хлориды, при полиурии, диарее (поносе) к этому добавляются калий и магний, а при удалении асцитической жидкости — калий.

Нарушения обмена натрия

Крайними выражениями являются гипер- и гипонатриемия, обычно сочетающиеся с нарушениями водного обмена.

Гипернатриемия возникает при ограничении питья, избыточном введении растворов хлорида натрия (поваренной соли), при ожогах, обезвоживании в жарком климате. При этом наблюдаются жажда, возбуждение (затем сонливость и кома), судороги и ригидность мышц; учащается пульс, уменьшается мочеотделение, становятся сухими кожа и язык; возникает опасность кровоизлияния в мозг.

Особенности интенсивной терапии зависят от скорости развития гипернатриемии и особенностей нарушений гидратации. В острых ситуациях коррекция должна быть быстрой; в подострых — постепенной, чтобы избежать отека мозга.

Если гипергидратация сочетается с гиповолемией, терапию начинают с введения коллоидных растворов — желатиноля, волекама и др. При высоком содержании натрия внутривенно форсированно вводят 5 % раствор глюкозы (до 5 л/сут, учитывая жидкость, введенную в желудок!). Одновременно в зонд вводят 25 мг спиронолактона

(диуретик, хорошо выводящий натрий) или в/в 10–20 мг фуросемида.

Гипонатриемия (недостаток натрия) развивается при потере жидкости и электролитов (рвота, свищи, диарея, накопление жидкости в третьем секторе). Это может быть следствием полиурии в периоде разрешения ОПН и при неконтролируемом форсированном диурезе, а также при избыточном введении жидкости. Клиническая картина очень напоминает гипергидратацию, но еще более выражено поражение ЦНС: утрата сознания вплоть до комы, судороги, а у детей — взбухание родничков, тошнота и рвота. Характерны отеки или пастозность мягких тканей. Уровень натрия в плазме снижается до 125 ммоль/л.

Устраняют гипонатриемию прекращением введения изотонических растворов и внутривенным вливанием 10 % раствора хлорида натрия. В 1 мл такого раствора содержится около 2 ммоль иона натрия. Если выражены отеки, вводят фуросемид (10–20 мг) или маннитол (0,5 г/кг), замещая потери натрия в количестве, равном его выделению.

Количество гипертонического раствора рассчитывают по разнице между обнаруженным и должным (около 140 ммоль/л) содержанием натрия плазмы. Эту величину умножают на 1/5 массы тела в кг. Концентрацию натрия в крови необходимо проверять каждые 3 ч. За сутки нельзя вводить более 20 ммоль/л натрия!

Нарушения обмена калия

Они могут быть также двух основных видов — недостатка и избытка калия. Но нужно помнить, что ионы калия находятся в большем количестве внутри клеток. Поэтому концентрация его в плазме неточно отражает действительное состояние обмена калия. Очень важны клинические признаки гипер- и гипокалиемии, в частности изменения на ЭКГ, а также выяснение причин нарушения концентрации калия.

Гиперкалиемия (избыток калия) возникает вследствие тяжелых травм, ожогов, почечной недостаточности, пере-

ливания крови сроком хранения более 5 сут, а также быстрого введения калийсодержащих растворов. Очень важно определить причины повышения концентрации калия, тогда легче бороться с этим тяжелым нарушением обмена.

Клиническая картина характеризуется нарастающей сердечной недостаточностью, проявляющейся редким пульсом, а на ЭКГ — блокадой ножек пучка Гиса, высоким зубцом Т, уменьшением зубца К, отсутствием зубца Р и уширением комплекса QRS. Часто бывают кишечные колики, понос, тошнота.

При начальных признаках гиперкалиемии прекращают введение калийсодержащих растворов и в вену вводят глюконат кальция. При выраженной гиперкалиемии внутривенно вводят дополнительно 200–500 мл 40 % раствора глюкозы с раствором инсулина. При очень тяжелой гиперкалиемии, обусловленной недостаточностью почек, проводят гемодиализ или перитонеальный диализ.

Гипокалиемия (недостаток калия) имеет более многочисленные причины: недостаточное введение калия с пищей и растворами, кишечный свищ, отсасывание желудочного содержимого, введение мочегонных средств типа фуросемида. Гипокалиемия часто наблюдается при длительном применении гидрокортизона и его аналогов.

Для этого вида нарушения обмена характерны общая слабость, угнетение сердечной деятельности и перистальтики вплоть до паралитической непроходимости, мышечные судороги. На ЭКГ удлиняется интервал S–T, а зубец Т становится низким или даже отрицательным. Возникают тахикардия, экстрасистолия.

Дефицит иона калия устраняют дозированным введением калийсодержащих растворов. Удобно использовать растворы, содержащие 7,5 % калия, т. е. 1 ммоль/мл. Их добавляют к бескалийевым растворам в нужном количестве и вводят так, чтобы не превышать 15 ммоль калия за 1 ч.

В современных биохимических экспресс-лабораториях имеется все необходимое для определения избытка или недостатка и других ионов — кальция, магния, хлора, фосфатов. Клиника этих нарушений обмена менее четкая,

а их устранение проводят как введением соответствующих препаратов, так и прекращением введения растворов, содержащих такие ионы.

6.2. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС)

В организме существует очень сложная система, которая поддерживает реакцию внутренней среды организма близкой к нейтральной. Реакция среды определяется количеством ионов водорода — H^+ . Их величину определяют величиной рН. В нормальных условиях рН равен 7,36–7,45. Если в организме накапливаются кислые продукты — молочная, пировиноградная, фосфорная и другие кислоты — рН смещается в кислую сторону. Это же происходит, если угнетается дыхание и накапливается двуокись углерода. Кислые продукты увеличиваются в организме не только из-за недостаточной вентиляции легких, но и при плохой работе почек, когда не удаляются из организма кислоты.

Таким образом, нарушения КОС могут быть обусловлены нарушениями дыхания и нарушениями обмена. Поэтому первые называют дыхательными, или респираторными, а вторые — обменными, или метаболическими. В организме есть вещества, которые нейтрализуют избыток кислот. Их называют буферами. Больше всего во внеклеточной жидкости гидрокарбонатного буфера; есть еще и другие буферы; в эритроцитах им является гемоглобин.

Чтобы узнать причину нарушений КОС, нужно знать три его составляющие. Это суммарный показатель (рН), напряжение двуокиси углерода ($PaCO_2$) и количество всех буферных систем.

6.2.1. НАРУШЕНИЯ КОС, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЫХАНИЕМ

Дыхательный ацидоз развивается при гиперкапнии, т.е. при напряжении в артериальной крови двуокиси уг-

лерода (PaCO_2) более 44 мм рт. ст., что сопровождается снижением рН и сдвигом его в кислую сторону.

Дыхательный алкалоз развивается при гипокапнии, когда PaCO_2 снижается ниже 35 мм рт. ст., что сопровождается сдвигом рН в щелочную сторону.

6.2.2. ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

Метаболический ацидоз развивается вследствие накопления в крови кислых продуктов обмена. При этом рН становится меньше 7,36 и возникает дефицит оснований (отрицательные значения ВЕ). Он становится больше — 3,5 мэкв/л. Это означает, что собственных буферов в организме недостает, чтобы нейтрализовать скопившиеся кислоты.

Такой метаболический ацидоз часто наблюдается при тяжелом течении заболевания и травмы, после оживления, при сепсисе и перитоните, шоке и гипоксии. Обычно при этом уменьшается напряжение двуокиси углерода в крови, так как организм учащением дыхания пытается вернуть равновесие. Но это удастся только при нетяжелых формах метаболического ацидоза.

Клинически метаболический ацидоз проявляется нарушениями микроциркуляции, акроцианозом, мраморностью кожи. Нарушается кровообращение, возникают тахикардия, экстрасистолия, стойкое повышение температуры, до 39 °С. Часто отказывают почки.

Лучшим методом терапии метаболического ацидоза является устранение причины, вызвавшей его. Но это не всегда возможно. Поэтому временно искусственно осуществляют нормализацию рН введением 4 % раствора бикарбоната натрия. Дозу рассчитывают по формуле:

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (ммоль/л)} = 0,3\text{ВЕ масса тела (кг)}.$$

Если величина дефицита оснований неизвестна, то этот 4 % раствор вводят из расчета 4 мл на кг массы тела.

Все растворы вводят внутривенно. При этом нужно внимательно наблюдать за состоянием пациентов, так как из-

быточным введением растворов оснований можно вызвать метаболический алкалоз, а при использовании трисамина — и тяжелое угнетение дыхания. Желательно регулярно контролировать показатели КОС.

Метаболический алкалоз может быть обусловлен тремя основными причинами:

1) потерей калия и хлоридов при отсасывании желудочного содержимого, при рвоте, высоком кишечном свище;

2) в период выздоровления после тяжелых травм и заболеваний (печеночная кома);

3) при избыточном введении растворов оснований и цитратной крови.

Разумеется, нужно устранить причину, вызвавшую метаболический алкалоз: прекратить введение растворов оснований и внутривенно вводить раствор, содержащий недостающий электролит. Если потеряно много хлора (как при отсасывании из желудка), то вводят раствор Рингера. При больших потерях калия возмещают его дефицит, как это описано выше.

Метаболический алкалоз, возникший после устранения дыхательного ацидоза с помощью ИВЛ, обычно проходит самостоятельно, но можно этот процесс ускорить добавлением диакарба.

6.3. ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ

При проведении инфузионной терапии растворы чаще всего вводят в периферические или центральные вены путем венепункции, венесекции или катетеризации вены. По показаниям инфузии также могут проводиться внутриартериально, внутрикостно (в губчатое вещество кости), в лимфатические сосуды (эндолимфатически).

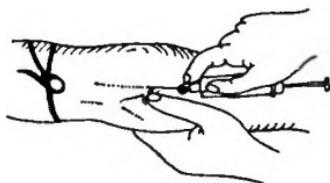
Подкожные вливания в настоящее время применяются редко, так как могут покрыть потребности организма лишь в воде, всасывание жидкости из подкожной клет-

чатки требует расхода энергии, а гипертонические растворы при подкожном введении вызывают некроз.

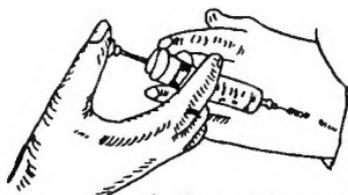
Внутривенные вливания.

Внутривенно можно вводить все трансфузионные средства, но при этом имеются определенные трудности и опасности (спавшиеся или плохо выраженные периферические вены, тромбирование просвета иглы, выскальзывание иглы из вены, воспаление стенки вены и т.д.)

Таким образом, внутривенное вливание в периферические вены путем пункции иглой применяется на короткий срок. На рис. 27 показаны вены, в которые удобнее всего производить венепункцию.



а. Локтевая вена



б. Вены тыла кисти



в. Передне-внутренняя лодыжечная вена

Рис. 27. Вены, наиболее удобные для пункции

Венесекция в настоящее время применяется редко, так как велик риск инфицирования раны в месте разреза кожи с последующим развитием септического тромбофлебита. Вливание путем венесекции может продолжаться 1—2 суток, затем вену необходимо перевязывать. Этот метод используется сейчас лишь тогда, когда невозможна венепункция и нет врача, владеющего методом катетеризации центральных вен.

Катетеризация вены делает пациента более мобильным, позволяет избежать повреждения вены при движениях.

Чаще катетеризируют подключичную вену или верхнюю полую вену с помощью специальной канюли из полиэтилена, надетой на иглу,

служащую стилетом, или путем венепункции иглой с широким просветом, через которую вводят в вену проводник, а по нему после удаления иглы — катетер.

Если невозможно ввести катетер в центральную вену, катетеризируют периферические вены (на руках или на ногах) путем венепункции или (реже) венесекции.

Внутрикостное введение растворов используется, когда невозможен внутривенный путь. После местной анестезии новокаином прокалывают специальной широкопросветной иглой мягкие ткани в области гребня подвздошной кости, пяточной кости, бугристости большеберцовой кости и, вращая иглу, проникают в губчатое вещество кости. Мандрен из иглы удаляют и, перед началом переливания, вводят в кость 10–15 мл 0,5 % раствора новокаина, а затем осуществляют инфузию. Недостатком этого метода является низкая скорость инфузии.

Внутриартериальные нагнетания используются для восстановления эффективной сердечной деятельности, когда тяжелая гиповолемия ведет к полному прекращению коронарного кровотока и внутривенные вливания бесперспективны. Вливания жидкости в артерию при терминальных состояниях производят под давлением 160–200 мм рт. ст., вводя 200–250 мл в течение 1,5–2 мин. Таким образом вводят от 250 до 1000 мл жидкости и более. При появлении сердечной деятельности давление в системе снижают до 120–140 мм рт. ст., а затем переходят к внутривенным струйным и капельным инфузиям.

6.4. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Переливание крови — это введение с лечебной целью в сосудистое русло пациента (реципиента) крови здорового человека (донора). Известны попытки переливания крови еще в XVII веке. Кровь ягненка успешно была перелита человеку во Франции в 1667 г. Поскольку тогда врачи не знали состава крови, неудач при переливании крови было много. После долгого перерыва в 1820 г. в Англии аку-

шер Бландел, а в 1832 г. в России акушер Вольф, спасая рожениц от послеродового кровотечения, перелили им кровь человека.

Ученый К. Ландштейнер в 1901 г. открыл три группы крови, а в 1907 г. Я. Янский описал IV группу крови. Его классификация групп крови, предложенная в 1921 г., была принята как международная. В 1926 г. в Москве был организован Центральный институт переливания крови.

В настоящее время вопросами переливания крови занимаются центральный и республиканский институты переливания крови, областные и городские станции переливания крови, отделения переливания крови крупных больниц и клиник.

Донор — человек, добровольно сдающий свою кровь. Благодаря донорскому движению в нашей стране имеется и постоянно обновляется банк крови и препаратов крови.

Для трансфузий применяется донорская кровь (свежая и консервированная) и собственная кровь пациента (аутокровь).

Кровь является уникальным лечебным средством, незаменима при качественном и количественном восполнении кровопотери, обеспечивает увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), содержание форменных элементов, гемоглобина, белка плазмы, повышение иммунорезистентности, факторов свертываемости крови (при прямом переливании).

В процессе заготовки, хранения, переливания крови происходит ряд изменений, ухудшающих ее первоначальные качества.

Добиться идеальной совместимости крови донора и реципиента из-за сложности ее антигенной структуры практически невозможно, особенно в тех случаях, когда для переливания требуются большие количества крови и ее приходится брать от нескольких доноров.

По этой причине с целью профилактики осложнений переливания крови в настоящее время применяются только по жизненным показаниям. Если возможно излечение пациента без гемотрансфузии, ее проводить не следует.

6.4.1. УЧЕНИЕ О ГРУППАХ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРЕ

Определение группы крови системы АВ0 основано на феномене изогемагглютинации, т. е. способности эритроцитов склеиваться в инородной сыворотке. Различают два групповых агглютиногена А и В, содержащихся в эритроцитах, и два агглютинина α и β , которые содержатся в сыворотке. Встреча одноименных агглютиногенов и агглютининов (А + α , В + β) приводит к склеиванию и разрушению эритроцитов, т. е. к реакции изогемагглютинации. Поэтому в крови человека не могут одновременно находиться агглютиноген А и агглютинин α , или В и β .

Выделяют четыре группы крови:

Первая группа крови не содержит в эритроцитах агглютиногенов (0), но имеет в сыворотке агглютинины α и β . Ее обозначают так: 0 $\alpha\beta$ (I).

Вторая группа крови имеет в эритроцитах агглютиноген А, а в сыворотке агглютинин β — А β (II).

Третья группа крови содержит в эритроцитах агглютиноген В и агглютинин α в сыворотке — В α (III).

Эритроциты *четвертой группы крови* содержат оба агглютиногена А и В, а агглютинины в сыворотке отсутствуют — АВ0 (IV).

На практике в обозначении групп крови опускают наличие агглютининов и обозначают группы крови следующим образом: 0 (I), А (II), В (III), АВ (IV).

В настоящее время в крови человека обнаружено более 300 различных антигенов, образующих десятки антигенных систем. В повседневной практике пользуются системой АВ0, рассмотренной выше.

Группа крови является постоянной в течение жизни и не меняется под влиянием болезней, с возрастом и т.д. В настоящее время даже при массовых поступлениях пострадавших отказались от переливания крови 0 (I) группы (считавшейся ранее универсальной для переливания, так же как людей с кровью АВ (IV) считали уникальными реципиентами), поскольку переливание иногруппной крови приводит к ряду осложнений. Особенно при повторных гемотрансфузиях.

Для определения группы крови применяют (для исключения ошибок) двойной набор стандартных сывороток трех групп и сыворотку IV группы. Сыворотки хранятся в холодильнике при температуре +4 °С. Перед их использованием обязательно контролируют срок годности сыворотки, она должна быть прозрачной, без хлопьев. Сыворотки содержат только агглютиногены.

Групповая принадлежность определяется в хорошо освещенном помещении при температуре воздуха от +15 до +25 °С. При другой температуре результаты могут быть искажены. Используют стандартный планшет со специальными углублениями. Необходим набор пипеток (отдельная пипетка для каждого флакончика сыворотки) и стеклянные палочки для перемешивания крови и сыворотки.

На планшет в первый ряд с маркировкой «1 серия» наносятся стандартные сыворотки I, II и III групп 1-й серии по капле в соответствующие ячейки. Капли должны быть примерно 1 см в диаметре.

Во второй ряд с маркировкой «2 серия» наносятся стандартные сыворотки I, II и III групп 2-й серии. Сыворотки 2-й серии необходимы для контроля реакции, происходящей в первом ряду (с 1-й серией). К сывороткам добавляют кровь пациента (крови должно быть примерно в десять раз меньше, чем сыворотки).

Кровь для определения группы может быть взята из пальца, из вены пациента, из пробирки. Капли сыворотки и крови в каждой ячейке перемешивают отдельными стеклянными палочками и в течение 5 минут наблюдают за появлением реакции гемагглютинации, осторожно покачивая планшет. Необходимо избегать смешивания капель из разных ячеек.

Агглютинация выражается в появлении мелких красных зернышек, там, где ее нет, отмечается равномерный розовый цвет. Для исключения ложной агглютинации добавляют одну каплю физиологического раствора. Если через 5 мин агглютинация сохранилась, значит, она истинная.

Всего на определение группы крови необходимо 10 минут.

Трактовка результатов.

1. Агглютинации не наступило ни с одной из стандартных сывороток — кровь первой группы 0(I);

2. Агглютинация наступила с сыворотками I ($\alpha\beta$) и III (α) группы — кровь второй группы A (II);

3. Агглютинация наступила с сыворотками I ($\alpha\beta$) и II (β) группы — кровь третьей группы B (III);

4. Агглютинация со всеми тремя сыворотками; в этом случае обязательно дополнительное исследование с сывороткой IV группы AB (IV); если агглютинация в этой капле отсутствует — кровь четвертой группы — AB (IV).

Для избежания ошибок при определении группы крови необходимо:

— не пользоваться стандартными сыворотками плохого качества. Чтобы этого не произошло, необходимо следить, чтобы этикетка была четкая, типографская, без исправлений от руки. Надо контролировать срок годности и внешний вид сыворотки. Цвет должен соответствовать надписи на этикетке: I — бесцветная, II — синяя, III — красная, IV — ярко-желтая; не должно быть хлопьев и запаха гниения;

— не прикасаться к каплям сыворотки разных групп одной и той же пипеткой с кровью или стеклянной палочкой;

— не допускать, чтобы исследуемый материал одной ячейки затекал и смешивался с материалом другой, особенно, если исследование проводится не на специальном планшете;

— выдерживать необходимое соотношение сыворотки и исследуемой крови;

— не забывать добавлять физраствор в капли, где произошла агглютинация;

— не пользоваться не остывшей после стерилизации планшеткой и не проводить исследование при температуре в помещении более 25 °С, когда агглютинация замедляется и может совсем не наступить. Температура ниже 15 °С тоже дает искаженный результат;

— не проводить исследование в помещении с плохим освещением.

Последние годы используют менее трудоемкий способ определения групп крови при помощи стандартных сывороток ЦОЛИПК. Наносят всего две капли специальных сывороток II и III группы. Если агглютинации нет — кровь 0 (I), агглютинация есть с сывороткой II группы и нет с сывороткой III группы — кровь A (II), агглютинации с сывороткой II группы нет и есть с сывороткой III группы — кровь B (III), агглютинация с обеими сыворотками — кровь AB (IV).

Кроме групповой принадлежности, важное значение имеет **резус-фактор** — специфический антиген, содержащийся в эритроцитах у 85 % людей (резус-положительная кровь, или Rh+). Переливание резус-положительной крови резус-отрицательному пациенту не допускается.

Определение резус-фактора. Данное исследование необходимо проводить перед каждым переливанием с соблюдением всех правил безопасной работы с кровью.

Для работы необходимо приготовить:

- пробирку (пальчиковую);
- стандартный универсальный реагент антирезус Rh0;
- физраствор;
- пипетки для крови и физраствора;
- песочные часы.

Кровь для исследования может быть взята из пальца или из вены непосредственно перед исследованием, может быть консервированная кровь или эритроциты из пробирки со свежей кровью после образования сгустка. Пробирка должна быть маркирована для каждого исследуемого.

Техника проведения манипуляции:

1. На дно пробирки помещают 1 каплю исследуемой крови и 1 каплю стандартного реагента, встряхивают.
2. Кладут пробирку на горизонтальную поверхность (стол) и катают ее ладонью по столу не менее 3 мин, чтобы содержимое пробирки растекалось по стенкам. Это делает реакцию более выраженной.
3. Добавляют 2–3 мл физраствора, закрывают пробирку пробкой и 2–3 раза спокойно переворачивают.

Оценка конечного результата проводится визуально, лучше смотреть на пробирку на фоне проходящего света.

Если произошла агглютинация, то видны крупные хлопья, что говорит о Rh (+). Если агглютинации не произошло, то в пробирке равномерно розовая жидкость без хлопьев, что говорит о Rh (-).

6.4.2. ПОКАЗАНИЯ К ПЕРЕЛИВАНИЮ КРОВИ

Абсолютно переливание крови показано тогда, когда его нельзя заменить никакими другими методами лечения.

Наиболее часто показаниями к переливанию крови являются следующие:

1. Острая кровопотеря средней тяжести и тяжелая (20 % ОЦК и более).
2. Травматический шок.
3. Ожоговая болезнь.
4. Тяжелые анемии различного происхождения.
5. Септический шок (при острых и хронических гнойных процессах).
6. Отравления различными ядами.
7. Истощение организма вследствие различных причин.

6.4.3. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПЕРЕЛИВАНИЮ КРОВИ

Абсолютные противопоказания:

1. Тяжелая печеночная недостаточность.
2. Острая и хроническая почечная недостаточность.
3. Травмы и заболевания головного мозга (ушиб, инсульт, тромбоз, опухоль, отек мозга и т.д.)
4. Острая и тяжелая хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.
5. Милиарный туберкулез.
6. Свежие инфаркты миокарда, почек, легких, селезенки.

Относительные противопоказания:

1. Острый тромбофлебит и тромбоз периферических сосудов.
2. Аневризма аорты.
3. Тяжелая ишемическая болезнь сердца.

4. Резко выраженная гипертоническая болезнь.
5. Эндокардит в активной фазе.
6. Склонность к аллергическим реакциям и заболеваниям.

6.4.4. КРОВЬ, ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ДЛЯ ТРАНСФУЗИЙ

1. **Нативная донорская кровь**, то есть кровь, переливаемая непосредственно от донора (**прямое переливание**), содержит практически все составные части нормальной крови.

2. **Свежестабилизированная донорская кровь**, имеющая срок хранения не более 1 суток. В качестве стабилизатора используют цитрат натрия. В крови сохраняются жизнеспособные тромбоциты и лейкоциты, многие факторы свертывания крови.

3. **Консервированная донорская кровь (непрямое переливание)** — цельная с добавлением антикоагулянтов (цитрат натрия, гепарин).

Обладает многими свойствами свежей крови (заместительное, дезинтоксикационное, гемостатическое, иммунобиологическое, питательное, стимулирующее), но чем дольше хранится, тем больше отличается от внутрисосудистой крови. Так, к концу первой недели хранения в консервированной крови нет функционирующих тромбоцитов и лейкоцитов, треть донорских эритроцитов разрушается сразу после трансфузии, гемолизируется тем больше эритроцитов, чем дольше срок хранения.

Функции крови по переносу газов утрачиваются наполовину в течение недельного срока хранения. Контакт с поверхностью флакона или пластикового мешка ведет к денатурации (сворачиванию) белков плазмы.

4. **Утильная кровь** — кровь, полученная при кровопускании по поводу гипертонического криза, эклампсии, отека легких и т. д.

5. **Плацентарная кровь** — кровь, взятая из плаценты через пупочную вену после отсечения пуповины. Стабилизирована цитратом натрия. Хранится до 8–12 дней.

6. Трупная кровь может быть взята у внезапно умерших людей (электротравма, закрытая механическая травма и др.) не позднее 6 часов после смерти.

7. Аутокровь — кровь, взятая у пациента за несколько дней до операции (аутогемотрансфузия), или кровь, излившаяся в серозные полости (плевральную, брюшную, перикард) при условии отсутствия загрязнения (реинфузия, или обратное переливание крови). Кровь, излившуюся в полости, очень бережно (через электроотсос) собирают в градуированный сосуд. Для стабилизации используют гепарин (1000 ЕД на 500 мл крови) или 4 % раствор цитрата натрия (50 мл на 500 мл крови). Затем кровь фильтруют через 8 слоев стерильной марли. Переливание аутокрови производится сразу же после ее сбора струйно или капельно без каких-либо предварительных проб.

Реинфузию в любых случаях следует предпочесть переливанию препаратов крови.

6.4.5. ПРЕПАРАТЫ И КОМПОНЕНТЫ КРОВИ

Белковые препараты.

Альбумин 5–10 % и 20 % растворы. Готовится из плацентарной или донорской крови.

Поддерживает осмотическое давление крови, повышает артериальное давление, привлекает и удерживает тканевую жидкость в кровяном русле, поэтому ОЦК увеличивается в значительно большем объеме, чем объем перелитого альбумина.

Показания к применению: шок, ожоги, септические состояния, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, истощение.

Побочные действия: повышение температуры тела, боли в пояснице, крапивница.

Противопоказания: тромбозы, гипертоническая болезнь, продолжающееся внутреннее кровотечение. Вводится внутривенно капельно 100–500 мл.

Изогенный плазмозаменитель — 5 % раствор протеина (смесь 45–80 % альбумина и 20–25 % альфа- и бета-глобулинов). Показания те же, что и у альбумина.

Гемостатические препараты. К ним относятся препараты плазмы крови, содержащие фактор свертывания.

Антигемофильная плазма — плазма, в которой сохранились антигемофильные глобулины А и В (VIII и IX факторы свертывающей системы крови). Она может быть нативной, сухой и замороженной.

Антигемофильный глобулин является фракцией плазмы. Выпускается в виде стерильного порошка. Применяется при гемофилии А.

Фибриноген — белок свертывающей системы крови. Выпускается в сухом виде, растворяется в апиrogenной, дважды дистиллированной воде.

Показаниям к переливанию фибриногена служат фибринолитические кровотечения при шоке, сепсисе, анаэробной инфекции, патологических родах; наследственная гипо- или афибриногенемия, острая недостаточность печени с дефицитом выработки фибриногена и протромбина; острый фибринолиз, развившийся во время тяжелых операций и др.

Противопоказания: тромбозы, инфаркты, любая гиперкоагуляция крови.

Препараты местного гемостатического действия: тромбин, гемостатическая губка, фибринная изогенная пленка, биологический антисептический тампон и др.

Иммунные препараты. Гамма-глобулиновая фракция сыворотки крови содержит основную массу антител. Введение гамма-глобулина пациенту создает временный пассивный иммунитет. Гамма-глобулин получают из плазмы реконвалесцентов или доноров, иммунизированных соответствующими антигенами — коревым, гриппозным, столбнячным, коклюшным и др. Применяется внутримышечно.

Плазму получают отделением жидкой части крови. В плазме присутствуют белки, гормоны, липиды, витамины, ферменты и факторы свертывания. Переливают с учетом групповой принадлежности. Донорскую плазму применяют:

— для восполнения ОЦК при кровопотерях;

— для восполнения плазмпотери (ожоговая болезнь, гнойно-септические состояния);

— как источник микроэлементов при парэнтеральном питании;

— для устранения дефицита плазменных белков (хотя предпочтительнее использовать альбумин, альбуминат и протеин).

Введение плазмы противопоказано при нарушении функции почек — анурии.

Сухая плазма хранится до 5 лет, перед введением ее разводят дистиллированной водой.

Нативная плазма по клиническому эффекту не отличается от сухой, но хранится в холодильнике не более трех суток при $t +4^{\circ}\text{C}$.

Плазма свежзамороженная (ПСЗ). Готовят из цельной крови, взятой не более 1 часа назад. Ее замораживают немедленно в спиртовой ванне при температуре -45°C , а хранят при температуре -30°C в специальном холодильнике, а не в морозильной камере обычного холодильника. Сохраняет все биологические свойства. Плазма применяется при борьбе с шоком, кровопотерей, интоксикацией, для парэнтерального питания, стимуляции регенерации тканей.

Перед переливанием контейнер с ПСЗ помещают в воду с температурой 37°C . После разморозки ПСЗ годна в течение 1 часа, повторное замораживание недопустимо!

Эритроцитарная масса (ЭМ) — это взвесь эритроцитов цельной крови, из которой удалено 60–65 % плазмы. Она характеризуется высокой кислородной емкостью, низким содержанием токсичных веществ (цитрат натрия, микроагрегаты из денатурированных белков и др.), а также в 2 раза реже, чем при переливании консервированной крови, возникают аллергические реакции. ЭМ обладает меньшей, чем цельная кровь, способностью сенсibilизировать организм.

Отмытая ЭМ снижает опасность переноса гепатита и других инфекций.

ЭМ 0 (I) Rh (-) можно переливать в экстренных случаях реципиентам с любой группой крови, так как плазмы в ней очень мало, следовательно, и опасность иммунологического конфликта тоже очень мала.

В зависимости от метода заготовки различают несколько видов ЭМ.

Нативная ЭМ получается в результате отделения плазмы от консервированной крови. Внешне, в сравнении с цельной кровью, в ЭМ осадок эритроцитов гораздо больше, а плазмы над ними мало.

Эритроцитарную взвесь получают при добавлении в ЭМ плазмозамещающего раствора ЦОЛИПК-8. Перед трансфузией необходимо добавить изотонический раствор хлорида натрия и желатиноль.

Отмытые эритроциты (ОЭ) получают из цельной крови после удаления плазмы. ЭМ обрабатывается изотоническим раствором натрия хлорида и повторным центрифугированием. ОЭ можно получить и из ЭМ или замороженных эритроцитов. ОЭ не содержат стабилизатора и не оказывают токсического действия на организм, поэтому ОЭ следует применять при нарушении работы почек и при массивных трансфузиях.

ЭМ требует перед переливанием тех же контрольных исследований, что и кровь. Применяется при всех анемических состояниях, требующих восполнения дефицита эритроцитов, при острых кровопотерях 20–30 % ОЦК, при хронических анемиях, гемолизе и нарушении образования эритроцитов. При выраженной анемии абсолютных противопоказаний для переливания ЭМ нет.

ЭМОЛТ — это эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами. В процессе ее приготовления из ЭМ удаляются тромбоциты, лейкоциты и белки плазмы.

Тромбоцитарная масса (ТМ) состоит из тромбоцитов, взвешенных в плазме. Получают путем центрифугирования свежей плазмы. Используют с целью ускорения времени свертывания крови при тромбоцитопенических кровотечениях. Переливается с учетом групповой и резус-совместимости.

Показания к переливанию: недостаток образования тромбоцитов в организме, повышенное потребление тромбоцитов (нарушение свертываемости крови), неполноценность тромбоцитов (болезни крови).

При выраженной тромбоцитопении абсолютным показанием является образование петехий на коже лица и туловища, а также различные кровотечения. Пациенту с низким количеством тромбоцитов необходима консультация окулиста для исключения кровоизлияний на глазном дне (абсолютное показание для экстренного переливания ТМ). После переливания через 1 час и через 24 часа проводят анализ крови.

Лейкоцитная масса (ЛМ) — масса с высоким содержанием лейкоцитов (гранулоцитов, лимфоцитов) и небольшим количеством эритроцитов, тромбоцитов и плазмы. Готовят ЛМ из цельной крови. Цель введения — замещение функционально активных лейкоцитов и стимулирующее влияние на лейкопоэз и фагоцитоз. Лейкоцитарная масса применяется при лейкопениях лучевого и инфекционного происхождения, сепсисе, лекарственных агранулоцитозах, для ускорения заживления вялозаживающих ран и язв. Переливание проводится капельно. Необходим подбор донора и реципиента по группе и резус-фактору (так как есть примесь эритроцитов) и по специальной реакции на лейкоциты.

Наличие у пациента антилейкоцитарных антител служит противопоказанием к введению лейкоцитной массы.

6.4.6. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИГОДНОСТИ КРОВИ К ПЕРЕЛИВАНИЮ

Осматривая полимерный контейнер (флакон) с консервированной кровью, необходимо проверить следующее: наличие этикетки с указанием группы крови и резус-фактора (совпадающими с группой крови и резус-фактором

пациента, для которого эта кровь предназначена), даты заготовки крови, фамилии донора и врача. На этикетке должна быть цветная полоса, соответствующая группе крови, номер контейнера, особенности консервирования, от которой зависит срок годности препарата.

Затем проводится визуальная оценка содержимого контейнера. В норме кровь должна быть разделена на три слоя: сверху — желтая прозрачная плазма, внизу слой осевших эритроцитов, а между ними — тонкий слой в виде линии из лейкоцитов и тромбоцитов.

Если плазма мутная, это говорит об инфицировании крови. Если содержимое контейнера однородно красное — это говорит о гемолизе. В этих случаях кровь для переливания непригодна, как и в том случае, когда в контейнере имеются сгустки крови.

6.4.6. ПРОВЕДЕНИЕ ПРОБ НА СОВМЕСТИМОСТЬ

Перед переливанием кровь должна быть аккуратно перемешана и медленно согрета до температуры тела пациента.

Прежде чем переливать кровь, необходимо проверить, соответствует ли группа крови и Rh-фактор во флаконе указанию на этикетке, провести пробы на групповую совместимость, резус-совместимость и биологическую пробу. Если переливается кровь из нескольких флаконов, все вышеназванные пробы проводятся с кровью из каждого флакона.

Проба на индивидуальную (групповую) совместимость. Донорская кровь может быть взята свежая или из холодильника, если она бралась накануне и хранилась при температуре +4 — +6 °С.

Кровь реципиента в количестве 3–5 мл берут из локтевой вены в сухую маркированную пробирку без антикоагулянта, сверив фамилию реципиента с маркировкой на пробирке. Пробирку центрифугируют 2 мин.

На толстое стекло (например, чашка Петри) наносят 2–3 капли сыворотки реципиента и 1 каплю крови доно-

ра в соотношении 1:10, смешивают их и через 5 мин смотрят результат.

Если агглютинация наступила, значит, агглютиноген донора встретил в сыворотке реципиента одноименный агглютинин — кровь не совместима!

Если агглютинация не наступила, значит, агглютиноген донора не встретил в сыворотке реципиента одноименный агглютинин — такая кровь совместима с кровью реципиента.

Проба на резус-совместимость. На дно маркированной пробирки помещают 2 капли сыворотки реципиента, 1 каплю крови донора и 1 каплю 33 % р-ра полиглюкина.

Пробирку кладут на горизонтальную поверхность и «катают» минут пять так, чтобы содержимое растекалось по стенкам и реакция была более выраженной.

Через 5 мин добавляют 2–3 мл физраствора, закрывают пробкой и 2–3 раза спокойно переворачивают.

Если содержимое пробирки равномерно окрашено и нет признаков агглютинации, то кровь донора и реципиента совместимы.

Если появились признаки агглютинации, то донорская кровь несовместима с кровью реципиента.

Проба на биологическую совместимость. Эту пробу проводят после проб на индивидуальную и резус-совместимость. В отличие от этих проб, здесь встреча агглютиногенов донора и агглютининов реципиента происходит не в пробирке, а в организме человека.

Если реципиенту переливают кровь из нескольких контейнеров с кровью, то биологическую совместимость проверяют с кровью из каждого контейнера, так как это разные «доноры».

Проба заключается в струйном переливании реципиенту донорской крови по 10–15 мл 3-кратно с 3-минутными интервалами. Всего переливают при этом 30–40 мл. Детям до 5 лет по 5 мл тоже 3-кратно. Во время проведения пробы следят за состоянием реципиента.

Ранными признаками несовместимости являются:

- стеснение за грудиной и чувство жара;
- гиперемия лица и шеи;
- боль в животе и пояснице;
- головокружение и слабость.

Затем появляются одышка, озноб, тошнота, тахикардия, падение АД. Переливание должно быть прекращено уже при появлении ранних признаков несовместимости. Если же самочувствие реципиента не страдает, признаков несовместимости нет, тогда переливают всю назначенную дозу.

Если пациент находится под наркозом, то биологическую совместимость определяют следующим образом: проводят пробу Гемпеля на скрытый гемолиз. Сначала пациенту переливают первые 100 мл крови, затем берут кровь из локтевой вены в сухую маркированную пробирку, добавляют гепарин и центрифугируют. Розовая окраска плазмы говорит о гемолизе. Значит, перелита несовместимая кровь. Если плазма окрашена нормально, то переливают оставшуюся дозу.

Биологическую пробу на совместимость проводят также при переливании плазмы и кровезаменителей.

6.4.7. ПРОВЕДЕНИЕ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Накануне пациенту проводится клинический анализ крови и общий анализ мочи. Контейнер с нужной кровью должен быть за 40 мин до переливания взят из холодильника и выдержан при комнатной температуре.

Несмотря на совпадение данных в истории болезни и указанных на этикетке контейнера с кровью, необходимо непосредственно перед переливанием и проведением проб на совместимость определить группу крови пациента и крови из флакона, взятого для переливания этому пациенту.

Переливание проводится через одноразовую систему, которую медсестра заполняет с соблюдением всех правил. Скорость трансфузии регулируют с помощью специального зажима, сдавливающего пластиковую трубку системы. Кровь следует вводить капельно со скоростью 40–60 кап./мин. При необходимости струйного введения крови зажим от-

крывают полностью или подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха во флакон (переливание под давлением).

Нельзя переливать кровь из одного контейнера двум реципиентам, которым она подходит.

Нельзя из одного контейнера перелить часть крови сегодня, а часть оставить на завтра, даже если она предназначена тому же реципиенту.

Во время и после переливания необходимо следить за состоянием реципиента, наблюдать за возможным появлением признаков несовместимости.

В случае тромбирования иглы не следует пытаться прочистить ее мандреном или под давлением крови или раствора из шприца прогнать тромб в вену пациента. В таких случаях необходимо перекрыть зажимом систему для вливания, отсоединить ее от иглы, иглу из вены удалить и на место пункции наложить асептическую давящую повязку. Затем другой иглой следует пропунктировать другую вену и продолжить переливание.

Во время переливания кровь допустимо смешивать со стерильными, герметично упакованными растворами кровезаменителей в стандартных упаковках. Когда во флаконе, ампуле, пластиковом мешке остается 20 мл крови, трансфузию прекращают. Иглу из вены извлекают и на место пункции накладывают асептическую давящую повязку. Оставшуюся во флаконе кровь, не нарушая асептики, помещают в холодильник, где она хранится при температуре +4 °С в течение 48 часов (и пробирку с кровью реципиента до переливания тоже). При появлении у пациента реакции или осложнения эта кровь может быть использована для выяснения причины их возникновения (посев крови, определение групповой или резус-принадлежности, проверка пробы на совместимость перелитой крови с кровью пациента).

Запись в истории болезни после переливания делает врач. Он отмечает:

- показания к переливанию;
- дату проведения переливания;
- время начала переливания;

- данные с этикетки контейнера: ФИО донора, группа крови и резус-фактор донора, номер контейнера, дата заготовки крови (этикетка вклеивается в историю болезни);
 - данные о группе крови и резус-факторе реципиента;
 - результаты всех трех проб на совместимость и вид пробы;
 - состояние пациента до, во время и после переливания: каждые 3 часа отмечается частота пульса и АД;
 - каждые три часа отмечается температура тела;
 - отмечается цвет первой порции мочи (если ее нет, то проводится катетеризация мочевого пузыря).
- В конце первых суток проводится общий анализ мочи и клинический анализ крови.

6.4.8. ТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

При переливании крови риск различных реакций и осложнений предопределен биологически. Вероятность посттрансфузионных осложнений возрастает при беременности, повторных гемотрансфузиях, при одновременном использовании крови или ее компонентов, полученных от нескольких доноров из-за перекрестных реакций, при нарушении или отступлении от установленных правил техники и методики переливания крови.

Различают реактивные состояния и осложнения. Первые не сопровождаются серьезными нарушениями функций органов и систем и не представляют непосредственной опасности для жизни. Клинически реактивные состояния проявляются общим недомоганием, повышением температуры тела, ознобом, болями в пояснице, головной болью, тошнотой, рвотой, зудом кожи, аллергической сыпью и др. Реакция начинается чаще во время гемотрансфузии, иногда через 20–30 минут после нее, и продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Различают три степени посттрансфузионных реакций: легкие, средние и тяжелые.

Легкие реакции сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1 °С, головной болью, познаблива-

нием и недомоганием, болями в мышцах конечностей. Эти явления кратковременны и не требуют проведения специальных лечебных мероприятий.

Средние реакции проявляются повышением температуры тела на 1,5–2 °С, нарастающим ознобом, незначительным учащением пульса и дыхания, иногда крапивницей. Эти реакции также кратковременны и, как правило, не требуют медикаментозной терапии.

Тяжелые реакции сопровождаются повышением температуры тела больше чем на 2 °С, наблюдается озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль и боль в пояснице и костях, одышка. Нередко возникает крапивница и реже отек (типа отека Квинке). Больным требуется обязательное врачебное наблюдение и своевременное лечение: жаропонижающие, антигистаминные средства, гормоны, сердечно-сосудистые препараты по назначению врача. Переливание крови должно быть прекращено.

В зависимости от причины возникновения и клинического течения гемотранфузионные реакции разделяют на пирогенные, антигенные (негемолитические), аллергические и анафилактические.

Пирогенные реакции развиваются при внесении в сосудистое русло реципиента пирогенных веществ, образовавшихся при использовании для консервирования крови растворов, содержащих их, а также при попадании микроорганизмов в кровь в момент ее заготовки или хранения.

Клинически они проявляются общим недомоганием, лихорадкой, головной болью и ознобом.

Антигенные (негемолитические) реакции возникают из-за сенсибилизации к иммуноглобулинам класса А и G (JgA, JgG), антигенам системы HLA лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы в результате предыдущих трансфузий крови или повторных беременностей. Они проявляются повышением температуры тела, головной бо-

лью, кожным зудом, болями в пояснице, крапивницей, одышкой, беспокойством пациента во время переливания крови или в течение первого часа после него.

Аллергические реакции проявляются спустя несколько минут от начала трансфузии. Они обусловлены сенсибилизацией к различным иммуноглобулинам и могут возникнуть при переливании крови, свежезамороженной плазмы и криопреципитата. У пациента отмечается зуд кожи, краснота и высыпания на коже, одышка, бронхоспазм и удушье, тошнота, рвота, повышение температуры тела.

Анафилактические реакции возникают при переливании крови и плазмы довольно редко, они возникают у людей, имеющих антитела к человеческому JgA. Клинически они характеризуются острыми вазомоторными расстройствами: беспокойством пациента, покраснением лица, приступом удушья, учащением пульса, снижением артериального давления, сыпью. В редких случаях возможно развитие анафилактического шока, требующего неотложной интенсивной комплексной терапии и даже реанимации.

Анафилактические реакции могут проявляться на 2-й или 5-й день после трансфузии повышением температуры, крапивницей, болями в суставах и другими признаками сывороточной болезни.

Для профилактики реакций на переливание крови необходимо:

— строго соблюдать все инструкции, условия и требования, предъявляемые к переливанию консервированной крови;

— использовать для трансфузий системы однократного применения;

— учитывать состояние пациента до трансфузии, характер его заболевания, индивидуальные особенности или реактивность организма;

— тщательно собирать трансфузиологический, а у женщин и гинекологический анамнез.

Осложнения гемотрансфузий в отличие от трансфузионных реакций характеризуются тяжелыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для жизни пациента.

Наиболее частой причиной гемотрансфузионных осложнений является переливание несовместимой по АВО или резус-фактору крови. При этом развивается острое гемолитическое трансфузионное осложнение, в котором различают два периода — *гемотрансфузионный шок* и *острую почечную недостаточность*.

Гемотрансфузионный шок развивается или непосредственно в процессе переливания, или в ближайшие часы после него. Отмечается беспокойство, боли в пояснице, озноб, тошнота и рвота. Возможны генерализованные кожные высыпания. У большинства пациентов развивается коллапс с низким артериальным давлением.

Медсестра при появлении этих признаков должна немедленно прекратить гемотрансфузию и сообщить врачу. Лечение направлено на устранение нарушений гемодинамики и циркуляторных расстройств — инфузионная терапия в достаточном для повышения и стабилизации артериального давления объеме, по показаниям адреналин или норадреналин, допамин, глюкокортикоиды (преднизолон 5 мг/кг), хлорид кальция 10 мл 10 % раствора. При бронхоспазме медленно внутривенно эуфиллин 2,4 % — 10 мл. Для предотвращения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — гепарин.

Единственным клиническим признаком поражения почек является олигурия или анурия, но *для предотвращения острой почечной недостаточности* лечение нужно начинать, не дожидаясь этих симптомов. Делают двустороннюю паранефральную блокаду, которая позволяет улучшить микроциркуляцию в почках. Внутривенно вводят 100–200 мг лазикса. Если после лазикса нет отделения мочи, введение осмотических диуретиков (маннитола) противопоказано. Пациенту ограничивают жидкость и проводят гемодиализ.

При переливании инфицированной крови можно заразить пациента вирусным гепатитом В, С; сифилисом,

ВИЧ-инфекцией, малярией и другими инфекциями. Профилактикой служит тщательное обследование доноров.

В силу технических погрешностей при переливании крови могут возникать такие смертельные осложнения, как воздушная эмболия, тромбэмболия легочных артерий, острая перегрузка правых отделов сердца и малого круга кровообращения. Профилактикой является тщательное заполнение системы для переливания крови с полным вытеснением пузырьков воздуха, капельницы с фильтрами, задерживающими сгустки крови, тромбы. Скорость введения при переливании большого количества крови не должна быть высокой. Кроме того, при переливании большого количества консервированной крови (со сроком хранения больше 5 дней), содержащей цитрат натрия, для профилактики цитратной интоксикации вводят глюконат кальция (5 мл 10 % раствора на каждые 250 мл крови). Оставшуюся во флаконе после переливания кровь хранят в холодильнике до 48 часов при температуре +4 °С.

6.4.9. УХОД ЗА ПАЦИЕНТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

После завершения переливания медсестра в специальном журнале для регистрации переливания делает запись с указанием дозы перелитой крови, ее паспортных данных с этикетки контейнера для переливания, результатов проб на совместимость. Отмечается также наличие или отсутствие реакций или осложнений во время переливания.

После переливания крови или ее компонентов пациенту необходим постельный режим в течение 3–4 часов. За пациентом устанавливается наблюдение врача и медсестры в течение суток. Медицинская сестра обращает особое внимание на общее состояние пациента, его поведение, состояние кожных покровов, наличие жалоб, болей, на характер пульса и дыхания, измеряет и записывает в протокол гемотрансфузии температуру тела пациента, частоту пульса, величину артериального давления ежечасно в течение 4 часов. Обязателен учет диуреза. На следующий день необходимо взять у пациента кровь на общий анализ крови и мочу на общий анализ мочи.

Изменения в поведении пациента, цвета кожных покровов (бледность, цианоз), появление жалоб на боли за грудиной, в пояснице, повышение температуры тела, учащение пульса, падение АД являются признаками посттрансфузионной реакции или осложнения. В таких случаях необходимо немедленно известить врача и принять срочные меры по оказанию помощи пациенту, так как чем раньше начинается лечение осложнений, тем благоприятнее исход. Отсутствие указанных симптомов говорит о том, что переливание прошло без осложнений. Если в течение 4 часов после гемотрансфузии при ежечасной термометрии температура тела не повышалась, то можно считать, что реакции на переливание не было.

6.5. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ

Источники получения цельной человеческой крови неограничены и в настоящее время уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно если учесть все возрастающее число оперативных вмешательств с применением аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки и др., которые требуют больших количество крови. Получение и применение трупной крови, препаратов из утильной крови также не решили полностью эту проблему.

Достижения химии, энзимологии (науки о ферментах) позволяют получать гетеробелковые, полисахаридные и синтетические препараты из доступного сырья.

Кровезамещающей жидкостью называется физически однородная трансфузионная среда с целенаправленным действием на организм, способная временно заменить определенную или определенные функции крови. Смеси различных кровезамещающих жидкостей или последовательное их применение могут воздействовать на организм комплексно.

Кровезамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям:

1. Быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови.

2. Полностью выводиться из организма или метаболизироваться ферментными системами организма.

3. Не вызывать сенсбилизации организма при повторных введениях.

4. Не оказывать токсического действия на органы и ткани.

5. Выдерживать стерилизацию автоклавированием, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства.

6.5.1. КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

Кровезамещающие жидкости принято делить на коллоидные растворы — декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), препараты желатина (желатиноль), растворы поливинилпирролидона (гемодез); солевые или кристаллоидные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, лактосол и др.); буферные растворы (раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина); растворы сахаров и многоатомных спиртов (глюкоза, сорбитол, фруктоза); белковые препараты (гидрализаты белков, растворы аминокислот); препараты жиров — жировые эмульсии (липофундин, интралипид).

В зависимости от направленности действия кровезамещающие жидкости классифицируют следующим образом.

• **Гемодинамические (противошоковые):**

— низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин,

— среднемолекулярные — полиглюкин,

— препараты желатина — желатиноль.

• **Дезинтоксикационные:**

— низкомолекулярный поливинилпирролидон — гемодез, гемодез Н,

— низкомолекулярный поливиниловый спирт — полидес.

• **Препараты для парэнтерального питания:**

- белковые гидролизаты — гидролизат казеина, аминокропин, гидролизин,
- растворы аминокислот — полиамин, альвизин, аминостерил и др.,
- жировые эмульсии — интралипид, липофундин,
- сахара и многоатомные спирты — глюкоза, сорбитол, манит.

• **Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния:**

- солевые растворы — изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, трисоль, хлосоль, лактосоль, ацесоль, раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина.

6.5.2. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО) ДЕЙСТВИЯ

Высокомолекулярные кровезаменители в основном являются гемодилуэантами, способствуют увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК) и тем самым восстановлению уровня кровяного давления. Они способны длительно циркулировать в кровеносном русле и привлекать в сосуды межклеточную жидкость. Эти свойства используются при шоке, кровопотере. Низкомолекулярные кровезаменители улучшают капиллярную перфузию, менее длительно циркулируют в крови, быстрее выделяются почками, унося избыточную жидкость. Эти свойства используются при лечении нарушений микроциркуляции, для дегидратации (выведения избытка воды) и дезинтоксикации.

Полиглюкин — коллоидный раствор полимера глюкозы — декстрана бактериального происхождения, содержащий среднемoleкулярную (молекулярная масса $60\ 000 \pm 10\ 000$) фракцию декстрана, молекулярная масса которого приближается к таковой альбумина, обеспечивающего нормальное коллоидно-осмотическое давление крови человека. Препарат имеет Ph 4,5–6,5. Прозрачная бес-

цветная или слегка желтоватая жидкость. Практически не проникает через сосудистую мембрану, поэтому долго (3–4 суток) циркулирует в кровеносном русле, медленно выводится почками (в первые сутки до 50 %). По гемодинамическому действию полиглюкин превосходит все известные кровезаменители, за счет своих коллоидно-осмотических свойств он нормализует ОЦК, артериальное и венозное давление. В полиглюкине присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана, способных увеличить диурез и выводить из организма токсины.

Показания к применению:

- 1) шок — травматический, ожоговый, операционный;
- 2) острая кровопотеря;
- 3) острая циркуляторная недостаточность при тяжелых интоксикациях (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и др.);
- 4) обменные переливания крови при нарушениях гемодинамики.

Противопоказания к применению: травма черепа и повышение внутричерепного давления, продолжающееся внутреннее кровоотечение, сердечно-сосудистая недостаточность, болезни почек с анурией.

Выпускают в стерильном виде во флаконах по 400 мл. Хранят при температуре от +10 °С до +20 °С. Возможно замерзание препарата. После оттаивания лечебные свойства восстанавливаются. Срок годности 5 лет. Аналогичные препараты за рубежом: Dexstravan, Expandex, Macrodex и др.

Реополиглюкин — 10 % раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Реополиглюкин способен увеличивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают дополнительно 10–15 мл воды из межтканевой жидкости. Препарат препятствует склеиванию эритроцитов, способствует ликвидации стаза крови, уменьшению ее вязкости и усилению кровотока, т.е. улучшает реологические свой-

ства крови и микроциркуляцию. Реополиглюкин обладает большим диуретическим эффектом, поэтому его применяют при интоксикации. Основное количество препарата выводится с мочой в первые сутки.

Показания к применению: нарушение периферического кровообращения, для профилактики и лечения шока, с целью дезинтоксикации при ожоговой болезни, перитонитах, для профилактики и лечения тромбэмболической болезни, при посттрансфузионных осложнениях и для профилактики острой почечной недостаточности. Вводится внутривенно капельно под контролем показателей функции почек и свертывающей системы.

Противопоказания к применению: геморрагический диатез, тромбопения, нарушение функции почек.

Побочные действия: аллергическая реакция, анафилактический шок.

Выпускается во флаконах по 400 мл.

Растворы гидроксипроксиэтилкрахмала (ГЭК) рефортан, стабизол, инфукол и др. являются плазмозаменителями (искусственными коллоидами). Средняя молекулярная масса 200000 Д. Их получают из амилопектинового крахмала. Препарат долго удерживается в сосудистом русле (6–8 час.), не привлекая в сосудистое русло жидкость из интерстициального пространства, сам не проникает в интерстициальное пространство и не вызывает отеков. Растворы ГЭК улучшают реологические свойства крови. При их введении не высвобождается гистамин и отсутствуют аллергические реакции.

Желатиноль — 8 % раствор частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия. Относительная молекулярная масса препарата $20\ 000 \pm 5\ 000$. За счет коллоидных свойств препарат увеличивает ОЦК, разжижает кровь, увеличивает микроциркуляцию. Выводится полностью в течение суток с мочой. Вводят капельно и струйно внутривенно и внутриаартериально.

Относительными противопоказаниями к его применению служат острый и хронический нефриты.

6.5.3. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

Гемодез — 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпираллидона. Гемодез хорошо связывает циркулирующие в крови токсины, в том числе и бактериальные, частично нейтрализует их и выводит с мочой. Препарат быстро выводится почками: через 4–6 часов выделяется до 80 % гемодеза. Гемодез ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах при интоксикациях.

Показания к применению: тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, гнойный перитонит, кишечная непроходимость, сепсис, ожоговая болезнь, послеоперационные и посттравматические заболевания.

Выпускают во флаконах по 100, 200, 400 мл. Хранят при температуре от 0 °С + 20 °С.

Гемодез Н (неогемодез) Более низкая, чем у гемодеза, молекулярная масса ($8\ 000 \pm 2\ 000$) и более широкий диапазон применения. Содержит ионы Na, K, Ca и Cl. Снижает содержание токсических веществ, свободных жирных кислот, усиливает диурез за счет улучшения почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Малотоксичен, медленнее выводится почками (в течение 12–24 часов после введения).

Показания: токсикоинфекция, интоксикации различные (алкогольная, лучевая, раковая, послеоперационная, в связи с почечной и печеночной недостаточностью); острая лучевая болезнь (1–3-й день); гемолитическая болезнь новорожденных, внутриутробная инфекция новорожденных; отеки при токсикозе беременных; тиреотоксикоз; сепсис; хронические заболевания печени; как антиаритмическое средство при инфаркте миокарда.

Вводится внутривенно капельно.

Побочные действия: снижение артериального давления.

Противопоказания: сердечно-легочная декомпенсация, аллергия, кровоизлияние в головной мозг.

Флаконы по 100, 200 и 400 мл.

Полидез — 3 % раствор поливинилового низкомолекулярного спирта в изотоническом растворе хлорида натрия.

Механизмы действия и показания к применению те же, что и для гемодеза.

Полифер — полифункциональный препарат гемодинамического действия, улучшает гемопоэз.

Показания: шок (травматический, геморрагический, операционный), восполнение кровопотери при плановых и экстренных операциях.

Вводится внутривенно капельно или струйно только в стационаре или в реанимационных отделениях.

Побочные действия: аллергические реакции.

Противопоказания: черепно-мозговая травма с повышением внутричерепного давления, отек легких, отечно-асцитический синдром.

Форма выпуска — флаконы по 400 мл.

Реоглюман — кровезаменитель полифункционального действия. Снижает вязкость крови, улучшает микроциркуляцию, препятствует агрегации форменных элементов крови, обладает гемодинамическим, дезинтоксикационным и диуретическим свойствами.

Показания: нарушения капиллярного кровотока, артериального и венозного кровообращения в пластической хирургии, при почечной и почечно-печеночной недостаточности, посттрансфузионных осложнениях, при тяжелых ожогах, перитонитах, панкреатитах.

Вводится внутривенно капельно параллельно с растворами, содержащими ионы K^+ и Na^+ .

Побочные действия: аллергические реакция, тахикардия, снижение артериального давления.

Противопоказания: тромбоцитопении, нарушение кровообращения, почечная недостаточность с анурией, тяжелое обезвоживание и тяжелая аллергия.

6.5.4. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ

Сбалансированная трансфузионная терапия предусматривает введение электролитных растворов с целью восстановления и поддержания осмотического давления в интерстициальном пространстве. Электролитные растворы улучшают реологические свойства крови, восстанавливают

ливают микроциркуляцию. При шоке, кровопотере, тяжелых интоксикациях, обезвоживании пациента происходит переход воды из межклеточных пространств в кровяное русло, что приводит к дефициту жидкости в интерстициальном пространстве. Солевые растворы, имеющие низкую молекулярную массу, легко проникают через стенку капилляров в интерстициальное пространство и восстанавливают объем жидкости. Все солевые кровезамещающие жидкости быстро покидают кровяное русло. Поэтому наиболее целесообразно их применение вместе с коллоидными растворами, которые удлиняют сроки их циркуляции в крови.

Изотонический раствор хлорида натрия представляет собой водный 0,9 % раствор хлорида натрия. При обезвоживании и как дезинтоксикационное средство можно вводить подкожно, внутривенно и в клизмах — до 2 л в сутки. Препарат быстро покидает кровеносное русло, поэтому малоэффективен при шоке и кровопотере. Применяют в комбинации с переливанием кровезаменителей протившокового действия.

Раствор Рингера—Локка содержит хлорид натрия 9 г, гидрокарбонат натрия 0,2 г, хлорид кальция 0,2 г, хлорид калия 0,2 г, глюкозу 1 г, бидистиллированную воду до 1 000 мл. Раствор по своему составу более физиологичен, чем изотонический раствор хлорида натрия. Применяют для лечения шока, кровопотери, интоксикации.

Лактосол содержит хлорид натрия, хлорид калия, хлорид кальция, хлорид магния, лактат натрия, гидрокарбонат натрия и дистиллированную воду.

Синонимы: Рингер-лактат, раствор Гартмана.

Способствует восстановлению кислотно-основного состояния, улучшает гемодинамику, выводит токсины.

Хлосоль. Содержит натрия ацетат, натрия хлорид, калия хлорид, воду. Уменьшает гиповолемию, сгущение крови, ацидоз; улучшает капиллярный кровоток, выводит токсины.

Показания: токсикоинфекции.

В качестве регулятора кислотно-основного состояния применяют 5—7 % раствор гидрокарбоната натрия и 3—6 % раствор трисамина.

6.5.5. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Парэнтеральное питание используют тогда, когда нельзя удовлетворить потребности организма естественным путем — кормлением через рот или через зонд. Общемецинскими показаниями являются токсические состояния (кома, некупируемая рвота), ожоговая болезнь, множественные и комбинированные травмы, челюстно-лицевая травма, после операции на желудочно-кишечном тракте, в раннем послеоперационном периоде.

Парэнтеральное питание может быть полным или частичным.

Необходимо удовлетворить потребности организма в энергии, аминокислотах, незаменимых жирных кислотах, минералах и витаминах.

Такого «универсального» препарата не существует, поэтому для парэнтерального питания используют сочетания различных растворов.

Углеводы являются основным источником энергии: 1 г глюкозы обеспечивает 4,1 кал (17 Дж).

5 % раствор глюкозы — изотонический раствор, но в 100 мл такого раствора содержится только 20 калорий. Для удовлетворения суточной потребности в калориях необходимо было бы 12 л такого раствора. Поэтому используют концентрированные растворы глюкозы — 10 %, 20 % и 30 %.

Их побочные действия: тромбофлебиты, гликемический шок, дегидратация с быстрым выведением глюкозы. Глюкозу вводят одновременно с инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухой глюкозы) и относительно медленно.

Жиры являются основным источником энергии в организме. 1 г жиров дает 9 кал (15 Дж). Но жиры не растворимы в воде и могут быть введены в вену только в виде эмульсий, содержащих частицы жира не более 0,7 мкм. Только в этом случае они не вызывают жировой эмболии и обеспечивают больше калорий.

Но нельзя удовлетворять энергетические потребности только за счет жиров, так как это может привести к серьезным нарушениям обмена. За счет жиров следует удовлетворять не более 50 % рассчитанных потребностей, а остальное — за счет углеводов (30–40 %) и белков (10–20 %).

Липофундин (интралипид)— жировая эмульсия для парэнтерального питания.

Показания: заболевания желудочно-кишечного тракта, бессознательное состояние, голодание более 3 дней.

20 % эмульсия, флакон 500 мл.

Противопоказания: атеросклероз, тяжелое поражение печени, тромбофлебиты, сепсис, шок, тяжелая черепно-мозговая травма.

Белки.

В настоящее время используют два типа белковых препаратов — белковые гидролизаты и растворы кристаллических аминокислот. Кровь, плазма и альбумин для парэнтерального питания не используют, так как белки крови с большим трудом используются организмом, потому что, прежде чем включиться в пластические процессы, они должны метаболизироваться до аминокислот. Если вводить плазму или ее препараты, то они будут поддерживать только коллоидно-осмотическое давление (КОД), а для строительства клеток начнут использоваться лишь через месяц. Растворы должны содержать все незаменимые аминокислоты: валин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Казеина гидролизат и гидролизин — белковые препараты для парэнтерального питания. Получают при кислотном гидролизе белков крови крупного рогатого скота. Оказывают дезинтоксикационное действие.

Показания: гипопротеинемия, истощение, лучевая и ожоговая болезнь, операции на желудке и пищеводе.

Вводятся внутривенно капельно или через зонд в желудок и тонкий кишечник. Суточная доза 250–1500 мл.

Побочные действия: недомогание, тошнота, головная боль, жар, боль по ходу вены.

Противопоказания: острая и подострая почечная и печеночная недостаточность, нарушения мозгового кро-

вообращения, сердечно-сосудистая и сердечно-легочная недостаточность, тромбэмболические заболевания.

Альвезин «Новый» — смесь аминокислот сорбитола, ионов Na^+ , K^+ , Mg .

Противопоказания: гиперкалиемия, тяжелые поражения печени и почек.

Аминосол, валеин — растворы кристаллических аминокислот. С их помощью можно удовлетворить 99 % потребностей организма в азоте и незаменимых аминокислотах.

Смесь синтетических аминокислот: полиамин, инфузамин и др. Импортный аналог — фреамин (США).

Вода.

Все необходимые компоненты для парэнтерального питания растворяются или эмульгируются в воде. Она должна быть очень чистой, апирогенной, т.е. не вызывать повышения температуры. Количество вводимой в организм воды у взрослого не должно превышать 30 мл/кг/сут.

Существует много разных препаратов и схем их введения. Главное — это предварительный расчет всех составляющих: воды, белков, глюкозы, жиров и последующий контроль над эффективностью парэнтерального питания. Необходимо 1 раз в сутки контролировать концентрацию глюкозы в крови и моче и баланс азота (определяют азот мочевины и рассчитывают, сколько азота содержат вводимые препараты). Появление глюкозы в моче и повышение ее концентрации в крови выше 11 ммоль/л требует уменьшения количества вводимой глюкозы и увеличение количества белков и жиров.

Обязательно ежедневно контролируют массу тела, если возможно, то КОД. Один раз в 1–5 дней — концентрацию белка, альбуминов и глобулинов, подсчитывают общее количество лимфоцитов.

Переносчики кислорода: перфукол и эригел применяются редко.

Необходимо помнить, что перед вливанием кровезаменяющих растворов должна проводиться биологическая проба, а наблюдение за пациентом во время и после переливания аналогично наблюдению при переливании крови.

Глава 7. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

В мире зарегистрировано более 2 000 000 различных ядов. С этим связано большое число отравлений среди населения. Токсикологи (специалисты по проблемам отравлений) отмечают рост случаев бытовых отравлений и отравлений в детском и юношеском возрасте. Чаще всего к отравлениям приводит ошибочный прием внутрь различных химических веществ или преднамеренный в результате суицидной попытки. Рост числа бытовых отравлений определяют условия современной жизни, стремление людей к приему успокаивающих средств, рост алкоголизма, токсикомании и наркомании. Большой «вклад» в увеличение количества отравлений вносит неконтролируемая реклама и продажа многих лекарственных средств.

Отравление — это болезненное состояние, развивающееся в ответ на попадание в организм ядовитых веществ различной природы. Экзогенные отравления развиваются при попадании ядов в организм из внешней среды. Ядом называют химическое вещество, которое при поступлении в организм в малых количествах способно изменять течение внутренних биохимических процессов и вызывать функциональные расстройства органов и систем.

7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВ

Различают *яды химического происхождения* (промышленные, бытовые, медикаменты) и *биологического происхождения* (микробные токсины, токсины растительного и животного происхождения).

Все яды можно разделить на шесть групп:

- общеядовитые отравляющие вещества (ОВ) (синильная кислота, окись углерода);
- нервно-паралитические ОВ (например, ФОС);
- удушающие ОВ (хлор, фосген, треххлористый фосфор);
- кожно-нарывные ОВ (иприт, люизит);
- раздражающие ОВ (CS);
- психотомиметические ОВ (LSD, буфотинин).

Существуют и другие классификации ядовитых веществ (токсикологические, гигиенические, химические и по избирательной токсичности).

7.1.1. ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ ЯДА В ОРГАНИЗМ

Яд может поступать в организм следующими путями:

- кожа и слизистые оболочки – контактный путь отравления за счет всасывания яда;
- дыхательные пути – ингаляционный путь отравления при вдыхании газообразных ОВ;
- желудочно-кишечный тракт – энтеральный путь отравления при попадании через рот и всасывании из желудка;
- кровь и лимфатические пути – парентеральный путь отравления при попадании яда в кровеносную и лимфатическую систему (ошибочное или преднамеренное внутривенное введение, укусы насекомых и животных).

Быстрее всего симптомы отравления развиваются при ингаляции токсического вещества из-за большой контактной поверхности легких (80–90 м² у взрослых) и богатого кровоснабжения легочных альвеол. Таким путем проникают газовые, парообразные и аэрозольные яды (угарный газ, бензин, ацетон, пары синильной кислоты, ингаляционные анестетики, боевые ОВ и др.).

При попадании ядов в желудочно-кишечный тракт симптомы отравления развиваются более медленно, так как большинство из них всасывается только из тонкого кишечника. Затем токсические вещества через систему воротной вены попадают в печень, где частично обезвреживаются, но некоторое их количество, минуя печень, поступает в лимфу, а затем к жизненно важным органам в неизменном виде.

В последнее время значительно увеличилось количество отравлений вследствие парентерального введения токсинов (рост наркомании).

Характер и скорость развития патологического процесса зависит от возраста и пола пострадавших (дети и женщины более чувствительны к воздействию ядов).

7.1.2. ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Клиническая картина острых отравлений очень разнообразна и зависит от структуры отравляющего вещества. Тем не менее, каждое токсическое вещество, поступив внутрь, оказывает определенное воздействие на органы и структуры организма. Выделяют следующие клинические синдромы интоксикации жизненно важных органов.

Синдром поражения ЦНС проявляется сонливостью, оглушенностью или выраженным психомоторным возбуждением, которое может смениться выраженным интоксикационным психозом — делирием (горячка). Часто при этом отмечаются судороги, гипертермия, нарушения дыхания и сердечной деятельности. В дальнейшем может развиваться токсическая кома.

Синдром нарушения дыхания может быть обусловлен угнетением дыхательного центра (снотворные средства, внутривенные и ингаляционные анестетики, наркотики, алкоголь и его суррогаты, нейролептики, транквилизаторы и пр.). См. 4.1.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы чаще всего проявляется токсическим шоком, возникающим из-за снижения ОЦК, нарушениями ритма сердечной деятельности, острой сердечно-сосудистой недостаточностью: отек легких, коллапс.

Синдром поражения желудочно-кишечного тракта чаще всего возникает при отравлении прижигающими ядами и проявляется в виде рвоты, болей в животе, пищеводно-желудочных кровотечений, ожогах слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка. Нередко развивается острый гастроэнтерит с упорной диареей, острый панкреатит.

Болевой синдром возникает под влиянием прижигающих и раздражающих ядов.

Синдром поражения печени и почек является очень частым и тяжелым осложнением экзогенной интоксикации. Некоторые яды являются преимущественно гепатотоксическими (дихлорэтан, четыреххлористый углерод,

фенолы, альдегиды и др.), другие нефротоксическими (этиленгликоль, соли тяжелых металлов и др.) и непосредственно действуют на клеточные структуры, вызывая их дистрофию и некроз. Этот синдром проявляется в виде развития печеночной и почечной недостаточности, нарастания явлений интоксикации, развития олигурии, анурии, появления кровоточивости за счет нарушения свертывающей системы крови.

7.2. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Часто в начале лечения пациентов неизвестно вещество, вызвавшее отравление. Диагностика отравлений затрудняется тяжелым состоянием пациента и большим количеством веществ, способных вызвать отравление. От умелых и правильных действий медицинской сестры или фельдшера по оказанию помощи на догоспитальном этапе зависит жизнь потерпевшего.

Важно правильно оценить анамнестические данные, полученные при опросе пациента (если это возможно), родственников или свидетелей отравления. Необходимо выяснить образ жизни пациента, наличие у него вредных привычек, профессию и условия работы, наличие психических и других заболеваний. Выясняют лекарственные препараты, которые принимал пациент, обращают внимание на упаковки от принятых препаратов, обнаруженные на месте происшествия, остатки пищи, рвотные массы. На месте происшествия можно найти шприцы, ампулы, посуду, где могли находиться токсические вещества. Их необходимо подвергнуть экстренному лабораторному токсикологическому анализу. Для лабораторных методов исследования кровь пациента берут до начала проведения интенсивной терапии. При необходимости анализу подвергаются и другие биологические жидкости организма, а также рвотные массы и остатки пищи.

При внешнем осмотре пациента обращают внимание на возможные повреждения кожных покровов и слизис-

тых в области рта, примесь крови в слюне или рвотных массах (признаки ожогов прижигающими ядами), следы уколов в области вен, характер запаха изо рта (алкоголь, бензин, ацетон). Часто только по этим признакам удается установить вид отравления. Характерные симптомы нарушений со стороны ЦНС, дыхания и пр. помогают поставить предварительный диагноз.

Патолого-анатомическая диагностика включает в себя вскрытие трупа. Проводится гистологический контроль изменений в тканях, характерных для определенного яда, и судебно-химическое исследование трупного материала для идентификации яда.

7.3. ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Убедившись в факте отравления, необходимо немедленно приступить к оказанию доврачебной помощи и послать окружающих за врачом. Неотложная помощь при отравлениях заключается в прекращении воздействия на организм невсосавшегося яда.

При развитии коматозного состояния пациента, до прибытия «скорой помощи», необходимо уложить в устойчивое боковое положение для профилактики аспирации и регургитации содержимым желудка, укрыть одеялом, обеспечить приток свежего воздуха. Нужно следить за его дыханием и характеристикой пульса.

При нарушениях дыхания обеспечить проходимость дыхательных путей: освободить полость рта от инородных масс и выполнить тройной прием Сафара для исключения западения языка и развития асфиксии (см. 3.5).

При болевом синдроме, вызванном отравлением прижигающими ядами, давать глотать кусочки льда, мороженое, анальгин, измельченный и размешанный с холодной водой, положить пузырь с холодной водой на область грудины. При болях в животе холодную грелку на живот.

При возникновении судорог необходимо защитить пациента от возможных травм и прикуса языка. По оконча-

нии судорог обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей тройным приемом Сафара, чтобы уменьшить кислородное голодание, возникающее в момент судорог.

Если у пациента отмечается психомоторное возбуждение или психоз, надо уложить его в постель и мягко фиксировать простынями.

При развитии отека легких — усадить в постели, дать таблетку нитроглицерина под язык, обеспечить доступ свежего воздуха, приложить горячую грелку к ногам.

При наступлении клинической смерти немедленно приступить к сердечно-легочной реанимации.

Интенсивное лечение пациентов с острым отравлением должно проводиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии или в токсикологических отделениях.

7.3.1. УДАЛЕНИЕ НЕВСОСАВШИХСЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ИЗ ОРГАНИЗМА

При попадании яда в желудок немедленно приступают к промыванию желудка через толстый зонд. Промывание должно производиться независимо от химической природы яда, тяжести состояния пациента и времени, прошедшего от момента поступления ОВ в организм. При коматозных состояниях всасывание яда из желудочно-кишечного тракта замедленно. Пациентам в коматозном состоянии желудок промывают после интубации трахеи интубационной трубкой с раздувной манжетой для профилактики аспирации и регургитации промывными водами. Перед интубацией и введением зонда необходимо ввести атропин 0,1 % раствор 1 мл для снятия вагусного эффекта в момент введения трубки или зонда (возможна резкая брадикардия вплоть до остановки сердца). Во время установки желудочного зонда манжета эндотрахеальной трубки должна быть спущена, иначе возможен разрыв пищевода. Желудок лучше промывать водопроводной водой комнатной температуры в количестве 15–20 л. В конце промывания рекомендуется введение в зонд активированного угля, энтеросорбентов и антидотов. Перед удалением зон-

да после промывания желудка через зонд вводят смесь активированного угля (30–50 г) в воде, зонд пережимают зажимом и только после этого удаляют.

В случае отравления прижигающими ядами (кислоты, щелочи), перед введением зонда, пациенту для обезболивания внутривенно вводят анальгетики (анальгин, промедол), а зонд обильно смазывают вазелиновым маслом. Промывать желудок раствором соды при отравлении кислотами противопоказано, так как это приводит к вздутию живота и значительно ухудшает состояние пациента. Удалению яда из кишечника способствуют слабительные средства (магния сульфат, натрия сульфат), а также кишечный лаваж. Однако, при отравлении прижигающими ядами применение этих препаратов противопоказано из-за опасности перехода токсинов из желудка в кишечник. Лучше назначить масло – вазелиновое, оливковое и пр. Промывание желудка следует проводить лишь после того, как обеспечены основные жизненно важные функции организма. Для удаления яда из толстого кишечника показаны сифонные или очистительные клизмы.

В случае поступления яда в легкие необходимо срочно вынести пациента из закрытого помещения, ослабить стягивающие детали одежды на груди и животе, срочно восстановить и поддерживать проходимость верхних дыхательных путей. Нельзя проводить реанимационные мероприятия в зараженном помещении.

При попадании яда на кожу и слизистые оболочки пораженный участок тщательно обмывают большим количеством воды. При попадании яда в полости (прямая кишка, влагалище, мочевого пузырь) промывание водой проводят путем спринцевания или с помощью клизмы.

При подкожном или внутримышечном введении яда для замедления всасывания накладывают холод на область инъекции или обкалывают эту область новокаином с адреналином.

Поступившие в организм яды очень быстро проникают в кровь и оказывают повреждающее действие на органы и системы организма. Существуют различные способы выведения всосавшегося яда из организма.

7.3.2. МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА

Форсированный диурез является наиболее распространенным методом удаления ядов из организма. Заключается в массивной инфузии кристаллоидных и плазмозамещающих растворов на фоне с последующим введением диуретиков. Проводится под контролем ЦВД и гематокрита, а также тщательного почасового контроля за объемом введенной жидкости и полученной мочи. Для этого перед началом инфузионной терапии пациенту вводят постоянный мочевого катетер. Применяется при отравлении ядами, преимущественно выделяемыми почками (барбитураты, опиаты, салицилаты, этиловый и метиловый спирт, соли тяжелых металлов, гемолитические яды).

Метод противопоказан при сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. Необходимо контролировать содержание электролитов (калий, натрий, кальций) в крови, так как форсированный диурез сопровождается значительным выведением их с мочой. В последующем обязательно проводится коррекция уровня электролитов введением кристаллоидных растворов.

Гипервентиляция легких проводится с помощью аппаратов ИВЛ как лечебное мероприятие при значительном нарушении газового состава крови.

Перитонеальный диализ. Показан при отравлении ФОС, барбитуратами и снотворными небарбитурового ряда, транквилизаторами и нейролептиками, хлорированными углеводородами и др. В брюшную полость через дренаж вводят диализирующий раствор и перекрывают дренаж на 30–40 мин (рис. 28). За это время яд из кровеносных сосудов поступает в брюшную полость и диализирующий раствор, который затем удаляют из брюшной полости через систему трубок в сосуд, расположенный ниже уровня постели пациента. Диализирующий раствор меняют несколько раз до улучшения показателей состояния пациента. Используются и специальные диализирующие аппараты.

Гемодиализ основан на способности токсических веществ проходить через полупроницаемую мембрану диа-

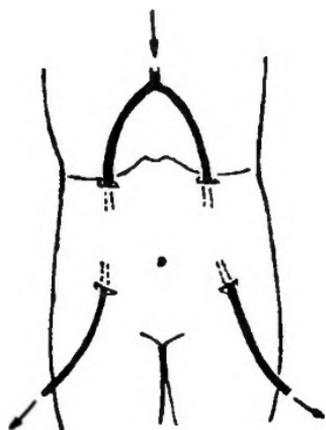


Рис. 28. Перитонеальный диализ

лизатора только в одном направлении — в диализирующую жидкость аппарата. Кровь забирается через катетер, введенный в лучевую вену, и специальным насосом аппарата нагнетается в диализатор (рис. 29). Там она очищается и возвращается в локтевую вену пациента. Одновременно в вену вводят электролиты и плазмозамещающие растворы для профилактики нарушений водно-электролитного обмена. Гемодиализ наиболее эффективен в ранние сроки интоксикации. Суще-

ствует много моделей аппаратов для гемодиализа (искусственная почка).

Показан при отравлении соединениями ртути, мышьяка, метиловым спиртом, барбитуратами, салицилатами, дихлорэтаном, уксусной эссенцией и др.

Противопоказан у пациентов с нарушениями свертывающей системы крови, острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

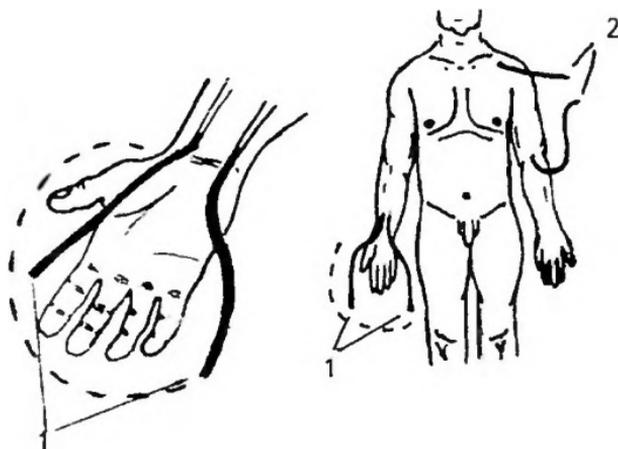


Рис. 29. Схема подключения к пациенту аппарата «искусственная почка»:

1 — артерио-венозный шунт; 2 — вено-венозный шунт

Гемосорбция и плазмасорбция – методика очищения крови, основанная на адсорбции токсинов ионообменными смолами или активированным углем. Кровь забирается из вены пациента специальным насосом и пропускается через колонку с адсорбентом, после очищения возвращается в другую вену. Так же проводится операция плазмасорбции, только через колонку с адсорбентом пропускается плазма, отделенная от форменных элементов крови на специальной центрифуге или в аппарате для плазмафереза. Побочным эффектом этой процедуры является частичное разрушение некоторых форменных элементов крови. Это же возможно и при гемодиализе.

Методика используется при отравлениях психотропными препаратами небарбитурового ряда, алкалоидами, сердечными гликозидами и др.

Противопоказана при острой сердечно-сосудистой недостаточности (шоке), ДВС-синдроме, гипопроteinемии, анемии, тромбоцитопении.

Операция замещения крови применяется при отравлении ядами, вызывающими изменения гемоглобина и нарушающими его функцию переноса кислорода (нитробензол, анилин, ФОС и др.). На практике проводится крайне редко, так как необходимо заменить 4–5 л крови, что затрудняет индивидуальный подбор донора и грозит опасностью заражения ВИЧ-инфекцией. Кроме того, это требует больших материальных затрат.

7.3.3. АНТИДОТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Антидоты (противоядия) – это лечебные средства, которые при введении в организм пострадавшего способны предотвратить или ослабить токсический эффект яда и ускорить его выведение из организма. Универсального антидота не существует, за исключением активированного угля.

Активированный уголь способен связывать большие количества различных отравляющих веществ, тем самым предотвращая их всасывание. Это средство выбора для удаления отравляющих веществ из желудка. Назначают 50–100 г активированного угля на один прием в виде вод-

ной взвеси (часто взбалтывать!) внутрь (в том числе — через зонд). Средняя общая доза — 1 кг. Активированный уголь нельзя назначать вместе с сиропом ипекакуаны, так как они ослабляют действие друг друга: активированный уголь абсорбирует ипекакуану и сам теряет способность абсорбировать отравляющее вещество. Активированный уголь, принятый после ипекакуаны, может усилить рвоту. Первую дозу активированного угля часто дают с сорбитолом. Через 4 часа введение угля можно повторить, но без сорбитола. После введения активированного угля можно провести промывание желудка.

Применяя антидоты, нужно помнить, что некоторые из них вызывают серьезные побочные реакции, поэтому антидот применяют только при наличии клинических признаков отравления тем ядом, для которого предназначен данный антидот. Применение антидотов эффективно только в ранней токсикогенной фазе острых отравлений. В терминальных стадиях эффект от антидотной терапии значительно снижен.

По механизму действия антидоты условно можно разделить на следующие группы:

1) *Вещества, адсорбирующие токсины или препятствующие всасыванию из желудочно-кишечного тракта.* Препараты этой группы оказывают действие только на токсины, находящиеся в желудочно-кишечном тракте и еще не всосавшиеся. К этой группе относятся энтеросорбенты (активированный уголь, белая глина); обволакивающие (яичный белок, молоко, водная взвесь крахмала и др.) и вяжущие (танины) средства.

2) *Препараты, которые, вступая в химическую реакцию с ядом, образуют с ним стойкие нетоксичные соединения.* Унитиол, БАМ связывают соединения мышьяка и соли тяжелых металлов (ртуть, висмут, хром и др.). Титацин-кальций, пентацин, ЭДТА образуют стойкие комплексы с соединениями тяжелых металлов, редкоземельными элементами, мышьяковистым водородом и др.

3) *Вещества, изменяющие обмен веществ токсинов или опережающие их в ходе биохимических реакций.* К препаратам этой группы можно отнести этиловый спирт по отношению к метиловому спирту и этиленгликолю;

хромосом, натрия нитрит, применяемые при отравлениях цианидами; этанол, изменяющий метаболизм этилового спирта, и др.

4) *Антагонисты по отношению к ядам* в их воздействии на различные биосистемы организма: атропина сульфат по отношению к ацетилхолину; прозерин — к пахикарпину; наркотические средства — по отношению к судорожным ядам и пр.

5) *Специфические сыворотки* («Антигюрза», «Антикобрин», противоботулиническая сыворотка типов А, С, Е и др.).

Лечение острых отравлений проводится комплексно и, в первую очередь, направлено на ликвидацию признаков ОДН и ОССН при их наличии. Так, при значительном угнетении дыхания немедленно приступают к кислородной терапии, к вспомогательной или искусственной вентиляции легких через маску или интубационную трубку. Параллельно пунктируют или катетеризируют одну из центральных вен, начинают инфузию растворов, ведут подготовку к удалению яда из организма и т. д. Лечение включает также ускоренное выведение токсических веществ из организма, антидотную терапию. Коррекция нарушений со стороны различных систем организма составляет основу симптоматической терапии, которая должна проводиться одновременно с мероприятиями, направленными на удаление яда из организма, его детоксикации.

Одновременно с этим занимаются профилактикой возможных поздних осложнений интоксикаций: назначают антибиотики широкого спектра действия, лечебную физкультуру, массаж и пр.

7.4. ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Оксид углерода (угарный газ, оксид углерода, СО) — одно из самых распространенных ядовитых веществ, яд без цвета и запаха. Он легче воздуха, в воде и плазме крови растворяется мало, лучше в спирте. Способен незаметно для человека скапливаться в замкнутых пространствах и вызывать острые интоксикации, особенно часто в быту.

Выхлопные газы автотранспорта содержат до 12 % оксида углерода. Кроме него в состав выхлопных газов

входят окислы азота (пневмотоксический эффект), углекислый газ (наркотический эффект), бензпирен (канцерогенный эффект), что обуславливает потенцирование токсических эффектов.

Отравление угарным газом может произойти в неветилируемых гаражах, автомобилях. В быту отравление может наступить при пользовании газовой колонкой с неисправной вентиляцией, а также в помещениях с печным отоплением. При пожарах люди гибнут в основном не от воздействия пламени, а от дыма.

Оксид углерода относится, как и синильная кислота, к группе геминовых (кровяных) ядов. Быстро проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану в кровь и, растворившись в ней, связывается гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин. В результате инактивации гемоглобина возникает и нарастает гипоксия. Существенную роль играет взаимодействие окиси углерода с миоглобином, обеспечивающим дыхание мышц. Более активно работающие мышцы образуют больше карбоксигемоглобина. Поэтому мышечная слабость проявляется в большей степени в нижних конечностях.

Токсичность оксида углерода зависит от концентрации яда во вдыхаемом воздухе, его экспозиции и физической нагрузки. Отягощают течение интоксикации переутомление, кровопотеря, перенесенные заболевания, авитаминозы, высокая температура воздуха и др. Известно, что женщины переносят интоксикацию легче, чем мужчины, дети до одного года — легче, чем взрослые.

7.4.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Легкая степень отравления (содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 13–19 %): сильная головная боль, слабость в ногах, повышение температуры тела, яркие пятна на щеках, шум в ушах, одышка, замедление психомоторных реакций. Выход на свежий воздух приводит к быстрому исчезновению этих признаков.

Отравление средней степени тяжести (30–35 % карбоксигемоглобина в крови): усиливаются признаки двига-

тельных нарушений, нарастает слабость в ногах, появляются тошнота, рвота. Возможны потеря сознания, сонливость, оцепенение.

Тяжелая степень отравления (35–50 % карбоксигемоглобина в крови): не исключена полная потеря сознания на долгое время (до 10 часов и более). Кожные покровы имеют ярко-алый цвет, конечности цианотичные или бледные, пульс частый – 100–120 в мин. АД резко снижена. Дыхание нарушено, глубокое, аритмичное. Температура тела повышена до 38–40 °С. Мышцы напряжены, могут быть приступы судорог. Если пораженному не оказана помощь, наступает паралитическая стадия отравления – кома: расширение зрачков, коллапс, арефлексия, паралич дыхательного центра.

При выведении пациента из коматозного состояния длительное время он может находиться в состоянии оглушения, иногда наблюдается ретроградная амнезия. Возможны **тяжелые осложнения:** отек легких, пневмонии, сердечно-сосудистая недостаточность, парезы и параличи конечностей, невриты, отек сетчатки глаза и диска зрительного нерва, нервно-трофические нарушения со стороны кожи, психозы.

Апоплектическая, или молниеносная, форма отравления возникает при авариях, катастрофах и пожарах, то есть когда концентрация оксида углерода крайне высока. Клиническая картина напоминает клинику инсульта: пострадавший моментально теряет сознание и падает. Возможны судороги, малиново-красное окрашивание видимых слизистых оболочек, кожи лица, стоп и рук. Смерть наступает при содержании карбоксигемоглобина в крови 45–60 %.

7.4.2. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Прежде всего необходимо вынести пострадавшего из отравленного помещения, освободить от стесняющей одежды. Дать понюхать ватку, смоченную нашатырным спиртом, согреть, обеспечить покой. Ингаляции кислорода лучше начать прямо на месте происшествия и продолжать непрерывно в течение нескольких часов. Кислород вводят в чистом

виде или наполовину в смеси с воздухом, со скоростью 5–10 л в минуту. При отравлении выхлопными газами применяют кислород, пропущенный через пары спирта. Наиболее высока эффективность введение кислорода под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация). Пациентам в коме и с резким нарушением дыхания необходимо искусственное дыхание методом изо рта в рот (изо рта в нос) или с помощью аппаратов ИВЛ, после предварительного освобождения ротовой полости от слюны и рвотных масс.

Внутривенно вводят 20–30 мл аскорбиновой кислоты, 500 мл 5 % р-ра глюкозы и 50 мл 2 % р-ра новокаина. Как можно раньше при тяжелых отравлениях необходимо ввести внутривенно большие дозы пирацетама до 20 мл на 1 кг и рибоксина, до 10–15 мл на 1 кг. При психомоторном возбуждении внутримышечно вводят смесь, состоящую из 2 мл 2,5 % р-ра аминазина, 2 мл 1% р-ра димедрола, 2 мл 2,5 % р-ра пипольфена, 1 мл 2 % р-ра промедола. При нарушении дыхания вводят внутривенно эуфиллин 10 мл 2,4 % р-ра, применяют аппаратное дыхание. При судорогах вводят противосудорожные препараты. При гипертермии вводят внутримышечно 1–2 мл 50 % р-ра анальгина или 5 мл реопирина. При коллапсе подкожно 0,5 мл 1 % р-ра мезатона или 1 мл 1 % р-ра адреналина.

Ранее при данной патологии в качестве антидотов использовались метиленовый синий и хромосмон. В настоящее время их перестали использовать, так как пришли к выводу, что они не разрушают карбоксигемоглобин и не нормализуют окислительно-восстановительные процессы.

В период комы показано проведение гемодиализа и перитониального диализа, форсированного диуреза, ощелачивание плазмы, что предупреждает или уменьшает риск развития почечной недостаточности. Проводят мероприятия по профилактике и лечению отека легких, пневмонии, коррекции КЩС.

7.4.3. ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

При работах, где могут быть условия для образования СО, необходимо соблюдение мер безопасности, обеспечение вентиляции и герметизации. Для защиты органов ды-

хания необходимо применять фильтрующие противогазы с гопкалитовым патроном или изолирующие противогазы. Недопустимо спать в машине с включенным двигателем. При пожаре не следует дышать дымом, а защищаться одеждой или дышать через мокрую тряпку. Выбираясь из загазованного помещения, следует пригнуться или ползти на четвереньках, ползком.

7.5. ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

Наркотические анальгетики объединяют в себе природные алкалоиды (морфин и кодеин); полусинтетические соединения (этилморфин, пентазоцин и др.) и синтетические соединения (промедол, трамал, фентанил и др.). Препараты группы морфина применяются чаще остальных. Пути поступления наркотиков в организм: внутривенный, внутримышечный, подкожный, пероральный и ингаляционный. Действие морфина совпадает с действием наркотиков опиатной группы. При попадании в кровь морфин частично выделяется с желчью в просвет кишечника с последующим повторным всасыванием, а также выводится с калом, мочой, слюной и потом. При приеме через рот опиаты быстро всасываются в желудке и продолжают всасываться в кишечнике. Они вызывают спазм пилорического сфинктера, что приводит к их длительному пребыванию в желудке.

Кодеин, героин, этилморфин в печени частично превращаются в морфин. Конечные продукты обмена морфина выделяются почками (90 %).

7.5.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

На первый план выступают признаки угнетения функции ЦНС и ЖКТ. Артериальное давление снижено. Развивается судорожный синдром, токсическая кома, острая дыхательная недостаточность (бронхоспазм, повышение секреции бронхов, некардиогенный отек легких, нарушение

ние дыхания вплоть до апное) и острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс и отек легких).

В начальных стадиях отравления наблюдается эйфория, которая сменяется сонливостью. Отмечается шум в ушах, головокружение, сухость во рту, тошнота, рвота. Затем сопор и кома. Характерно резкое сужение зрачков до размеров булавочной головки (миоз) с отсутствием реакции на свет. При тяжелой гипоксической коме зрачки расширяются. Может быть задержка мочеотделения и дефекации.

АД снижено, брадикардия, нарушение сердечного ритма, отмечается нарушение болевой чувствительности.

При отравлениях тяжелой и крайне тяжелой степени, развивается глубокая или запредельная кома (терминальная), миоз, брадипное 4–8 в мин. Отмечаются патологические типы дыхания. Отсутствуют реакция зрачков на свет, корнеальный, глоточный рефлекс, а также реакция на болевое раздражение. Температура тела снижена.

Тяжесть интоксикации наиболее выражена при сочетании приема наркотика с алкоголем или психотропными препаратами, а также от их количества и времени воздействия.

7.5.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Антидотом наркотических анальгетиков является налоксон, который можно вводить только на фоне восстановления или поддержания проходимости дыхательных путей. Его можно вводить небольшими дозами внутривенно многократно. Налоксон начинает действовать через 1–2 мин, продолжительность действия от 15 до 90 мин. Так как он выводится из организма раньше, чем наркотики, приходится вводить его повторно.

Пациентам проводят повторные промывания желудка, так как невсосавшийся яд находится в нем довольно долго из-за пилороспазма, а после поступления в кровь вновь выделяется в желудок и кишечник. Назначают активированный уголь. Проводят инфузионную терапию с целью коррекции гиповолемии, ацидоза и нарушений ВЭБ. Для детоксикации можно использовать форсированный диурез, если нет острой левожелудочковой недостаточности,

отека легких, резкого снижения АД. С целью профилактики воспалительных процессов применяют антибиотики широкого спектра действия.

7.6. ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ И ИХ ПРОИЗВОДНЫМИ

Большинство из снотворных средств относится к барбитуратам среднего (барбитал, веронал, мединал и др.) и длительного действия (фенобарбитал, барбитал, барбитал-натрий). Реже применяются снотворные других групп (ноксирон, зуноктин, хлоралгидрат). Барбитураты часто используют при бытовых суицидальных попытках. Отравления протекают тяжелее при сопутствующих заболеваниях печени и почек. Кома может развиваться уже через 30–60 минут после приема препарата внутрь.

Барбитураты оказывают выраженное угнетение функций ЦНС: нарушается передача нервных импульсов в ЦНС. В результате токсического воздействия на ствол и продолговатый мозг наступает потеря сознания, нарушается функция дыхания, развивается паралич сосудодвигательного центра (коллапс), исчезают рефлексы (болевые, тактильные, сухожильные), снижается температура тела. Уменьшение диуреза способствует повышению уровня остаточного азота в крови. Ваготония проявляется усилением секреции в бронхах, гиперсаливацией.

Под воздействием токсических доз барбитуратов уменьшается сократительная способность миокарда, повышается проницаемость капилляров, что может привести к отеку легких и мозга. В последующем может развиваться буллезный дерматит и некротический дерматомиозит, протекающие по типу быстро развивающихся пролежней.

7.6.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ

В клинической картине острых отравлений барбитуратами и другими снотворными выделяют четыре ведущих синдрома: коматозные состояния и другие неврологические расстройства; нарушения внешнего дыхания; наруше-

ния функции сердечно-сосудистой системы; трофические расстройства и нарушение функции почек.

Для коматозных состояний на фоне отравления барбитуратами характерна определенная стадийность. Умеренная кома каких-либо специфических признаков не имеет.

При глубокой коме отмечается выраженная гиперсаливация, бронхорея. В результате западения языка и аспирации рвотных масс возможны нарушения дыхания. Зрачки расширены, АД снижено, тахикардия, олигурия. В случае продолжительной комы возможно развитие пневмонии, коллапса, глубоких пролежней, тромбэмболических осложнений.

При запредельной коме появляются нарушения дыхания центрального генеза, за счет угнетения дыхательного центра. Быстро развивается буллезный дерматит.

В посткоматозном периоде развивается постоянная неврологическая симптоматика: птоз, шаткая походка, эмоциональная лабильность, депрессия.

7.6.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Если с момента приема барбитуратов прошло более 6 часов, промывание желудка не производят, чтобы промывные воды через раскрытый пилорический сфинктер не попали в кишечник и не способствовали растворению и всасыванию яда. В этом случае лучше отсосать содержимое желудка с последующим введением энтеросорбентов.

При наличии признаков дыхательной недостаточности пациента переводят на ИВЛ. Ускоренное освобождение организма от барбитуратов проводят с помощью форсированного диуреза в сочетании с ощелачиванием плазмы 4 % р-ром бикарбоната натрия и восполнением электролитов крови под контролем ЦВД, гематокрита, диуреза, электролитов плазмы и концентрации барбитуратов в крови и моче.

Ускорению выхода из комы способствует раннее применение парацетама в больших дозах. Эффективным способом очищения крови от барбитуратов является гемосорбция.

В лечение включают большие дозы витаминов, сосудистые средства, глюкокортикоиды, антибиотики, сердечные

гликозиды. Аналептики кордиамин, кофеин и др. применяют лишь у пациентов с легкой степенью отравления, так как при коме они могут вызвать судороги и дыхательные осложнения.

К транквилизаторам относятся элениум (напотон, хлордиазепоксид, либриум), диазепам (седуксен), оксазепам (тазепам), радедорм (эуноктин). Эти препараты оказывают психотропное и нейротоксическое действие. Клинические проявления аналогичны вышеизложенным при отравлении барбитуратами, как и оказание неотложной помощи.

7.7. ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ И ЕГО ПРОИЗВОДНЫМИ

Алкогольная интоксикация наблюдается при приеме этилового, метилового, бутилового, гидролизного и других спиртов.

Этиловый спирт (этанол) в фазе всасывания распределяется в организме и его максимальная концентрация в крови устанавливается через 1–1,5 часа. В фазе выведения концентрация алкоголя в крови постепенно снижается в основном за счет окисления в печени, и незначительная часть (до 10 %) выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. При концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше развивается алкогольная кома, а при концентрации 5–6 г/л и выше наступает смерть. Этанол оказывает психотропное и наркотическое воздействие на ЦНС. Главной причиной смерти в остром периоде отравления этиловым спиртом и его производными на догоспитальном этапе (при отсутствии медицинской помощи) является острая дыхательная недостаточность в результате нарушения внешнего дыхания. Токсические дозы алкоголя приводят к параличу дыхательного и сосудодвигательного центра. Кроме наркотического действия, алкоголь угнетающе действует на кровообращение, функцию почек, проницаемость сосудистых стенок. Этанол в организме окисляется до уксусной кислоты, что приводит к развитию ацидоза.

7.7.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ

После приема токсических доз вначале появляются симптомы опьянения, а затем возникают рвота, боли в эпигастральной области, головная боль, потеря сознания. Лицо чаще гиперемировано, но может развиваться цианоз, отмечается гиперсаливация. Дыхание шумное, кожа холодная и липкая, зрачки вначале узкие, затем расширяются, реакция на свет отсутствует. АД снижается, пульс частый и слабый, температура тела понижена, то есть развивается коматозное состояние. Во время рвоты часто бывает аспирация рвотных масс с развитием ларингоспазма, может быть западение языка. В дальнейшем дыхание замедляется, становится аритмичным.

Диагноз алкогольной комы нельзя ставить на основании одного только запаха алкоголя изо рта!

7.7.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

При нарушениях дыхания отсасывание слизи и рвотных масс из полости рта, носа и глотки. При западении языка — введение воздуховода. При отсутствии глоточных и гортанных рефлексов, когда есть аспирация рвотных масс, необходима интубация трахеи и туалет бронхиального дерева. Пациента переводят на ИВЛ. Обильное промывание желудка через зонд направлено на прекращение всасывания алкоголя. Внутривенно вводят налоксон 0,01 мл /1кг в 10 мл 40 % р-ра глюкозы, а затем 1 мл 6 % р-ра тиамин бромид. Эта комбинация препаратов оказывает пробуждающий эффект при отравлениях не только алкоголем, но и наркотиками, а также снотворными препаратами. Проводится форсированный диурез, коррекция КЩС осуществляется введением растворов гидрокарбоната натрия.

Если в течение 3–4 часов у пациента с подозрением на алкогольную кому нет улучшения, нужно искать сопутствующую патологию и проводить дифференциальный диагноз с отравлением суррогатами алкоголя, снотворными, ЧМТ, диабетической комой.

7.7.3. ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

При отравлении суррогатами, содержащими в своей основе этиловый спирт (денатурат, гидролизный и сульфитный спирты, одеколоны и лосьоны, клей БФ, политура и др.), клиническая картина аналогична таковой при отравлении этанолом. Наличие большого количества примесей в техническом спирте обуславливает более тяжелый выход из комы и посткоматозный период.

Неотложная помощь проводится в том же объеме, что и при отравлении этиловым спиртом.

Отравления суррогатами, не содержащими в своем составе этилового спирта (метиловый спирт и этиленгликоль), представляют большую опасность для жизни пострадавшего.

7.7.4. ОТРАВЛЕНИЯ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ (МЕТАНОЛОМ)

Метанол содержит примеси, ацетон, уксусно-метиловый эфир и другие вещества. В очищенном виде по цвету и запаху он не отличается от этилового спирта. Опасен тем, что при окислении метанола в организме образуется формальдегид, а затем муравьиная кислота, которые вызывают тяжелое поражение ЦНС и ведут к слепоте. Окисление метанола идет намного медленнее, чем этанола, поэтому последний используют в качестве антидота, так как он снижает обмен метанола и тем самым уменьшает его токсичность.

Клиника. При легком отравлении (менее 5 мл метанола) отмечается головная боль, тошнота, быстрая утомляемость; при отравлении средней тяжести (5–10 мл) — сильная головная боль, тошнота, рвота, угнетение ЦНС. Поражение зрения начинается со второго–шестого дня. Оно может быть временным или постоянным, вплоть до стойкой слепоты. Данный симптом можно установить только при сохраненном сознании пациента.

При тяжелом отравлении начало такое же, а затем развивается коматозное состояние. Дыхание становится по-

верхностным, отмечается резкий цианоз, зрачки расширены, АД снижается. Смерть наступает от поражения дыхательного и сосудодвигательного центров на фоне выраженного метаболического ацидоза.

Неотложная помощь и лечение те же, что и при отравлении этиловым спиртом. необходимо дополнительно назначить метанол в качестве антидота внутрь по 100 мл 30 % р-ра, а затем каждые два часа по 50 мл 4–5 раз в сутки. В последующие сутки 2–3 раза по 100 мл. В случае тяжелых отравлений (коматозные состояния) этиловый спирт вводят внутривенно капельно в виде 5 % или 10 % р-ра в глюкозе из расчета 1 мл/кг/сутки 96 % спирта. При признаках нарушения зрения супраорбитально вводят атропин, гидрокортизон.

7.7.5. ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль входит в состав тормозной жидкости и антифриза, а также используется как органический растворитель. Отравление возможно при приеме внутрь, а также при поступлении через дыхательные пути и кожу. В организме этиленгликоль расщепляется до щавелевой кислоты, что нарушает кальциевый обмен, метаболические процессы в ЦНС и вызывает тяжелые поражения почек. Летальная доза этиленгликоля около 100 мл.

Клиника. В случае приема внутрь при легкой форме отравления наблюдается наркотический эффект, напоминающий алкогольное опьянение (головная боль, тошнота, рвота, шаткая походка, цианоз). Обычно эта форма отравления заканчивается выздоровлением в течение 5–6 дней. При тяжелой форме отравления различают вариант с преимущественным поражением ЦНС, когда состояние опьянения быстро переходит в кому. Возможно развитие отека легких. Смерть может наступить в первые три дня. Если пациент выходит из коматозного состояния, то исход зависит от степени поражения почек.

Второй вариант тяжелой интоксикации характеризуется преимущественным поражением почек. После легкого опьянения наступает скрытый период от 1 до 4 дней, а затем развивается картина острой почечной недостаточности.

сти: олигурия, анурия, азотемия уремиическая. Может присоединиться печеночная недостаточность.

Неотложная помощь и лечение. Лечение аналогично оказанию помощи при отравлении метанолом. В тяжелых случаях — ранний гемодиализ, перитонеальный диализ, заменное переливание крови.

7.8. ОТРАВЛЕНИЕ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

При воздействии крепких кислот на слизистую оболочку ЖКТ развивается коагуляционный некроз (свертывание белков), а при воздействии щелочей развивается колликвационный некроз (растворение, разжижение тканей).

Отравления уксусной кислотой занимают первое место среди бытовых отравлений прижигающими ядами, в силу наибольшей доступности данного вещества.

При этом отравлении наблюдаются тяжелые местные и общие повреждения. **Характерны:** ожог пищевода, отек верхних дыхательных путей, рвота с аспирацией в верхние дыхательные пути. В более поздние сроки возможны перфорация пищевода и желудка, кровотечения, нарушение дыхания из-за стеноза гортани. **Общетоксические эффекты:** гемолиз эритроцитов, так как уксусная кислота растворяет липидную строму эритроцитов; ацидоз, ожоговая болезнь, острая почечная недостаточность, так как продукты гемолиза блокируют почечные каналы.

7.8.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Всегда имеется характерный запах уксусной кислоты. На коже лица, слизистой оболочке губ и полости рта видны химические ожоги, некроз охватывает всю слизистую, а иногда и мышечный слой. Пациент жалуется на боли во рту, по ходу пищевода, желудка, глотание затруднено. Возможна рвота с примесью крови, рвотные массы имеют характерный запах уксусной кислоты. Может развиваться удушье при попадании кислотных паров в верхние дыхательные пути. Резкое снижение диуреза.

7.8.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Промывание желудка через зонд холодной водой в количестве 10–15 л. Кровь в желудочном содержимом не является противопоказанием к промыванию. Перед промыванием проводится обезболивание (1–2 мл 1–2 % р-ра промедола и 0,5–0,7 мл 0,1 % р-ра атропина внутривенно). Зонд перед введением смазывается вазелиновым маслом. Нельзя промывать желудок раствором соды, так как это может вызвать острое расширение желудка.

Борьба с механической асфиксией заключается в восстановлении проходимости верхних дыхательных путей, трахеостомии, так как интубация невозможна из-за ожоговых изменений в полости рта. Проводится форсированный диурез, коррекция ацидоза введением раствора бикарбоната натрия, коррекция электролитов. Диурез увеличивают путем введения салуретиков или осмодиуретиков, эуфиллина и папаверина.

Снижение давления и повышенную проницаемость клеточных мембран корректируют введением глюкокортикоидов. Проводят терапию антикоагулянтами (гепарин) для профилактики и лечения ДВС-синдрома.

При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия. При развившейся острой почечной недостаточности показана гемосорбция.

7.9. ОТРАВЛЕНИЕ ЩЕЛОЧАМИ

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом – реже каустической содой, жидким стеклом (силикат натрия). Щелочи чаще всего проникают в организм через пищеварительный тракт, через дыхательные пути (при вдыхании паров аммиака), через кожу. Щелочи растворяют слизь и белковую субстанцию клеток. Омыляют жиры, разрыхляют и размягчают ткани, что способствует более глубокому проникновению (колликвационный некроз). Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами (нейтрализующее действие желудочного сока).

Клиника. Главным синдромом является ожог пищеварительного тракта. При осмотре отмечается десквамация пораженных участков слизистой оболочки, нет четкой границы с неповрежденными тканями. Участок поражения щелочью имеет вид мягкого легко отделяемого, белого струпа (колликвационный некроз), после отторжения которого остается глубокая рана. Опасность отравления определяется в первый период величиной пораженной поверхности, а в период образования рубцов – местом их образования. Возможно развитие осложнений: перфорация пищевода, медиастинит, плеврит. При всасывании щелочь вызывает гемолиз, превращает кровь в студенистую массу. У пациента отмечаются сильная жажда, слюнотечение, неукротимая рвота с кровью, которые сопровождается сильной болью во рту и по ходу желудочно-кишечного тракта. Далее может развиваться шок, коллапс, токсический гепатит и нефрит.

Неотложная помощь оказывается в том же объеме, что и при отравлении уксусной кислотой.

7.10. ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ (ФОС)

ФОС широко применяются в быту для борьбы с домашними насекомыми и в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур.

Наиболее токсичны дихлофос, тиофос, карбофос, метафос. Острые отравления могут происходить ингаляционным путем при приеме внутрь, а также через кожу. При отравлениях стойко нарушается нервномышечная проводимость и развиваются невриты, параличи, судороги, психические нарушения. ФОС вызывают обильное потоотделение, саливацию, бронхорею, бронхоспазм, миоз.

7.10.1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ФОС

Период возбуждения: повышенная раздражительность, психомоторное возбуждение, головная боль и головокружение, нарушение зрения. Отмечается также миоз (суже-

ние зрачка), повышенная потливость, боли в животе, одышка, стеснение в груди. АД нормальное или несколько повышено.

Период развития гиперкинезов проявляется отдельными или генерализованными миофибрилляциями, клонико-тоническими судорогами, нарастающей бронхореей и саливацией, что ведет к выраженному нарушению дыхания, одышке, появлению в легких множества влажных хрипов. Возможен отек легких. АД повышено.

Период коматозного состояния. Резкий миоз, несмотря на выраженную гипоксию. Кожные покровы бледные, акроцианоз, паралич скелетных мышц, в том числе и дыхательных, угнетение дыхательного центра, вплоть до остановки дыхания, острое расстройство гемодинамики, коллапс, остановка сердца.

7.10.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При приеме внутрь промывание желудка через зонд, введение солевого слабительного. Если пациент в коматозном состоянии, промывание желудка проводят после интубации трахеи. В качестве антидота используют атропин, который вводят от 2–3 мл до 30–50 мл внутривенно до появления признаков атропинизации (сухость слизистых, уменьшение бронхорей). Затем переходят на поддерживающие дозы атропина с постепенным уменьшением, так как при резкой отмене возможна внезапная смерть.

Параллельно атропинизации вводят реактиваторы холинэстеразы (дипироксин, диэтиксин и аллоксин).

В качестве антидота при отравлениях ФОС используют также диазепам (седуксен, реланиум, сибазон). Диазепам снимает возбуждение, устраняет судорожный синдром. При судорогах можно использовать сульфат магния 20 мл 25 % р-ра внутримышечно.

В качестве антидотов при отравлениях ФОС применяют также антагонисты кальция веропомил, нифедепин.

Применяется форсированный диурез или гемосорбция. При нарушении дыхания интубация, ИВЛ, тщательный повтор туалета бронхов. По показаниям кардиологические средства, глюкокортикоиды, антибиотики.

7.11. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почки являются основным органом очищения организма и поддержания обмена воды и электролитов. Важной функцией почек является также эндокринная регуляция образования эритроцитов с помощью эритропоэтина, артериального давления с помощью ренина и простагландинов. Витамин D в почках превращается в свою активную форму, а инсулин, гастрин и паратиреоидный гормон становятся неактивными. Почки участвуют в образовании низкомолекулярных белков, поддерживающих коллоидно-онкотическое давление.

В почках очень богатое кровоснабжение, поэтому они очень чувствительны к вредным воздействиям – кровопотере, холоду, инфекциям.

Острая почечная недостаточность (ОПН) представляет собой патологическое состояние почек, при котором резко нарушаются процессы выведения из организма продуктов обмена.

7.11.1. ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Могут быть следующие группы причин:

1. Все, что уменьшает кровоток или перегружает кровь продуктами разрушения мышц и эритроцитов. Это кровотечение, падение сердечной деятельности, резкое обезвоживание (ожог, понос, рвота, свищи), разможнение мышц, переживание несовместимой крови, асцит при циррозе печени.

Таким образом, первично поражаются не почки, а другие органы. Почечная недостаточность, возникающая в результате этих причин, называется **преренальной почечной недостаточностью**.

В результате нарушения кровотока происходит уменьшение диуреза. В большинстве случаев этот вид почечной недостаточности имеет функциональный характер и после устранения этиологического фактора бесследно проходит.

2. Прямое повреждение почек: гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, артериальная гипертония, от-

равление уксусной кислотой, ядовитыми грибами, нефротоксичными антибиотиками, микробными агентами, аллергией, острый пиелонефрит, тромбоз почечных артерий или вен. Это ренальные факторы, и почечная недостаточность, вызванная ими, называется **ренальной**. Прогноз этого вида ОПН крайне неблагоприятный. В 50 % случаев она заканчивается смертельным исходом.

3. Нарушение оттока мочи из-за поражения почечных лоханок и мочеточников с обеих сторон воспалительным процессом, забрюшинной опухолью, камнем, сгустками крови. Препятствие может быть на любом уровне от лоханочно-мочеточникового соустья до наружного отверстия мочеиспускательного канала. Кроме того, эта форма ОПН развивается при повреждении мочеточников (травма, перевязка во время операции), разрыве мочевого пузыря.

Это **постренальная почечная недостаточность**. При ней требуется хирургическое вмешательство. Длительно существующая постренальная почечная недостаточность приводит к повреждению канальцев и к развитию ренальной ПН.

Чаще всего имеется сочетание причин.

7.11.2. КЛИНИКА ОПН

В клиническом течении ОПН выделяют 4 стадии.

I стадия (начальная) — начальное действие стрессового фактора (отравления, кровопотеря, шок и другие причины). Специфические симптомы ОПН отсутствуют. Может быть лишь небольшое снижение диуреза за счет спазма почечных сосудов. Назначение зуфиллина или фурасемида восстанавливает функцию почек. С прекращением действия этих препаратов мочеотделение вновь снижается. У некоторых пациентов в этой стадии отмечается полиурия. Важно сразу организовать исследования показателей, характеризующих работу почек.

II стадия (олигурическая). Характерно уменьшение мочеотделения до 500 мл в сутки (олигурия) или даже до 50 мл в сутки (анурия). В крови накапливаются токсические продукты, которые в норме выводятся через почки. В основном это азотистые шлаки, мочевины, креатинин. Нарушается регуляция почками водно-электролитного баланса.

Пациентов беспокоит отсутствие аппетита, тошнота, частые рвоты, появляются периферические отеки. Могут развиваться асцит, гидроторакс, отек легкого. Появляются признаки поражения головного мозга: сонливость (иногда возбуждение) вплоть до потери сознания (кома), головная боль, повышается температура. Сухость и изъязвление оболочек полости рта. Возможны различные нарушения сердечного ритма, что связано с гиперкалиемией и гипермагниемией.

Стадия олигурии длится от нескольких дней до нескольких недель (10–14 дней). Длительность этого периода зависит от объема повреждения почек, адекватности лечения и способности к регенерации почечного эпителия.

III стадия – восстановление диуреза. Эта фаза состоит из фазы начального диуреза (суточное количество мочи менее 400 мл), которая сменяется фазой полиурии (суточное количество мочи может достигать 10 л), но почки пока не полностью справляются со своими функциями. Азотистые шлаки не секретируются канальцами, и поэтому плотность мочи остается низкой, а концентрации мочевины и креатинина повышенной. Моча еще содержит много белка и эритроцитов, так как функция канальцев еще не восстановилась.

Необходимо помнить, что полиурия может быстро привести к гипокалиемии, что не менее опасно, чем гиперкалиемия. Стадия полиурии длится от 2–3 до 10–12 дней.

IV стадия – выздоровление. В этой стадии нормализуется объем диуреза и, самое главное, азотемия.

7.11.3. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПН

Самым доступным и информативным методом контроля функционального состояния почек является почасовой диурез. В норме он составляет 60 мл в час.

В отделении реанимации пациенту вводят постоянный мочевого катетер, строгойше соблюдая правила асептики. Инфицирование пациентов с ОПН часто является причиной смерти у них. Профилактика заключается в щадящей технике введения катетера и уходе за катетером.

При постоянной катетеризации мочевого пузыря возникает опасность его атонии из-за уменьшения объема. Для профилактики этого осложнения необходимо несколько раз в день пережимать катетер на 30–40 мин. Почасовой диурез обязательно регистрируется в карте наблюдения. Каждое утро в карте наблюдения за реанимационным пациентом сестра подсчитывает количество «видимых» потерь жидкости (количество мочи, рвотных масс, стула, отделяемого по дренажам, свищам и др.). Объем инфузионной терапии назначается только при наличии этого показателя. Для расчета необходимого объема инфузии суммируют «видимые» и «невидимые» потери жидкости. «Невидимые» потери представляют собой количество воды, выделенное через кожу и легкие при спокойном дыхании. В норме эти потери составляют 500–600 мл в сутки. Следовательно, при анурии, когда видимые потери отсутствуют, суточное количество вводимой жидкости не должно превышать 500–600 мл в сутки.

Пациенту с ОПН ежедневно утром промывают желудок, вечером ставят очистительную клизму. Эти процедуры являются простейшим видом диализа. Они позволяют замедлить развитие гиперкалиемии, азотемии и метаболического ацидоза. При промывании желудка контролируют концентрацию мочевины в промывных водах. При уменьшении ее до 40 ммоль/л желудочный диализ прекращают.

Ежедневно пациентам с ОПН определяют следующие показатели:

- содержание мочевины и креатинина крови;
- электролиты (K^+ , Na^+ , Ca^{2+}) и осмолярность крови;
- электролиты и осмолярность мочи (из суточной мочи);
- КЩС;
- общий анализ мочи.

7.11.4. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПН

Для профилактики и лечения преренальной ОПН необходимо проводить быструю регидратацию под контролем ЦВД и почасового диуреза, нормализацию реологических свойств крови, повышение сократительной спо-

способности миокарда, снятие сосудистого спазма, санирование источников гнойной инфекции. Если сохранена мочевыделительная функция почек, профилактику ОПН проводят с использованием осмодиуретиков (маннитол, маннит, сорбит). При неэффективности осмодиуретиков назначают салуретики (фурасемид, лазикс). Необходимо своевременное и адекватное обезболивание (при травме, шоке, ожогах), восстановление ОЦК, повышение сократительной способности миокарда, устранение респираторной гипоксии путем восстановления проходимости дыхательных путей, оксигенотерапией, коррекция метаболического ацидоза и ВЭБ.

Принципы профилактики и лечения ренальной ОПН.

При отравлении ядовитыми веществами, нефротоксическими ядами интенсивная терапия должна быть направлена на прекращение или ограничение действия повреждающего фактора. Введение антидотов и жидкостей в большом объеме проводятся в период до развития олигурии. Для профилактики инфицирования или при тяжелых инфекциях применяют антибиотики. Форсированный диурез, гемодиализ, гемодилуция применяются при синдроме длительного раздавливания.

При переливании иногруппной крови, отравлении гемолитическими ядами, септических абортах вводят растворы натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов. При развитии шока проводят восстановление гемодинамики.

Профилактика и лечение постренальной ОПН. Своевременное выявление и лечение заболеваний МПС, способных вызвать нарушение оттока мочи. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать наличие сердечной недостаточности. При анурии показаны гипертонические растворы глюкозы с инсулином, анаболические гормоны (ретаболил, неробол и др.) и витамины, которые замедляют катаболизм белков и жиров. Для восстановления микроциркуляции в почках используют фибринолитические препараты (фибринолизин, стрептаза, стрептокиназа).

Так как у пациентов с ОПН значительно понижается устойчивость к инфекциям, необходимо тщательное выполнения правил асептики и антисептики.

При неэффективности консервативных методов лечения используют экстракорпоральные методы лечения ОПН (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, гемосорбция и др.). Для лечения постренальной ОПН применяются также хирургические и инструментальные методы лечения.

7.12. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Печень является органом, в котором происходит обезвреживание токсических для организма веществ путем превращения их в нетоксические соединения. Печень принимает активное участие в пигментном, белковом, углеводном, липоидном, водном и других видах обмена. Большую роль печень играет в процессах свертывания крови, так как в ней синтезируются протромбин, фактор V (проакцелерин), фактор VII (проконвертин), антитромбины и фибриноген.

Печень имеет большие резервные возможности и высокую способность к выздоровлению. Для поддержания ее функций достаточно, чтобы сохранилось 35–15 % ткани печени. Поэтому первоначально печеночная недостаточность может протекать скрыто, компенсированно, а декомпенсация возникает внезапно, протекать тяжело, со смертельным исходом. Главными проявлениями печеночной недостаточности являются увеличение печени (гепатомегалия), асцит, желтуха, варикозное расширение вен пищевода и энцефалопатия.

7.12.1. ПРИЧИНЫ И КЛИНИКА ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

К первичным причинам острой печеночной недостаточности относятся заболевания печени: гепатиты, цирроз, обтурация желчных протоков и отравления печеночными ядами (соединения мышьяка, фосфора, четыреххлористый углеводород, ацетон, хлороформ, яд бледной поганки).

Вторичное поражение печени развивается под влиянием всех тех причин, которые ведут к ее гипоксии (шок, кровотечения, дыхательная недостаточность). Острая печеночная недостаточность может быть следствием перегрузки печени продуктами разрушения тканей при травме и ожогах, при гемолизе эритроцитов, вызванных отравлением уксусной кислотой, переливанием несовместимой крови, или при острой почечной недостаточности.

Гибель гепатоцитов часто бывает при гепатите, а холестаза (задержка выделения желчи) при поражении печени антибиотиками.

Следствием поражения печени, помимо желтухи, являются многообразные нарушения обмена — гипогликемия, гемморрагический диатез, метаболический алкалоз и гипокалиемия. Нарушения иммунитета и белкового обмена ведут к тяжелым последствиям. При печеночной недостаточности в организме резко увеличивается концентрация продукта белкового обмена — аммиака, который остается циркулировать в крови, попадает в мозг и вызывает печеночную энцефалопатию. Чем больше поступает в организм белка, тем больше образуется аммиака, тем тяжелее протекает энцефалопатия. При энцефалопатии нарушается мозговой кровоток, развивается гипоксия мозга, что приводит к его отеку.

Поражения мозга вначале могут проявляться лишь небольшим ухудшением памяти, апатией или раздражительностью, сонливостью. Могут отмечаться мышечные фибрилляции, судороги, головные боли, отсутствие аппетита. Очень быстро может развиваться кома.

Для острой печеночной недостаточности характерно значительное повышение в крови аммиака и ферментов, содержащихся в клетках печени: АСТ — аспартатаминотрансфераза и АЛТ — аланиноaminотрансфераза, а также ЛДТ — лактатдегидрогеназа.

При печеночной энцефалопатии часто наблюдаются характерные изменения ЭЭГ.

7.12.2. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Лечение начинается с ограничения введения в организм белков до 20 г/сут., а при молниеносном течении энцефалопатии белок и жиры полностью исключают. Потери белка восполняют ежедневным внутривенным введением альбумина или плазмы.

Потребности организма в энергии в остром периоде удовлетворяют за счет углеводов. При нарушении сознания в крупную вену вводят 10–30 % р-ры глюкозы с инсулином под контролем 1–2 раза в сутки содержания глюкозы в крови, чтобы не допустить гипогликемии.

Очищение кишечника уменьшает образование аммиака и других токсических веществ. Назначают слабительные. Для подавления кишечной микрофлоры назначают раствор лактулозы до 60–120 г/сут.; гентамицина сульфат; неомицин или канамицин (2–8 г/сут.), контролируя слуховой нерв и почки, трихопол по 0,5–3 раза/сут.

Для устранения гипоксии назначают ингаляции кислорода или введение кислорода через зонд в кишечник в виде кислородных коктейлей, проводят гипербарическую оксигенацию. Для улучшения усвоения кислорода назначают витамин В₁₅, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, цитохром С. Снижают его потребление барбитураты, натрия оксипутират.

Гиповолемия устраняется введением в организм жидкости под контролем ЦВД и почасового диуреза

При кровоточивости используется викасол, свежемороженая плазма, аминокaproновая кислота. Инфузионная терапия проводится с целью дезинтоксикации (гемодез), коррекции водно-электролитного обмена и КЩС.

С первоначальных этапов лечения проводится профилактическое лечение ОПН.

Глава 8. УТОПЛЕНИЕ

Утопление предполагает заполнение дыхательных путей жидкостью или жидкими массами (водой, илом, грязью, песком, водорослями и др.), вызывающее острое нарушение дыхания и сердечной деятельности. Это одна из форм механической асфиксии.

8.1. МЕХАНИЗМЫ УТОПЛЕНИЯ

Различают три механизма утопления.

Чаще всего встречается «истинное» утопление (70–80 % случаев). Тонущий человек обычно находится в состоянии сильного физического возбуждения. Его движения становятся беспорядочными, он барахтается в воде, тратит много энергии и быстро устает. Учащенное поверхностное дыхание при выныривании приводит к гипоксии и гипокапнии, в результате которой уменьшается кровоток в сосудах головного мозга. Потеряв сознание, пострадавший погружается в воду, где происходит рефлекторная задержка дыхания. Гипоксия нарастает, утрачивается сознание. В крови накапливается углекислота, раздражая дыхательный центр головного мозга. Поэтому утопающий совершает бессознательные дыхательные движения под водой. Легкие заполняются водой, песком, илом и т.п.

Кожа и видимые слизистые оболочки приобретают цианотичный цвет — синий тип утопления. Вены шеи и конечностей пострадавшего набухшие. Из рта и носа выделяются пенистые массы, количество которых увеличивается при нажатии на грудную клетку, в частности при проведении закрытого массажа сердца. При истинном утоплении пена нежная, быстро исчезает на воздухе, бывает окрашена кровью. Сознание восстанавливается медленно, так как гипоксия мозга усугубляется быстро нарастающим отеком.

Асфиксический тип утопления встречается в 10–15 % случаев. Если утоплению предшествовало торможение ЦНС

под действием алкоголя, испуга, травмы черепа, то пострадавший быстро теряет сознание и погружается под воду. При этом глубокие вдохи под водой отсутствуют из-за угнетения дыхательного центра. В ответ на попадание первой порции воды в дыхательные пути возникает рефлекторный ларингоспазм и закрытие голосовой щели. Вода в легкие больше не попадает, но в большом количестве заглатывается в желудок, создавая опасность рвоты и истинного утопления на последних этапах умирания или в момент реанимации. Падение сердечной деятельности, ацидоз и нарушение притока крови к сердцу создают условия для развития отека легких.

Клинические признаки асфиксического утопления: синюшность кожных покровов, пена изо рта и носа густая, тягучая, с трудом удаляется с кожных покровов. Дифференцировать эти виды утопления в период клинической смерти сложно, так как пострадавшие и в том, и в другом случае синюшны.

Синкопальный тип утопления (смерть в воде) наблюдается в 10–15 % случаев. При этом виде утопления возникает моментальная рефлекторная остановка сердца и дыхания. Синкопальное утопление обычно встречается у женщин и детей. Причинами его могут быть страх, внезапное попадание в холодную воду, сильное эмоциональное потрясение. Для этого вида утопления характерны бледность кожных покровов (выраженный спазм периферических сосудов) и отсутствие пенистой жидкости изо рта и носа.

При утоплении в *пресной воде* она, попав в легкие, быстро всасывается в кровь (кровь более гипертонична, чем пресная вода), объем крови увеличивается, происходит гемолиз эритроцитов. Повреждается вещество, препятствующее спадению альвеол, — сурфактант. Поэтому альвеолы спадаются, газообмен в них резко ухудшается, хотя кровь продолжает циркулировать по легочным капиллярам. Возникают тяжелая гипоксия и ацидоз. Тяжесть кислородного голодания и поражения эластических свойств легких многократно усугубляется отеком легких. К отеку

легких приводит повышение проницаемости стенок альвеол и капилляров легких, а также отек мозга. Это так называемый нейрогенный отек легких, который бывает и при других тяжелых поражениях головного мозга.

При утоплении в *морской воде*, являющейся гипертоническим раствором, вода из альвеол не поступает в кровь, а наоборот, жидкая часть крови (плазма) диффундирует в просвет альвеол, в связи с уменьшением ОЦК развивается сгущение крови. Небольшое количество морской воды поступает в кровоток при разрывах ткани легкого. Воздух перемешивается с содержимым альвеол и бронхов, образуется белковая пена. Отек легких в этом случае гораздо тяжелее, чем при утоплении в пресной воде.

Независимо от состава воды аспирация ведет к повреждению легочного эпителия, разрушению сурфактанта, развитию внутрилегочного шунтирования и артериальной гипоксемии. Для прогноза и лечения принципиальное значение имеет длительность аноксии и степень повреждения легких, а не состав воды.

8.2. КЛИНИКА УТОПЛЕНИЯ

При истинном утоплении выделяют три периода: начальный, агональный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида.

В начальном периоде сохраняются сознание и произвольные движения, способность задерживать дыхание при погружении в воду. Спасенные в этом периоде возбуждены либо заторможены, либо у них возможны неадекватные реакции на ситуацию. Одни апатичны, впадают в депрессию вплоть до сомнолентного состояния. Другие длительно возбуждены, пытаются встать, уйти, отказаться от медицинской помощи. Кожные покровы и слизистые оболочки синюшны. При утоплении даже в теплой воде наблюдается озноб. Дыхание шумное, частое, прерывается приступами кашля. Первоначальные тахикардия и гипертензия сменяются брадикардией и гипотензией.

Верхний отдел живота вздут. Через некоторое время после спасения может возникнуть рвота проглоченной во-

дой и желудочным содержимым. Тем не менее, острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться и самостоятельно передвигаться, но слабость, головная боль, кашель сохраняются несколько дней.

В агональный период истинного утопления теряется сознание, но еще сохраняются дыхание и сердечные сокращения. Кожные покровы пострадавшего в агональный период резко синюшны, холодные. Из рта и носа вытекает пенная жидкость розового цвета. Дыхание прерывистое, с характерными редкими судорожными вдохами, быстро угнетается, если его не поддерживать.

Сердечные сокращения слабые, редкие, аритмичные, пульсация определяется только на сонных и бедренных артериях. Иногда имеются признаки венозного застоя: набухание и расширение вен шеи и предплечий.

Зрачковый и роговичный рефлекс вялые, может быть тризм жевательных мышц.

В периоде клинической смерти нет дыхания и сердечной деятельности, зрачки расширены и на свет не реагируют. При истинном утоплении период клинической смерти короткий, так как организм исчерпал все ресурсы во время борьбы за жизнь.

При асфиксическом утоплении начального периода нет или он очень короток.

В агональном периоде воздухоносные пути утонувшего свободны от воды. Спасенные резко синюшны, без сознания. Тризм и ларингоспазм вначале затрудняют проведение ИВЛ, но все же интенсивным выдохом в нос пострадавшего удается преодолеть ларингоспазм. Пульсация на периферических артериях ослаблена, на центральных — более отчетливая. Сердечная деятельность быстро угасает и спазм голосовой щели исчезает. Рот и нос пострадавшего заполняются белой или слабо-розовой пеной — более липкой и тягучей, чем при истинном утоплении.

Период клинической смерти при асфиксическом утоплении несколько длиннее, чем при истинном: при температуре воды 18–22 °С он иногда достигает 4–6 мин. Успешность реанимации при асфиксическом утоплении сомнительна даже при утоплении в холодной воде и при отсутствии сопутствующей патологии.

Синкопальное утопление характерно первоначальным наступлением клинической смерти. Бросается в глаза резкая бледность, а не синюшность утонувших. Жидкость из дыхательных путей не выделяется ни при спасении, ни при реанимации. Дыхания нет, только иногда бывают единичные судорожные «подвздохи». Сердцебиения нет, зрачки расширены, на свет не реагируют.

У «бледных» утонувших клиническая смерть продолжается дольше и может превышать 6 мин даже при утоплении в теплой воде. При утоплении в ледяной воде продолжительность клинической смерти увеличивается в 2–3 раза, так как гипотермия защищает мозг от гипоксии.

8.3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ УТОПЛЕНИИ

Оказание помощи пострадавшему, извлеченному из воды, зависит от тяжести его состояния.

Если пострадавший в сознании, но бледен и испуган, отмечаются частые позывы на рвоту, то его, прежде всего, следует успокоить, снять одежду, насухо протереть кожу, переодеть или завернуть в одеяло, положить теплые грелки к рукам и ногам, к шее.

При головокружении, обморочном состоянии головной конец туловища несколько опускают, пострадавшему дают нюхать 10 % р-р аммиака (нашатырный спирт). При улучшении состояния воду из переполненного желудка удаляют «ресторанным способом», надавливая на корень языка и заднюю стенку глотки пальцами.

При утраченном сознании, но сохранных дыхании и сердечной деятельности, пострадавшему освобождают по-

лость рта от инородных предметов, грудную клетку — от стесняющей одежды. Затем согревают и осторожно дают вдыхать нашатырный спирт.

При отсутствии сердечной деятельности и дыхания применяют простейшие способы оживления. Эффективность реанимации значительно возрастает, если ИВЛ начинают на плаву (в воде, в лодке) сразу же после извлечения пострадавшего на поверхность воды. Это под силу только хорошим пловцам. Перед проведением искусственного дыхания следует освободить верхние дыхательные пути (ВДП) от воды и инородных тел. Оптимальным способом освобождения ВДП, особенно у детей, является подъем пострадавшего за ноги. При невозможности выполнить данное пособие, пострадавшего укладывают животом на согнутое колено спасателя и дожидаются вытекания воды из ВДП (рис. 30). Все это надо проделать в течение 5–10 секунд, после чего приступать к ИВЛ.

Пострадавшего транспортируют обязательно на носилках, госпитализируют в реанимационное отделение. В пути проводят оксигенотерапию, при необходимости продолжают ИВЛ. Пострадавшего необходимо транспортировать в стационар, даже если у него восстановились хорошее самостоятельное дыхание и сердечная деятельность, так как у него могут развиваться отек легких, острая сердечно-сосудистая недостаточность и почечная недостаточность.

В условиях стационара продолжают проведение комплекса реанимационных мероприятий и (по показаниям) переводят пациента на ИВЛ. Постоянно поддерживают проходимость дыхательных путей (санация трахеобронхиального дерева, терапия бронхоспазма, отека легких). Проводят лечение ОССН, коррекцию КЩС и электролитов, профилактику пневмонии и ОПН.



Рис. 30. Освобождение верхних дыхательных путей от воды

Глава 9. ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравма — это поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сочетающееся с местным повреждением тканей. На долю электротравмы приходится более 2,5 % травм. Летальность при электротравме достигает 20 %. Пострадавшие от электротравмы чаще других нуждаются в реанимации.

9.1. ПАТОГЕНЕЗ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Тяжесть и исход поражения определяется омическим и емкостным сопротивлением тела и предметов, находящихся между пострадавшим и источником электрического тока. Имеет значение состояние организма в момент травмы (утомление, алкогольное опьянение, истощение, возраст).

Наиболее электроуязвимы лица с хроническими заболеваниями нервной, эндокринной (гипертиреоз) и сердечно-сосудистой систем, люди старческого возраста и дети.

Особенности расстройств при электротравме зависят от характера тока (постоянный, переменный), величины напряжения в точках контакта (неопасно до 40 В; опасность поражения 20–30 % при воздействии 220–380 В; при 1000 В до 50 %; при 3000 В и более — практически всегда смертельно), силы тока и его частоты. Тяжесть поражения током зависит также от сопротивления кожи пострадавшего в зоне контакта, пути прохождения тока в организме (петля тока) и длительности его воздействия. Имеют значение влажность воздуха, гигиенический фактор.

Основное значение в патогенезе поражения электрическим током имеет электропроводность кожи. Она определяется ее целостностью, толщиной, влажностью, васкуляризацией, количеством солевых и потовых желез. Наиболее уязвимы лицо, ладони, зона промежности, в наименьшей степени — поясничная область и область голеностопного сустава. Контакт при царапинах, ссадинах,

гранулирующих поверхностях кожи и через введенные в сосуды и полые органы канюли, зонды, катетеры, повышает электроуязвимость.

Сухая, неповрежденная кожа оказывает достаточное сопротивление и не повреждается напряжением до 60 В. При 220 В повреждение кожи возможно, хотя и не неизбежно. При напряжениях более 500 В сопротивление кожи особого значения не имеет, поскольку в месте контакта происходит «пробой» кожи и сопротивление определяется только сопротивлением внутренней среды.

К развитию терминального состояния при электротравме, прежде всего, ведет фибрилляция желудочков, затем угнетение продолговатого мозга и тетанический спазм дыхательной мускулатуры. Наиболее опасны верхние петли тока (рука—рука, рука—голова) или полная петля (две руки — две ноги). Электрический ток через нервную систему оказывает и рефлекторное действие на жизненно важные органы, приводящее к расстройству кровообращения и дыхания. Паралич жизненно важных центров продолговатого мозга может наступить не сразу, а в течение ближайших 2—3 часов после травмы. Иногда первично глубокое поражение ЦНС приводит к резкому торможению центров регуляции дыхания и кровообращения вплоть до так называемой электрической летаргии, требующей длительного лечения под контролем газообмена в легких и ЭКГ.

В остром периоде после электротравмы нередко возникает распространенный сосудистый спазм, проявляющийся резким похолоданием, цианозом, пятнистостью кожных покровов. В последующем могут наблюдаться нарушение кровообращения вследствие разрывов артериальной стенки, тромбоза с развитием ишемии или отека конечности, подвергшейся воздействию тока. При длительном воздействии электрического тока возможны разрывы легочных сосудов, очаговые некрозы печени и почек, перфорация полых органов ЖКТ, отек и некроз поджелудочной железы.

9.2. КЛИНИКА ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Первичные нарушения газообмена в легких обычно являются следствием титанического спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок. Поэтому пострадавший не может позвать на помощь или обратить внимание на себя жестами, так как невозможно разжать кисти и самостоятельно оторваться от токоведущего предмета (ток 50—100 мА). Эти нарушения сохраняются только в период воздействия электротока и в ближайшее время после освобождения пострадавшего от контакта с током. Реже апное вызвано поражением продолговатого мозга, когда петля тока захватывает дыхательный центр. В этих случаях остановка дыхания сохраняется и после прекращения контакта с током, что требует ИВЛ. Когда петля тока проходит через грудную клетку, происходят различные нарушения сердечной деятельности вплоть до фибрилляции желудочков.

Поражения молнией вызывают менее опасные нарушения сердечной деятельности, исключения составляют поражения в голову. Нарушения дыхания при этом возникают вторично из-за рефлекторной остановки сердца или в результате повреждения грудной клетки (переломы ребер, грудины и т.п.), а также ушиба мозга при отбрасывании и падении пострадавшего.

Диагноз электротравмы ставится на основании опроса пострадавшего или свидетелей происшествия, наличия следов контакта (метки тока на теле); запаха озона или гари, повреждении проводов или оборудования на месте происшествия.

В зависимости от общего состояния пострадавших выделяют четыре степени тяжести электротравмы: **I степень** — легкая, когда отмечается судорожное сокращение мышц без потери сознания и без нарушений дыхания и сердечной деятельности; **II степень** — средней тяжести, когда происходит сокращение мышц с потерей сознания, но без нарушений дыхания и сердечной деятельности; **III степень** — тяжелая, когда на фоне судорожного сокращения мышц с потерей сознания

отмечаются сердечные или легочные нарушения; IV степень — крайне тяжелая, когда под действием тока мгновенно наступает клиническая смерть.

Субъективные ощущения при электротравме разнообразные: от легкого толчка до жгучей боли, судорожного сокращения мышц, дрожи. После прекращения действия тока пострадавший нередко ощущает усталость, испуг, тяжесть во всем теле, угнетение или возбуждение.

При электротравме I и II степени могут возникнуть нервно-психические расстройства и симптомы повышения внутричерепного давления. При электротравме III степени, кроме этого, отмечаются глухость тонов сердца, тахикардия, иногда аритмия.

При легкой (I—II) степени поражения эти явления купируются в течение 1—2 недель. При тяжелом поражении наблюдаются стойкие изменения сердечно-сосудистой системы, вплоть до инфаркта миокарда. Пациентам требуется длительная и интенсивная терапия.

Местное поражение ткани проявляется электроожогами, которые образуются в местах входа и выхода тока, где электрическая энергия переходит в тепловую. Чем выше напряжение, тем тяжелее ожоги.

Для электроожога характерны отек окружающих тканей и гипостезия. Нарушение чувствительности, определяющееся в радиусе до 2 см от раны, является следствием воздействия на нервные окончания главным образом электрической энергии. Часто наблюдаются изменения периферических нервов по типу восходящего неврита с парезами, чувствительными и трофическими расстройствами. Если нерв находится в зоне поражения, то вялый паралич наступает сразу после травмы.

В момент прохождения через организм тока большой силы происходит судорожное сокращение мышц, что может вызвать отрывные и компрессионные переломы, переломовывихи и вывихи. Чаще наблюдаются компрессия позвонков, отрыв большого бугорка плечевой кости, перелом шейки лопатки и вывих плеча.

9.3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ

Пострадавшего как можно быстрее нужно освободить от действия тока. При этом спасающий должен обеспечить собственную безопасность, чтобы не оказаться в ситуации пострадавшего. Нужно использовать все средства, возможные в данной обстановке: разомкнуть электрическую цепь рубильником или выключателем, скинуть провод с пострадавшего какой-либо сухой палкой, обеспечить изоляцию от земли, подложив под ноги сухие доски, резиновые предметы и т.п. При отсутствии указанных предметов, рекомендуется перерубить провода инструментом с сухой деревянной, но не металлической, ручкой. При оказании помощи пострадавшему от воздействий электроточка напряжением свыше 1000 В необходимо предварительно надеть резиновую обувь, специальные электрозащитные перчатки и действовать изолирующей штангой.

Пострадавшим с II–IV степенью электротравмы тотчас после устранения воздействия тока непосредственно на месте происшествия начинают проведение реанимационных мероприятий (ИВЛ и непрямой массаж сердца). Перед массажем сердца следует нанести 1–2 удара по нижней трети грудины (прекардиальный удар). Если в течение 3–5 мин эффекта нет, бригадой скорой помощи используется дефибриллятор, производится интубация трахеи с переводом пациента на аппаратное дыхание. Закрытый массаж сердца и ИВЛ проводятся непрерывно, нередко в течение многих часов. Оживление прекращают лишь при появлении признаков биологической смерти.

Местно на электроожоги накладывают стерильные повязки, при наличии переломов или вывихов осуществляется транспортная иммобилизация. Всех пострадавших, независимо от состояния, госпитализируют для наблюдения и специализированного лечения, так как возможны отсроченные проявления электротравмы, а также повторные нарушения сердечного ритма.

Глава 10. СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ АСФИКСИЯ

Странгуляционная асфиксия (повешение) — это синдром острой и сердечно-сосудистой недостаточности, развивающийся в результате механического пережатия шеи. Наиболее частые причины — суицидальные попытки, несчастные случаи, покушения на убийства. Сдавление шеи петлей приводит к смещению и прижатию языка к задней стенке глотки, блокируя проходимость верхних дыхательных путей. Развивается ОДН, быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, отмечается потеря сознания, судороги, непроизвольное мочеиспускание, падение АД, дыхание урежается, становится аритмичным. Затем наступает остановка дыхания и смерть. В результате сдавления вен шеи происходит переполнение венозной кровью сосудов головного мозга, что приводит к повышению внутричерепного давления.

Механическая травма каротидного синуса вызывает рефлекторные нарушения в сердечно-сосудистой системе.

Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. Сознание спутано или отсутствует, кожные покровы бледные, акроцианоз, отмечаются судорожный синдром с напряжением мышц спины и конечностей, непроизвольное моче- и калоотделение. Зрачки расширены, на свет не реагируют, нистагм. На внутренней поверхности век и склер отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Возможна тахикардия до 160–180 в минуту и АД до 200 мм ртутного столба и выше или низкое давление и брадикардия. Последний вариант неблагоприятен в отношении прогноза (смертность при этом в три раза выше).

Неотложная помощь. В первую очередь проводят противосудорожную терапию. Для этого внутривенно вводят 2–4 мл реланиума на 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение при необходимости можно по-

вторить через 5–10 мин. Оптимальным вариантом является интубация трахеи после введения миорелаксантов и проведение аппаратной ИВЛ на месте происшествия. Если транспортировка пострадавшего в стационар будет длиться свыше 30–40 мин, необходимо начинать введение спазмолитиков, диуретиков, раствора соды.

В стационаре проводят ИВЛ при ОДН II–III степени, купирование отека головного мозга, коррекцию КЩС и электролитного состояния. Назначают антибиотики и симптоматическую терапию. Гипоксическая энцефалопатия является показанием для проведения гипербарической оксигенации.

Глава 11. ШОК

Пожалуй, в медицине нет ни одного синдрома, с которым бы так давно не было знакомо человечество. Клиническую картину шока описал еще Амбруаз Паре.

Термин «шок» ввел еще в начале XVI века, описывая тяжелую травму, французский врач Ле Дран — консультант армии Людовика XV. Он же предложил тогда простейшие методы лечения шока (согревание, покой, алкоголь и опиум).

Шок — это острая декомпенсация основных систем жизнеобеспечения организма, развивающаяся в ответ на воздействие сверхсильного раздражителя. Декомпенсация проявляется развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

По причине возникновения шок может быть:

- травматическим (механическая травма, ожог, охлаждение, электрошок, лучевая травма);
- геморрагическим;
- операционным;
- кардиогенным;
- септическим;
- анафилактическим.

11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

С учетом механизма развития шока и нарушения кровообращения различают следующие виды шока:

1. Первично-нормоволемический шок.
2. Первично-гиповолемический шок.

Причинами первично-нормоволемического шока могут быть инфаркт миокарда, тахикардия, брадикардия, миокардит, эмболия легочной артерии, тампонада сердца, анафилаксия, переливание несовместимой крови, бактериальные токсины и т. д.

Причинами первично-гиповолемического шока являются кровотечения, ожоги, разможнения, кишечная непроходимость, панкреатит, энтероколит.

Циркуляторная система организма состоит из трех основных частей: кровь, сердце, сосуды. Изменения ОЦК, параметров деятельности сердца и тонуса сосудов определяют развитие симптомов, характерных для шока.

11.2. ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца. Следствием этого является снижение ударного объема сердца и падение АД. Компенсаторно возрастает частота сердечных сокращений и повышается периферическое сопротивление сосудов, чтобы улучшить кровоснабжение сердца, мозга и легких. Если гиповолемия не корригируется, развивается картина шока (вследствие недостаточной тканевой перфузии).

Таким образом, для гиповолемического шока характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и повышение периферического сопротивления. Гиповолемический шок относится к гиподинамическим формам шока.

Кардиогенный шок. Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение сердца. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение ударного объема сердца. Это приводит к снижению АД, в то время как возрастает давление наполнения сердца из-за неэффективности его работы. В результате опять активизируется симпатoadрeнальная система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление сосудов. Изменения сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Разница лишь в величине давления наполнения сердца (ДНС):

при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном повышено.

Септический шок. При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артерио-венозные шунты, и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом. В результате уменьшения поступления крови в капиллярное русло кровотока на периферии высок и периферическое сопротивление (ПС) снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается ударный объем сердца и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ПС происходит при нормальном или увеличенном ударном объеме сердца. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

Анафилактический шок. Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. Под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови — скоплению (застою) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению давления наполнения сердца. Это ведет к уменьшению ударного объема сердца и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы, чем во многом объясняется прогрессирование клинических проявлений анафилактического шока.

кого шока. Застой крови в микроциркулярном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне микроциркулярного русла.

Нарушения микроциркуляции. Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, итогом их развития является снижение капиллярного кровотока. Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы — капилляры — вены, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения — обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток, в свою очередь, зависит от уровня АД, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к нарушению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, что приводит к развитию диссеминирующего внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) и, вследствие этого, капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью.

Расстройство микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению в ней окислительно-восстановительных процессов. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

Шоковые органы. Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех клетках организма, но некоторые

органы особенно реагируют на циркуляторный шок. Такие органы называют шоковыми. К шоковым органам человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Расстройство кровообращения в легких обуславливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови, микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей. Возникает синдром острого поражения легких (СОПЛ или РДСВ), который был описан в гл. 4.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушаются детоксикационная, белковообразовательная, гликогенобразовательная и другие функции печени.

Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков — мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

11.3. КЛИНИКА ШОКА

Клиническая картина шока достаточно характерна. **Первую фазу шока — компенсации — называют эректильной. Вторую фазу — декомпенсации — торпидной.**

Первая фаза, или стадия, характеризует механизмы защиты (повышение тонуса симпатической нервной сис-

темы, увеличение концентрации сосудосуживающих веществ в крови, перераспределение крови и жидкости в организме). В эректильную фазу пострадавшие возбуждены, мечутся, кричат, ведут себя неадекватно, сопротивляются осмотру и оказанию помощи. Эректильная фаза длится несколько минут, за исключением ожогового шока.

Торпидная фаза, наступающая следом за эректильной, имеет три степени тяжести (табл. 4), которые могут прогрессивно переходить одна в другую при отсутствии или при неадекватной медицинской помощи. Показателем тяжести шока может служить шоковый индекс, или индекс Алговера—Грубера: отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин к величине систолического давления. Нормальная величина шокового индекса (ШИ) равна 0,5. Пациенты в торпидной фазе заторможены, неохотно вступают в контакт. Кожные покровы бледно-цианотичной или мраморной окраски, покрыты холодным потом. Дыхание частое, поверхностное. Отмечается тахикардия, АД значительно снижено. Пульс частый, слабого наполнения или нитевидный. Пострадавший почти не реагирует на боль. Он в сознании (только в самых тяжелых случаях сознание утрачено), но безразличен к своему состоянию.

Третья стадия шока считается стадией декомпенсации защитных возможностей организма и может быстро перейти в терминальное состояние. Некоторые авторы выделяют это состояние, как четвертую стадию.

11.4. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Возможность развития шока при тяжелой травме известна давно. Травматический шок возникает в результате переломов костей, размозжения мягких тканей, раздавливания и тяжелых ушибов их, повреждений внутренних органов, внешних и внутренних кровотечений, обширных кровоизлияний в результате травмы, ожогов, отморожений, воздействий электрического тока и других внешних повреждающих факторов.

Стадии торпидной фазы шока

Признак	I стадия	II стадия	III стадия
Сознание	Сохранено, слегка заторможено	Сохранено, умеренно заторможено	Затемнено, резко заторможено
Кожа и слизистые	Бледность, легкий цианоз, влажные	Бледные, синюшные, пот	Бледно-серые, синюшные, пот
Симптом белого пятна	Отсутствует	После нажатия на ноготь кровотоки восстанавливаются медленно	После нажатия на ноготь кровотоки восстанавливаются очень медленно
Дыхание	Иногда учащено	Поверхностное, частое	Поверхностное, частое
Пульс	90–100, удовлетворительно наполнения	110–120, слабого наполнения	Более 130, нитевидный
Систолическое АД	100–90	90–70	Ниже 70
Шоковый индекс	0,8–1,0	1,1–1,5	Более 1,5
Рефлексы	Понижены	Значительно понижены	Резко понижены
Кровопотеря в % и объем в мл	15–25 % – 700–1300	25–45 % – 1300–1800	Более 50 % – 2000–2500
ЦВД	На уровне нижней границы нормы	Снижено	Равно нулю или отрицательное

11.4.1. ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Травматический шок — это особый вид шока. Патогенетически его можно отнести к гиповолемическому шоку, но с некоторыми оговорками. Существует несколько теорий, пытающихся обосновать развитие травматического шока.

1. Теория крово- и плазмопотери. Американский хирург А. Блелок основную роль в развитии травматического шока отводил снижению ОЦК в результате кровотечения и кровоизлияний.

Переломы крупных костей и множественные переломы приводят к потере из ОЦК значительного объема крови, несмотря на отсутствие порой видимого кровотечения. Например, при закрытом переломе бедра кровопотеря может составить от 500 до 1000 мл, костей таза — до 3000 мл, костей голени — 300–750 мл, плеча — до 500 мл. До 10 % ОЦК составляет кровопотеря при травме мягких тканей с образованием дефекта кожи в 1 % от поверхности тела или закрытом повреждении размером с кулак. При сочетанной травме кровопотеря может быть значительной и во многом определять тяжесть состояния пациента и течение шока.

2. Нервно-рефлекторная теория. Нервные импульсы из зоны повреждения перераздражают и истощают ЦНС, способствуя развитию охранительного торможения. Цепь рефлекторных процессов вызывает соответствующие изменения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

3. Токсическая теория. Согласно этой теории, интоксикация продуктами распада из поврежденных тканей приводит к расширению капилляров и увеличению их проницаемости. Это вызывает снижение ОЦК и определяет картину шока.

4. Эндокринная теория. Канадский ученый Г. Селье рассматривал травматический шок как III стадию общего синдрома адаптации, возникающую в результате истощения передней доли гипофиза и коры надпочечников.

5. **Теория акапнии.** Гипервентиляция легких при болях вызывает уменьшение содержания углекислоты в крови, что приводит к нарушению микроциркуляции и расстройству обмена веществ, являясь пусковым механизмом для последующих изменений в организме.

Несмотря на то, что во всех вышеизложенных теориях имеется рациональное зерно, ни одна из них не может претендовать на цельное изложение причин и механизмов развития травматического шока. Безусловно, травматический шок является по своей природе полиэтиологичным.

Основными факторами, имеющими значение в развитии шока, считают боль, кровопотерю, токсемию и переохлаждение. В каждом конкретном случае может быть преобладание одного или нескольких факторов.

11.4.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Клиническая картина травматического шока достаточно яркая. Если медицинский работник сумеет правильно оценить состояние пациента и сопоставить его с обстоятельствами травмы, он сможет не только поставить диагноз шока, но и определить его стадию. В течении травматического шока выделяют две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная фаза наступает сразу после травмы, является результатом преобладания процессов возбуждения. Пациент обычно в сознании (при тяжелых поражениях мозга сознание утрачено), ведет себя беспокойно, пытается куда-то идти, нанося себе при этом дополнительную травму, так как болевые ощущения притуплены. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс частый, АД в пределах нормы или несколько повышено.

Торпидная фаза наступает вслед за эректильной. Она характеризуется общей заторможенностью, вялой реакцией на внешние раздражители, безразличием и протрацией при сохраненном сознании. Пациент бледен, пульс частый и малый, тоны сердца становятся глухими, АД падает до 60–40 мм рт. ст. (систолическое). Кожа покры-

та холодным липким потом, температура тела понижается, дыхание может быть шумным и глубоким или отмечается дыхательная недостаточность, требующая срочного перевода пациента на ИВЛ. Нарушается функция всех органов и систем, в том числе и почек: возникает олиго- или анурия. Нарастает кислородное голодание тканей за счет нарушения микроциркуляции.

Тяжесть шока определяется не только обширностью травмы, но и ее локализацией. Способствуют развитию шока или отягощают его следующие факторы, предшествующие травме: охлаждение, истощение, усталость, бессонница, анемия, депрессия.

В зависимости от общего состояния пациента, различают три степени шока (см. табл. 4).

11.4.3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В первую очередь необходимо принять меры для устранения причин, вызвавших шок, если они еще действуют: остановить кровотечение, обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, проводить реанимационные мероприятия и при малейшей возможности вызвать машину скорой помощи. После ее прибытия необходимо информировать врача об уже принятых мерах и оказывать помощь при проведении дальнейших реанимационных мероприятий. **На догоспитальном этапе помощь оказывают в следующей последовательности:**

1. Производят временную остановку кровотечения с помощью жгута, прижатия кровоточащего сосуда и др. Обязательно отмечают время пережатия сосуда.

2. После освобождения дыхательных путей от инородных тел, обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей тройным приемом или введением воздуховода. В крайнем случае, производят коникотомию. Интубировать трахею в полевых условиях может лишь в совершенстве владеющий этим сложным методом специалист.

3. Если возможно, производят лечебные блокады, вводят наркотические анальгетики: 1–2 мл 1 % р-ра проме-

дола или 0,5 мл 0,005 % р-ра фентанила, 1–2 мл трамала или морадолы; применяют ингаляции закиси азота с кислородом. Необходимо помнить, что общее обезболивание при подозрении на травму органов брюшной полости затрудняет последующую диагностику и может привести к осложнениям.

4. Закрывают раны асептическими повязками, проводят иммобилизацию переломов.

5. Если у пострадавшего имеется клапанный пневмоторакс, отсасывают воздух из плевральной полости.

6. Налаживают внутривенное введение плазмозамещающих растворов — реополиглюкина, полиглюкина, глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, лактосола и др., преследуя при этом главную цель — устранение дефицита ОЦК.

7. При возможности в/в вводят глюкокортикоиды преднизолон или дексаметазон в больших дозах (преднизолон 30 мг/кг).

8. Желательно пострадавшего, особенно с переломами таза и бедер, поместить в специальный противоперегрузочный костюм, который создает противодействие на мягкие ткани, что увеличивает возврат жидкости в кровеносное русло.

После достижения стабилизации АД, пациента транспортируют в реанимационное отделение, продолжая во время транспортировки инфузионную терапию и, при необходимости, ИВЛ.

Продолжение реанимационных мероприятий осуществляют непрерывно в приемном покое или в специально оборудованной реанимационной операционной одновременно с диагностическими и срочными лечебными мероприятиями. До выведения из шока к ним относится только остановка кровотечения.

Пациенту катетеризируют крупную вену: подключичную, яремную или бедренную — и продолжают инфузионную терапию под контролем АД, ЦВД, показателей гематокрита, КОС крови, почасового диуреза (пациенту устанавливают постоянный мочевого катетер). Постоянно регистрируют ЭКГ. Инфузионную терапию дополняют вве-

дением глюкокортикоидных гормонов, антипротеолитических ферментов (контрикал, трасилол, гордокс).

При травме черепа и невозможности провести компьютерную томографию головы и ангиографию, введение наркотических анальгетиков не показано.

Для устранения гипотензии вводят допамин или другие сосудосуживающие препараты, но только после или на фоне ликвидации дефицита ОЦК.

Проводят оксигенотерапию, по показаниям ИВЛ, поддерживают проходимость дыхательных путей.

Максимально быстро начинают мероприятия, направленные на нормализацию энергетического обмена (в/в 10–20 % р-ры глюкозы с инсулином, р-ры аминокислот). Как только ликвидируется шок, начинают высококалорийное энтеральное (у пациентов в коме — через зонд) питание с повышенным до 20 % содержанием белка. Добавляют витамины, контролируют электролитный баланс калия и натрия.

На всех этапах лечения измеряют диурез, который является важнейшим показателем состояния микроциркуляции.

11.5. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Пусковым механизмом в развитии геморрагического (гиповолемического) шока является острая кровопотеря. Для возникновения шока имеет значение не только объем кровопотери, но и фактор времени (хроническая гиповолемия, даже если она значительна, не влечет за собой катастрофических нарушений гемодинамики). Кроме того, имеет значение исходное состояние человека на момент кровопотери, а также его возраст.

11.5.1. ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Острая кровопотеря вызывает внезапное уменьшение ОЦК, что влечет за собой развитие синдрома малого выброса. В ответ на стрессовую ситуацию резко возрастает

выработка надпочечниками катехоламинов (адреналина и норадреналина). Под их воздействием повышается тонус венозных сосудов, что компенсирует потерю 10–15 % ОЦК (500–700 мл).

При кровопотере более 19 % от ОЦК приток крови с периферии начинает уменьшаться, ЦВД начинает падать. Недостаточный венозный возврат какое-то время компенсируется нарастающей тахикардией, МОС при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться. Когда венозный возврат снижается на 20–25 %, компенсаторные механизмы истощаются, МОС начинает снижаться и развивается синдром малого выброса.

При снижении ОЦК организм, прежде всего, стремится сохранить кровоснабжение жизненно важных органов — мозга, сердца, печени и почек, поэтому развивается следующий этап компенсации — периферическая вазоконстрикция (спазм периферических сосудов). Клинически это проявляется бледностью кожных покровов, снижением диуреза.

Уменьшение объема сосудистого русла за счет периферического спазма и повышения венозного тонуса сосудов компенсирует возникший в результате кровопотери дефицит ОЦК. Но периферический спазм охватывает не все сосуды. Сосуды миокарда и мозга не отвечают спазмом в ответ на кровопотерю. Таким образом, нормальный кровоток в сердце и мозге обеспечивается за счет резкого ограничения перфузии других органов. Этот феномен называется **централизацией кровообращения**.

Централизация кровообращения является важной компенсаторной реакцией, но на фоне затянувшегося синдрома малого выброса она приводит к выраженной гипоксии тканей и развитию ацидоза. Ухудшается микроциркуляция в других органах, жидкая часть крови и электролиты выходят в интерстициальное пространство, приводя к замедлению кровотока, сгущению крови. Эритроциты начинают слипаться между собой, образуя «сладжи» — конгломераты эритроцитов (также ведут себя и тромбоциты), способствующие образованию внутрисосудистых тромбов и развитию коагулопатий.

Выход жидкой части крови в интерстициальное пространство и депонирование крови снижают ОЦК в большей степени, чем истинная кровопотеря, что еще больше усугубляет синдром малого выброса. Развивается порочный круг.

С потерей крови нарушается процесс переноса кислорода. Снижение количества эритроцитов приводит к развитию гемической гипоксии, а изменения в системе микроциркуляции — к развитию циркуляторной гипоксии, от которой пациент может погибнуть. Гипоксия тканей, как было уже сказано выше, приводит к накоплению в крови недоокисленных продуктов и развитию ацидоза.

Таким образом, острая кровопотеря приводит к выраженным изменениям в системе макро- и микроциркуляции, транскапиллярного обмена и кислородно-транспортной функции крови.

11.5.2. КЛИНИКА ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Различают 3 стадии геморрагического шока.

I стадия — компенсированный обратимый геморрагический шок (синдром малого выброса). Пациент в сознании, но несколько возбужден. Кожные покровы бледные, холодные. Отмечается умеренная тахикардия, пульс слабого наполнения. АД остается на нормальных цифрах, хотя сердечный выброс снижен. ЦВД снижается. Олигурия в эту стадию носит компенсаторный характер и служит для поддержания ОЦК. Количество мочи снижается до 20–35 мл/час.

II стадия — декомпенсированный обратимый геморрагический шок. Нарастает бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, тахикардия 120–140/мин. АД снижается, так как спазм периферических сосудов уже не может компенсировать сниженный сердечный выброс. За счет уменьшения кровотока в почках усугубляется олигурия, вплоть до анурии. Ухудшение кровоснабжения мозга проявляется спутанностью сознания, одышкой. Формируются шок-овые легкие. Гипоксия тканей и усиление анаэробного ме-

таболизма приводят к развитию метаболического ацидоза. Периферический спазм сосудов уже не в состоянии компенсировать гиповолемию. ЦВД низкое или отрицательное.

III стадия — необратимый геморрагический шок. Несмотря на проводимое лечение, у пациента более 12 часов сохраняется стойкая гипотония, отсутствие сознания, олигоанурия. Кожные покровы резко бледные, холодный пот, температура тела снижается. Пульс на периферии определяется с трудом или отсутствует, ЧСС более 140/мин, АД ниже 60 мм рт. ст. или не определяется.

11.5.3. ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

При поступлении в отделение реанимации пациента с острой кровопотерей медицинская сестра, не дожидаясь назначений врача, проводит следующие манипуляции:

1. Катетеризация периферической вены катетером достаточного диаметра для струйного введения растворов.

2. Катетеризация мочевого пузыря.

3. Взятие крови для определения групповой принадлежности и резус-фактора (кровь необходимо взять до начала переливания полиглюкина, так как возможны ошибки при проведении исследования).

4. Наложение электродов для кардиомониторинга.

5. Введение назогастрального зонда при кровотечении из желудка для контроля за кровотечением и для проведения лечебных процедур.

6. Регистрация основных показателей состояния пациента в карте наблюдения.

11.5.4. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Главной целью в лечении геморрагического шока является устранение гиповолемии и улучшение микроциркуляции. С первых этапов лечения необходимо наладить струйное переливание жидкостей (физиологический раствор, 5 % раствор глюкозы) для профилактики рефлекторной остановки сердца — «синдром пустого сердца».

Немедленная остановка кровотечения возможна лишь, когда источник кровотечения доступен без наркоза и всего того, что сопутствует более или менее обширной операции. В большинстве случаев пациентов с геморрагическим шоком приходится готовить к операции путем вливания в вену различных плазмозамещающих растворов и даже гемотрансфузий и продолжать это лечение во время и после операции и остановки кровотечения.

Таблица 5

Заместительная терапия при кровопотере

Степень кровопотери	Объем кровопотери	Общий объем трансфузии (в % к величине кровопотери)	Цельная кровь (в % к величине кровопотери)	Соотношение солевых и коллоидных растворов
Легкая (до 10 % ОЦК)	500–700 мл	100–200 %	–	1 : 1
Средняя (11–20 % ОЦК)	700–1200 мл	200–250 %	40 %	1 : 1
Тяжелая (21–30 % ОЦК)	1200–2000 мл	300 %	70 %	1 : 2
Массивная (более 30 % ОЦК)	Более 2000 мл	400 %	100 %	1 : 3

Инфузионная терапия, направленная на устранение гиповолемии, проводится под контролем ЦВД, АД, сердечного выброса, общего периферического сопротивления сосудов и почасового диуреза. Используют комбинации плазмозаменителей и препаратов консервированной крови.

В клинической практике для коррекции гиповолемии широко используются кровезаменители гемодинамического действия: препараты декстрана (реополиглюкин, полиглюкин), растворы желатина (желатиноль), гидрооксиэтилкрахмал (рефортан, стабизол, инфукол и др.), солевые растворы (физиологический раствор, Рингер-лактат, лактосол и др.), растворы сахаров (глюкоза, глюкостерил и др.).

Из препаратов крови чаще используются эритроцитарная масса, плазма свежезамороженная, альбумин. Показаниями к переливанию эритроцитарной массы являются кровопотеря более 2000 мл (более 40 % ОЦК), снижение гемоглобина ниже 80 г/л, гематокрита — ниже 25 %.

При отсутствии повышения АД, несмотря на адекватную инфузионную терапию в течение часа, в лечение добавляют введение таких препаратов, как адреналин, нор-адреналин, допмин, и других сосудосуживающих препаратов (после остановки кровотечения).

В лечении геморрагического шока используют препараты, улучшающие реологические свойства крови: гепарин, курантил, трентал, а также стероиды.

После выведения из шока и устранения непосредственной угрозы для жизни пациента, проводят коррекцию нарушений отдельных звеньев гомеостаза (КЩС, гемостаз и т. д.).

11.6. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Появление множества новых фармакологических препаратов, широкое применение синтетики в быту и на производстве создают неблагоприятный фон, на котором происходит алергизация населения.

Реакции, возникающие через 20–25 мин после воздействия специфического антигена, рассматривают как реакции немедленного типа; к ним относится анафилактический шок. К замедленным реакциям относятся алергические проявления при различных заболеваниях, а также синдром Лайела. Высвобождение сосудисто-активных веществ при гибели плазмоцитов влечет за собой развитие тяжелых дыхательных и сосудистых нарушений, характеризующих анафилактический шок. В механизме развития гемодинамических сдвигов на первый план выступает несоответствие между резко увеличивающейся вместимостью сосудистого русла и ОЦК. ОЦК уменьшается вследствие патологической проницаемости сосудов, что сопровождается тканевым отеком, потерей плазмы, снижением онкотического давления.

Чем быстрее после поступления в организм аллергена развивается анафилактический шок, тем тяжелее его течение. Доза аллергена не имеет решающего значения. Причины шока очень многообразны, но чаще всего это медикаменты.

По течению различают следующие формы анафилактического шока:

1. **Молниеносная форма** характеризуется стремительным развитием клинической картины острого неэффективного сердца. Появляется резкая бледность или цианоз кожных покровов, зрачки расширены, пульс на периферических артериях отсутствует, дыхание агональное, быстро наступает клиническая смерть. Без оказания реанимационной помощи человек погибает в течение 10 мин.

2. **При тяжелой форме** анафилактического шока появляются предвестники катастрофы в виде жалоб пациента, а затем стремительно развивается та же клиническая картина, что и при молниеносной форме

3. Для анафилактического шока средней тяжести более характерны разнообразные жалобы на неблагополучие дыхания и кровообращения. Появляются кожные высыпания, облегчающие диагностику.

11.6.1. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Наиболее часто встречается кардиальный вариант, когда на первый план выступают нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Отмечается бледность кожных покровов (при спазме периферических сосудов) или гиперемия (при расширении периферических сосудов), падение АД. Признаков декомпенсации внешнего дыхания нет.

При астмоидном или асфиксическом варианте отмечается удушье, иногда в результате нарушения проходимости верхних дыхательных путей — отек гортани, трахеи с частичным или полным закрытием их просвета, может присоединиться бронхоспазм. На первый план выступает ОДН.

При церебральном варианте шока преобладает неврологическая симптоматика: возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги.

Для абдоминального варианта шока характерна картина «острого живота», симулирующая перфорацию язвы или кишечную непроходимость.

11.6.2. ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Лечение при молниеносной и тяжелой формах анафилактического шока заключается, прежде всего, в проведении реанимационных мероприятий: закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Необходимо устранить контакт с аллергеном (если есть такая возможность): наложить жгут выше места инъекции или обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина для уменьшения всасывания.

Внутривенно медленно вводится 1 мл 0,1 % р-ра адреналина в 10–20 мл изотонического р-ра натрия хлорида. Если не удалась пункция периферической вены, можно ввести адреналин в подъязычную область.

При бронхоспазме в/в медленно вводят зуфиллин 10 мл 2,4 % р-ра под контролем АД. С десенсибилизирующей целью используют большие дозы глюкокортикоидов (преднизолон в дозе 90–120 мг). Применение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен) при оказании неотложной помощи при анафилактическом шоке неэффективно, так как глюкокортикоиды по сравнению с ними оказывают во много раз более сильный эффект.

Осуществляется внутривенная струйная инфузионная терапия с целью восполнения жидкости в сосудистом русле и приведения объема крови в соответствие с емкостью сосудистого русла (под контролем АД, ЦВД и почасового диуреза).

11.7. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок развивается в результате генерализованного или ограниченного инфекционного процесса (сепсиса, перитонита, тяжелого токсикоза и др.), который может первоначально и не быть инфекционным, но в последующем к нему присоединяется инфекция (тромбоз мезентериальных сосудов, панкреонекроз).

Неотложному хирургическому лечению должны подвергаться все очаги инфекционного воспаления, как первичные, так и вторичные. Необходимо как можно раньше их выявлять и санировать.

Наиболее частыми осложнениями у реанимационных пациентов являются пневмонии, септицемия (бактериемия), инфекция мочевыводящих путей, которые имеют свои особенности течения и требуют дополнительной терапии.

Причины увеличения частоты и тяжести течения гнойной инфекции в хирургии многообразны:

- увеличение объема оперативных вмешательств, особенно у пациентов с высокой степенью риска;
- расширение методов инструментального обследования и лечения, сопровождающихся инфицированием пациента (внутрисосудистые и мочевые катетеры, интубационные трубки, эндоскопические манипуляции и др.);
- широкое распространение антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, к чему привело массовое, подчас нерациональное применение антибиотиков.

Под влиянием различных условий, и в первую очередь мощного селективного действия антибиотиков, произошли значительные изменения в видовом составе возбудителей хирургической инфекции. Ведущими возбудителями в настоящее время являются стафилококки (*Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*), гемолитические и негемолитические стрептококки, представители семейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Providencia*) и группы неферментирующих грамотрицательных бактерий (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Moracsella*, *Achromobacter*).

Значительную роль в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний играет анаэробная инфекция.

11.7.1. КЛИНИКА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Септический шок характеризуется внезапностью развития и часто начинается с озноба, повышения температуры и ухудшения общего состояния пациента. Встречается и постепенное развитие. Кожа у пациента вначале сухая, теплая, розовая, затем становится влажной, холодной и бледной, а при тяжелом шоке цианотичной. Резко нарушается психическое состояние, вплоть до отсутствия сознания, могут отмечаться менингеальные симптомы.

Одышка является ранним признаком ОДН. Несмотря на перевод пациента на ИВЛ, газообмен не нормализуется, нарастает гипоксия, развивается РДСВ (респираторный дистресс-синдром взрослых).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, нарушения ритма, ишемия миокарда, у пациентов быстро развивается плохо контролируемая гипотония и все признаки острой циркуляторной недостаточ-

Таблица 6

Основные направления терапии при лечении септического шока



ности. Нарастает олигурия и метаболический ацидоз, который позднее переходит в метаболический алкалоз. Появляется желтуха, могут отмечаться петехиальные высыпания на теле.

11.7.2. ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Антибактериальная терапия занимает особое место в лечении септического шока. Учитывая постоянный процесс формирования устойчивости микроорганизмов к традиционным препаратам, в последние годы назначают: цефалоспорины третьего (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефоперазон) и четвертого (цефпириром) поколений, карбопенемы (имипенем, меропенем), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин), а также комбинированные препараты типа тазоцина, уназина, амоксиклава, аугментина. Следует отметить, что эффективность метронидазола в последние годы значительно ниже, что, по-видимому, объясняется постепенным развитием устойчивости микрофлоры к этому наиболее часто используемому в комплексной терапии препарату.

Для предупреждения грибковой инфекции к антибиотикам добавляют противогрибковые препараты (низорал), при подозрении на генерализацию грибковой инфекции проводят противогрибковую терапию (флюконазол).

Не смотря на двадцатилетний срок активного использования, отечественный антимикробный препарат диоксидин остается высокоактивным в отношении основных возбудителей хирургической инфекции, в том числе анаэробных микроорганизмов.

В последние годы резко снизился эффект от применения полусинтетических пенициллинов и цефалоспоринов и аминогликозидов первой-второй генерации.

Глава 12. СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС-СИНДРОМ)

Кровь является жидкой средой организма, выполняющая следующие важные функции:

— **транспортную**, благодаря которой все органы и ткани снабжаются кислородом, энергией, белками, микроэлементами и уносятся токсические продукты обмена;

— **информационную**: с кровью циркулируют продукты специфической жизнедеятельности различных органов — гормоны, клетки крови, антитела и др.;

— **буферную**, уменьшающую различия между внутренней средой разных клеток и тканей, газовым составом легких и органов;

— **защитную**, вырабатывая иммунные тела и активируя защитные клетки-макрофаги и лимфоциты.

Все эти функции могут осуществляться лишь при нормальном жидком состоянии крови, но организм погиб бы от истечения жидкой кровью при различных повреждениях, если бы не существовал механизм, препятствующий этому. Таким механизмом является превращение жидкой части крови в плотное образование — тромб, закрывающий поврежденный сосуд.

Жидкое состояние крови и способность закрыть тромбом поврежденный сосуд поддерживается сложным взаимодействием стенок сосудов и веществ, постоянно циркулирующих в крови. В норме стенка сосуда имеет отрицательный электрический заряд. Такой же заряд имеют и форменные элементы крови — эритроциты и тромбоциты. Поэтому даже в самых узких сосудах форменные элементы не прилипают к стенкам.

12.1. КРАТКИЙ ПАТОГЕНЕЗ АВС-СИНДРОМА

В крови имеются вещества (антикоагулянты), которые препятствуют образованию тромба, то есть коагуляции. К ним относится один из крупных белков-глобулинов — антитромбин III, который становится особенно активным в присутствии гепарина. В крови есть и вещества, растворяющие уже образовавшийся тромб. Этот процесс называется фибринолизом, так как приводит к растворению фибрина — основного белка, из которого образуется тромб.

Образование тромба является очень сложным процессом, в котором участвуют внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы связаны со стенкой кровеносного сосуда. При повреждении сосуда его просвет уменьшается, исчезает электроотрицательный заряд. К месту повреждения приклеиваются тромбоциты, которые склеиваются между собой и при этом разрушаются. Выделяются биологически-активные вещества, «запускающие» коагуляцию за счет внутренних факторов, то есть веществ, находящихся в крови.

Внутренние факторы являются белками и вырабатываются главным образом в печени; всего их 13. Одна молекула первоначально активированного фактора тромбообразования в геометрической прогрессии активирует следующие молекулы другого фактора, участвующего в образовании тромба. Поэтому тромб образуется быстро, закрывает поврежденный сосуд и останавливает кровотечение. Тромб сам регулирует свою величину, так как поглощает главный строительный материал — тромбин. Образуются и другие продукты, тормозящие дальнейшее образование тромба. Поэтому тромб закрывает только место повреждения, а не распространяется дальше (кровотечение ликвидируется, закупорки других сосудов не происходит, кровообращение в органах не нарушается, ишемии не возникает, функции органов не страдают).

Но возможно нарушение этого сложного механизма гемостаза под воздействием предрасполагающих и разрешающих факторов.

Предрасполагающие факторы могут быть врожденными (гемофилия) и приобретенными: уменьшение количества тромбоцитов под влиянием некоторых веществ (героин), снижение способности тромбоцитов к слипанию (ацетилсалициловая кислота), заболевания селезенки и, особенно, заболевания печени, так как практически все факторы свертывания крови, кроме VIII, образуются в клетках печени — гепатоцитах. Важным предрасполагающим фактором является недостаток жирорастворимого витамина К, а также заболевания сосудов — варикозное расширение вен, атеросклероз.

Разрешающих факторов очень много, но самые важные из них — тяжелая травма, кровотечение, шок и сепсис. Сами лечебные мероприятия (переливание крови, мощные антибиотики и др.) могут стать причиной нарушения гемостаза.

Предрасполагающие и разрешающие факторы замедляют кровоток и повреждают стенки сосудов в разных органах и тканях, особенно в печени. Это проявляется признаками нарушения кровоснабжения: кожа становится «мраморной», холодеют кончики пальцев рук и ног, уменьшается количество мочи. Кровь моментально сворачивается при уколе, что затрудняет внутривенные вливания.

В разных органах и тканях из-за нарушения микроциркуляции замедляется кровоток, что приводит к образованию агрегатов клеток крови. На них начинает выпадать фибрин и образуются тромбы разной величины. Для их образования нужны все факторы, участвующие в этом процессе. По мере увеличения размеров и количества тромбов таких факторов требуется все больше. Но при этом активизируется и большее количество факторов, растворяющих тромб. Нарушается равновесие между свертывающими и противосвертывающими системами крови. В одних участках имеются больше факторов, вызывающих тромбообразование, в других тромбы больше растворяются, но преобладает образование тромбов. *Это первая стадия, или стадия гиперкоагуляции.*

Через некоторый промежуток времени положение еще более ухудшается. Любое место укола кровоточит, и кро-

вотечение не останавливается. Кровью пропитываются повязки на ранах, иногда окрашивается кровью моча. В крови больше нет белков, образующих тромбы (исчерпаны), но пока еще остались и становятся все активнее факторы, растворяющие тромбы, — продукты деградации фибрина (ПДФ). *Это вторая стадия, или стадия гипокоагуляции, или коагулопатия потребления.*

12.2. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДВС-СИНДРОМА

Главная задача — лечение основного заболевания (сепсиса, шока, инфаркта миокарда, интоксикации). В первую фазу для предупреждения образования тромбов вводят одновременно антитромбин III и гепарин, ацетилсалициловую кислоту, индометацин. Антитромбин III в большом количестве содержится в свежезамороженной плазме, которую вводят внутривенно в дозе 100–500 мл, одновременно под кожу живота вводят гепарин по 1000–5000 ЕД через каждые 4–5 часов до нормализации системы гемостаза.

Для возмещения других факторов свертывания переливают нативную плазму. Затем вводят препараты, задерживающие растворение тромбов (контрикал, гордокс). Для остановки кровотечения используют также эпсилон-аминокапроновую кислоту (100 мл 5 % р-ра), лучше применять ее местно, прикладывая к ране смоченные ею салфетки или промывая полости.

Для профилактики синдрома ДВС необходимо своевременно улучшать микроциркуляцию введением реополиглюкина, ацетилсалициловой кислоты.

Глава 13. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Коматозные состояния входят в группу наиболее тяжелых и опасных синдромов. Термином «кома» (с древнегреческого — глубокий сон) обозначается наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы, характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Сознание — важнейшая функция мозга, выработанная в процессе эволюции человека. Качество сознания определяет всю деятельность человека. Важно своевременно установить диагноз его нарушений, причину и характер патологического процесса. Существует много классификаций нарушения сознания.

13.1. СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Кома относится к количественным синдромам нарушения (угнетения) сознания. В 1982 г. А. И. Коновалов и др. предложили классификацию угнетения сознания, выделяющую 7 степеней оценки сознания: ясное, оглушение умеренное, оглушение глубокое, сопор, кома умеренная, кома глубокая, кома запредельная.

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (иногда требуется их повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сопор (крепкий сон, беспамятство) — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных защитных координированных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократно повторяемые вопросы,

неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля тазовых функций.

Умеренная кома (I) — невозможность разбудить, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители, отсутствие контроля тазовых функций, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (II) — нельзя разбудить, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, отсутствие акта глотания, реакции зрачков на свет, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, появляются патологические типы дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональное состояние, атония, арефлексия, зрачки широкие, реакция на свет отсутствует, пульс на периферических артериях не пальпируется, жизненно важные функции поддерживаются за счет ИВЛ и сердечно-сосудистых препаратов.

Для количественной оценки нарушения сознания пользуются шкалой комы, разработанной в г. Глазго (табл. 7).

Таблица 7

Шкала Глазго

Признак	Реакция	Баллы
Открывание глаз	Самостоятельно	4
	По приказу	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Словесный ответ	Правильный	5
	Затрудненный	4
	Неправильный	3
	Невнятный	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция	Нормальная	6
	К месту боли	5
	Отдергивание	4
	Сгибание	3
	Разгибание	2
	Отсутствует	1

Оценивают наилучший результат по каждому из трех признаков, результаты складывают и заносят в карту наблюдения. Определенная сумма баллов соответствует описательной характеристике нарушений сознания:

15 баллов — ясное сознание;

14–13 баллов — оглушение;

12–9 баллов — сопор;

8–4 балла — кома;

3 балла — смерть мозга.

13.2. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Причинами развития коматозного состояния могут быть:

— метаболические нарушения (при сахарном диабете, надпочечниковой недостаточности, гипоксии, уремии, печеночной коме);

— интоксикации (алкоголь, наркотики, барбитураты, этиленгликоль, противосудорожные средства и др.);

— шок любой этиологии;

— тяжелые общие инфекции (сепсис, тиф, малярия, пневмония и т. д.);

— гипоксия головного мозга (поздняя реанимация, утопление, повешение, отравление окисью углерода, отравление цианидами);

— травмы и заболевания головного мозга (черепно-мозговая травма, мозговые кровоизлияния, опухоли головного мозга, абсцессы головного мозга, мозговые инфаркты вследствие тромбоза и эмболии);

— поражения головного мозга при менингитах и энцефалитах;

— гипертермия и гипотермия;

— эпилепсия.

13.3. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ КОМАХ

При коматозных состояниях наиболее часто встречаются следующие симптомокомплексы:

- дыхательная недостаточность центрального происхождения;
- внезапная остановка дыхания;
- моторное возбуждение и судороги;
- гипертермия центрального происхождения;
- отек головного мозга;
- повышение внутричерепного давления;
- циркуляторные осложнения (отек легких, внезапная остановка кровообращения).

13.4. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

При постановке диагноза и анализе клинической картины комы необходимо обратить внимание на ряд моментов.

1. Нужно выяснить, с какой скоростью развивалась кома, так как у разных ком — свой темп развития.

2. Осмотреть пациента на наличие признаков травм, которые могут быть получены как до, так и в процессе развития комы.

3. Выяснить возможность экзогенной интоксикации (употребление токсических веществ, ингаляции ядов и т. п.).

4. Важно выяснить, какая клиническая картина предшествовала коме (лихорадка, артериальные гипер- или гипотензии, полиурия и полидипсия, изменения аппетита, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другие неврологические симптомы).

5. Наличие у пациента какого-либо хронического заболевания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, заболевания почек, печени, щитовидной железы, эпилепсия). При этом существование какого-либо заболевания не означает, что именно оно привело к коме (например, длительное течение сахарного диабета не исключает развития уремии или инсульта).

6. Выясняют, какие лекарственные препараты, психотропные и токсические вещества (транквилизаторы, снотворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы пациентом. В то же время необходимо учитывать, что не только предположение о возможной передозировке каких-

либо средств (например, следы уколов у наркомана), но даже прямое доказательство употребления соответствующего вещества (например, алкоголя) не исключают других причин (например, травмы).

При оказании медицинской помощи пациентам, находящимся в коматозном состоянии, существуют общие, универсальные мероприятия, не зависящие от причин, патогенеза и клинических проявлений ком.

Обязательна немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при ЧМТ или субарахноидальном кровоизлиянии — в нейрохирургическое отделение. Во всех случаях неотложная терапия должна быть начата немедленно.

13.5. АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

Таблица 8

Нарушения дыхания	Восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ через маску или интубационную трубку (после премедикации атропином). Ингаляция кислорода.
Нарушения гемодинамики	Снижение АД до уровня, превышающего привычный на 15–20 мм рт. ст. (магния сульфат, дибазол или эуфиллин). Повышение АД до приемлемого уровня глюкокортикоидами, инфузионной терапией или прессорными аминами. Восстановление адекватного ритма сердца.
Подозрение на травму	Иммобилизация шейного отдела позвоночника.
Диагностика и борьба с гипогликемией	Болюсное введение 20–40 мл 40% р-ра глюкозы, с предварительным, обязательным введением 100 мг тиамина (2 мл 5 % р-ра витамина В ₁).
Интоксикации	Промывание желудка через зонд с введением сорбента. Обмывание кожи и слизистых водой.

Подозрение на интоксикацию наркотиками, точечные зрачки, ЧДД менее 10/мин.	Внутривенное или эндотрахеальное введение 0,4–0,8 мг налоксона.
Подозрение на интоксикацию бензодиазепинами	Болюсное введение 0,2 мг флумазенила с возможным дополнительным введением 0,1 мг до общей дозы 1 мг.
Борьба с внутричерепной гипертензией и отеком мозга	Инфузия маннитола (при отсутствии противопоказаний) 2г/кг за 10–20 мин с последующим введением 40 мг фуросемида. Введение 8 мг дексаметазона. Ограничение введения гипотонических и изотонических р-ров. ИВЛ в режиме гипервентиляции.
Нейропротекция и повышение уровня бодрствования	При превалировании очаговой симптоматики над общемозговой — пирacetам 6–12 г в/в. При нарушении сознания на уровне поверхностной комы глицин 1 г сублингвально или за щеку, мексидол 200–300 мг в/в. При любом уровне нарушения сознания семакс 3 мг интраназально.
Симптоматическая терапия	Нормализация температуры тела (согревание без грелок либо физическая и фармакологическая гипотермия). Купирование судорог (диазепам). Купирование рвоты (церукал, реглан).
Во всех случаях	Регистрация ЭКГ.
После проведения дифференциальной диагностики и установления варианта комы	Дифференцированная терапия.

Коматозные состояния служат ограничением к ряду назначений:

— вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС, — наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов, поскольку это чревато усугублением тяжести состояния (за исключением комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам);

— противопоказаны также средства со стимулирующим действием — психостимуляторы, дыхательные analeптики (за исключением дыхательного analeптика бемегида — специфического антидота при отравлении барбитуратами);

— ноотропные препараты (пирацетам) противопоказаны при нарушении сознания глубже поверхностного сопора;

— на догоспитальном этапе недопустимо проведение инсулинотерапии;

— недопустимо чрезмерное снижение АД, что усугубляет повреждение ткани головного мозга.

13.6. КОМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

До сих пор, несмотря на достижения современной интенсивной терапии, от мозговой комы погибают более 40 % пострадавших, а из оставшихся в живых многие остаются глубокими инвалидами.

Тяжесть повреждения головного мозга зависит от особенности самого повреждения (удар, огнестрельное ранение, падение с высоты, резкое торможение при езде на автомобиле). В зависимости от направления удара и других факторов повреждаются в большей или в меньшей степени различные отделы мозга. Тяжесть повреждения определяется также возникновением общих реакций организма на травму (шока, дыхательной недостаточности, присоединения инфекции и т.д.).

Если мозг повреждается в области его ствола, где находятся центры дыхания и кровообращения, то постра-

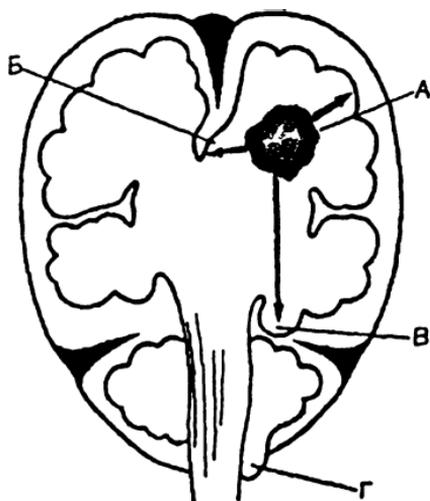


Рис. 31. Смещения и вклинения мозга при тяжелой черепно-мозговой травме:
 А — очаг ушиба (внутричерепная гематома);
 Б — вклинение под серповидный отросток;
 В — вклинение под мозжечковый намет;
 Г — вклинение в большом затылочном отверстии

давший обычно погибает на месте катастрофы. При повреждении даже очень больших участков мозга в других отделах можно добиться выздоровления, если предупредить вредные действия вторичных факторов. Ткань мозга реагирует на травму нарушением кровообращения, отеком. Это ведет к неравномерному увеличению его частей и так называемому вклинению (рис. 31). При возникновении дыхательной недостаточности ухудшается кровообращение и вредные реакции многократно усиливаются, что ведет к необратимым изменениям мозга и его гибели.

13.6.1. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Черепно-мозговая травма может вызвать сотрясение мозга, ушиб и кровоизлияния в полость черепа и непосредственно в ткань мозга. Именно эти повреждения вместе с отеком мозга определяют клинику (большую или меньшую степень утраты сознания, параличи, очаговую симптоматику и т.д.).

При тяжелой черепно-мозговой травме всегда страдают функции жизненно важных органов: дыхание, кровообращение, система гемостаза, защитные механизмы; быстро нарастают трофические нарушения.

Нарушения функции дыхания при ЧМТ возникают вследствие отека мозга и дислокации мозгового ствола, обструкции верхних дыхательных путей из-за угнетения защитных рефлексов на фоне нарушения сознания. К защитным рефлексам системы дыхания относятся глоточный, ларингеальный и кашлевой, при угнетении которых высока вероятность аспирации (слюна, кровь, желудочно-дуоденальное содержимое) с последующим развитием аспирационной пневмонии и/или острого респираторного дистресс-синдрома.

У пациентов с ЧМТ возникает вентиляционная недостаточность дыхания вследствие гиповентиляции или патологических ритмов дыхания (брадипное, тахипное, Ку-смауля, Чейна — Стокса, Биотта), гипоксии и гипер- или гипокпапии. Гипоксия ведет к нарушению церебральной гемодинамики и повышению внутричерепного давления.

При травматической коме диагноз не вызывает больших затруднений, так как имеются признаки травматических повреждений. Потеря сознания в этом случае может длиться от нескольких минут до 24 часов, а иногда и более. При осмотре пациентов в этом случае отмечается бледность кожных покровов (особенно лица), рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, брадикардия. При некоторых вариантах поражения (эпидуральная травматическая и субдуральная гематома) наблюдается так называемый светлый промежуток, когда у пациента восстанавливается сознание. Затем его состояние резко ухудшается, отмечается анизокория, нарастающий гемипарез, могут развиваться судороги. К сожалению, примерно в половине случаев картина травматических поражений головного мозга может быть стерта сопутствующей алкогольной интоксикацией. В этом случае заподозрить травматическую кому можно на основании сопутствующих поражений: раневых поверхностей, гематом, могут наблюдаться кровоподтеки в орбитальной области — «симптом очков», кровотечения и ликвороистечения из ушей, носа, рта. Наиболее тяжелыми являются открытые черепно-мозговые повреждения.

В диагностике помогает осмотр глазного дна (застойный диск зрительного нерва, рентгенография черепа в двух проекциях, электроэнцефалография и эхоэнцефалография).

13.6.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Главная задача на месте происшествия — улучшить дыхание и кровообращение, чтобы предупредить вторичные поражения мозга. Для этого необходимо:

- 1) освободить дыхательные пути от инородных тел;
- 2) обеспечить их свободную проходимость на протяжении всей транспортировки в стационар. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей заключается в профилактике западения языка: положение пострадавшего на боку, выведение нижней челюсти, освобождение верхних дыхательных путей от слизи, крови, рвотных масс, установка воздуховода. Следует удалить съемные зубные протезы;
- 3) при нарушениях вентиляции проводят ИВЛ с помощью ручных или автоматических аппаратов, лучше с добавлением кислорода;

4) при развившемся шоке вводят плазмозамещающие растворы, но при этом следят, чтобы не было чрезмерного повышения давления, так как мозг при ЧМТ очень чувствителен к высокому АД, которое может усилить отек.

Нужно стремиться доставить пострадавшего в такой стационар, где имеются компьютерный томограф, аппаратура для ангиографии и нейрохирургическое отделение. В стационаре продолжают обеспечение достаточного газообмена и поддержание необходимого кровообращения. пациенту проводят интубацию трахеи на фоне введения атропина и миорелаксантов.

Экстренная фибробронхоскопия показана всем пациентам с тяжелой ЧМТ и сочетанной травмой, поступающим в бессознательном состоянии, с целью ранней диагностики аспирации и санации трахеобронхиального дерева.

Одним из основных методов лечения пострадавших с ЧМТ является ИВЛ, позволяющая нормализовать газообмен, КОС крови. При тяжелой ЧМТ возникает необходимость проведения пролонгированной ИВЛ, которая является надежным способом профилактики и лечения отека мозга.

Показания к переводу на ИВЛ: апное или гипопное, тахипное свыше 35 в мин, наличие патологических ритмов дыхания, кома менее 8 баллов (по шкале Глазго), стойкая внутричерепная гипертензия.

Первичную трахеостомию без предварительной интубации проводят при обширных повреждениях лица, носа, челюстей, языка, обтурации просвета глотки, гортани крупными инородными телами.

Если необходимо, проводят трепанацию черепа для удаления внутричерепных гематом. После операции и у тех пациентов, которые в ней не нуждались, продолжают интенсивную терапию, специальными задачами которой являются предупреждение внутричерепной гипертензии и улучшение мозгового кровообращения, нормализация снабжения головного мозга кислородом и энергией.

Все пациенты, находящиеся в коме, требуют самого тщательного ухода, так как у них очень быстро развиваются пролежни, контрактуры, присоединяются инфекционные осложнения. Хороший уход обеспечивает успех интенсивной терапии.

13.7. КОМА ПРИ ДИАБЕТЕ

Большинство пациентов и их родные обычно хорошо знают многое о сахарном диабете, о том, какими препаратами его лечат, какую соблюдать диету. Но нередко обычное течение диабета прерывается его декомпенсацией. Это проявляется двумя различными состояниями: повышением концентрации сахара в крови (гипергликемия) или снижением его концентрации (гипогликемия). И в том и в другом случае может развиться кома.

13.7.1. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Чаще всего развивается при передозировке лекарств, применяемых для лечения диабета, в первую очередь инсулина. Но может развиться при опухоли поджелудочной железы, голодании или приеме алкоголя, острой инфекции, физическом или психическом перенапряжении, печеночной недостаточности и т. д.

Клиника и диагностика. Недостаток глюкозы, поступающей в мозг, приводит к тому, что нервные клетки быстро истощают свои минимальные запасы. Их активность резко снижается, и быстро наступают необратимые

изменения. Поэтому гипогликемическая кома более опасна, чем кома гипергликемическая.

Если снижение уровня глюкозы в крови развивается постепенно, то в начале у пациента возникает чувство голода, страха, беспокойства, затем возбуждения. Пациент может стать агрессивным. Могут быть галлюцинации. Характерны внешние проявления: бледные, покрытые обильным холодным потом кожные покровы, мелкие частые сокращения мышц (фибрилляции); иногда повышается АД. Затем наступает потеря сознания, часто сопровождаемая судорогами; зрачки узкие, поверхностное дыхание, гипотония и брадикардия.

Диагноз подтверждается срочным анализом мочи и крови на глюкозу. При гипогликемии в моче глюкозы нет, поэтому индикаторная полоска не окрашивается.

Неотложная помощь. При подтвержденном диагнозе нужно максимально быстро ввести в вену 40–60 мл 40 % р-ра глюкозы и 100–200 мг тиамина, п/к вводят 0,5 мл 0,1 % р-ра адреналина.

Затем налаживают внутривенное капельное введение 10 % р-ра глюкозы с добавлением глюкокортикоидных гормонов (4–8 мг дексаметазона) под контролем уровня глюкозы в крови. Начинают мероприятия по борьбе с отеком головного мозга (в/в введение 10 мл 25 % р-ра магния сульфата).

После выхода из коматозного состояния необходимо принять внутрь углеводы (выпить сладкий чай с булочкой).

13.7.2. ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемическая кетоацидотическая кома является крайней степенью расстройства обмена углеводов и липидов при тяжелом диабете.

Развивается потеря сознания на фоне гипергликемии, кетоацидоза (избыточное накопление кетоновых тел) и гиперосмолярности плазмы крови. Последняя приводит к клеточной и общей дегидратации с потерей ионов калия, натрия, фосфора, магния, кальция и бикарбонатов. Эти нарушения и вызывают развитие комы.

Клиника. Обычно она начинается постепенно, с общего недомогания, слабости, подавленности, головной боли, потери аппетита, диспесических расстройств, учащения дыхания. Затем появляются боли в подложечной области и конечностях, углубленное и удлиненное дыхание типа Куссмауля с запахом ацетона, сонливость и апатия, которые прогрессируют до полной потери сознания.

При осмотре кожа сухая, холодная, лицо гиперемированное, осунувшееся. Язык сухой, обложенный. Глазные яблоки мягкие. Пульс учащенный, слабый, АД понижено, мышцы расслаблены, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. При аускультации может быть шум трения плевры. При отсутствии инфекции температура тела может быть субнормальной.

Лабораторные исследования выявляют резкую гипергликемию, гиперкетонемию, ацидоз, гиперазотемию, лейкоцитоз, эритроцитоз, повышение показателя гематокрита. В моче отмечается высокая глюкозурия, резкоположительная реакция на ацетон.

Неотложная помощь. Поскольку на первый план выступают симптомы дегидратации организма, в первую очередь необходимо вводить в/в солевые растворы. Инфузия за первый час, соответственно, 1 и 1,5 л 0,9 % р-ра натрия хлорида. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия — до 10 тыс. ЕД в/в.

13.7.3. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Характеризуется особенно высоким уровнем гипергликемии и гиперосмолярности крови с ее сгущением и резким обезвоживанием при отсутствии кетоацидоза. Гиперосмолярная кома чаще развивается у пациентов старше 50 лет, страдающих нетяжелым сахарным диабетом при воздействии тех или иных обезвоживающих факторов (рвота, понос, прием мочегонных, недостаточное восполнение жидкости при высоком диурезе, почечная недостаточность, гемодиализ, обширные ожоги). Уровень глюкозы в крови при этой коме может повышаться до 55,5 ммоль/л и более.

Клиника. Развитие клинических проявлений происходит аналогично таковым при гиперосмолярной кетоацидотической коме (см. выше). Характерны неврологические и нейропсихические нарушения: галлюцинации, невнятная речь, гемипарезы, судороги, арефлексия, мышечный гипертонус, повышение температуры центрального генеза.

Неотложная помощь и принципы лечения те же, что и при лечении кетоацидотической комы.

13.8. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

На догоспитальном этапе терапия коматозных состояний должна ограничиваться необходимым минимумом.

Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома:

- согревание пациента;
- инфузия 0,9 % р-ра натрия хлорида (с добавлением 40 % р-ра глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл р-ра) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины в легких;
- дробное введение витаминов: тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мг), аскорбиновой кислоты (500 мг);
- гидрокортизон 125 мг.

Алкогольная кома. Для подавления бронхореи и в качестве премедикации перед интубацией трахеи показано болюсное введение 0,5–1,0 мл 0,1 % р-ра атропина. В течение 4 часов после приема алкоголя показано промывание желудка через зонд (после интубации трахеи) до чистых промывных вод 10–12 л воды комнатной температуры с последующим введением энтеросорбента. Необходимо согреть пациента. В/в вводят 0,9 % р-р натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких. В дальнейшем возможен переход на р-р Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40 % глюкозы, дробное введение витаминов: тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мг), аскорбиновой кислоты (500 мг).

Опиатная кома. Налоксон 0,4–0,8 мг в/в или эндотрахеально с возможным дополнительным введением через 20–30 минут при повторном ухудшении состояния. При необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5–1,0 мл 0,1 % атропина.

Цереброваскулярная кома (при инсульте). Поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов абсолютно невозможна, проводится только недифференцированное лечение:

- коррекция гемодинамических нарушений;
- инсульт служит основным показанием для применения глицина, семакса, мексидола, пирацетама (см. выше);
- для улучшения перфузии мозга — болюсное введение 7 мл 2,4 % р-ра эуфиллина (при АД, превышающем 120 мм рт. ст.);
- при тяжелом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза показано болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности — инфузия аprotинина (гордокса, трасилола) в дозе 300 тыс. КИЕ.

Эклампсическая кома. Болюсное в течение 15 минут введение 15 мл 25 % р-ра магния сульфата; при сохранении судорожного синдрома — диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог; инфузия р-ра Рингера со скоростью 125–150 мл/час, реополиглюкина — 100 мл/час.

Гипертермическая кома (тепловой удар). Охлаждение, нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфузия 0,9 % р-ра натрия хлорида с начальной скоростью 1–1,5 л/час, гидрокортизон до 125 мг.

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюсное введение 40 % р-ра глюкозы и тиамин (см. выше), гидрокортизон до 125 мг; инфузия 0,9 % р-ра натрия хлорида (с добавлением 40 % р-ра глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл р-ра с учетом уже введенного болюсно количества) с начальной скоростью 1–1,5 л/час под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

Показания к госпитализации. Кома служит абсолютным показанием к госпитализации, отказ от которой возможен лишь при диагностике агонального состояния.

РАЗДЕЛ II

Глава 14. ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Анестезиология — наука о защите организма от операционной травмы и ее последствий, контроле и управлении жизненно важными функциями во время операционного вмешательства.

Общая анестезия — это искусственно вызванное обратимое состояние организма, при котором выключены психические реакции и уменьшена или отсутствует реакция на боль и другие вредные раздражения.

Наркоз — искусственно вызванное обратимое торможение ЦНС, сопровождающееся утратой сознания, чувствительности, мышечного тонуса и некоторых видов рефлексов.

Местное обезболивание — искусственно вызванное обратимое устранение болевой чувствительности в определенной части человеческого организма с сохранением сознания.

14.1. ПОНЯТИЕ ОБ ОПЕРАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Хирургическая операция для организма это не только боль, но и агрессия, которой подвергается организм пациента, вызывающая комплекс компенсаторно-приспособительных реакций. Во время операции пациент переживает так называемый «операционный стресс». Поэтому современные пособия обезболивания предусматривают не только устранение боли, но и управление основными функциями организма во время хирургической операции.

Основными компонентами операционного стресса являются:

- психоэмоциональное возбуждение;
- боль;
- рефлексы неболевого характера;
- кровопотеря;

- нарушение водно-электролитного баланса;
- повреждение внутренних органов.

Задачей анестезиологического пособия является предупреждение и лечение вредных последствий операционного стресса. Это пособие включает предоперационную подготовку, проведение анестезии во время операции и выведение пациента из наркоза.

14.2. КОМПОНЕНТЫ СОВРЕМЕННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Компонентами современного обезболивания являются:

1) **наркоз (оцепенение, онемение)** — выключение сознания, уменьшение нейровегетативных реакций и болевой чувствительности; осуществляется применением ингаляционных и внутривенных анестетиков;

2) **аналгезия (обезболивание)** — достигается применением специальных фармакологических препаратов — анальгетиков, которые оказывают общее или местное действие;

3) **нейровегетативная блокада** — частично развивается при наркозе и аналгезии; для ее углубления применяют препараты холинолитики и симпатолитики, а также нейролептоаналгезию (НЛА);

4) **миоплегия** — расслабление мышц, обездвижение; позволяет проводить хирургическое вмешательство в наилучших условиях, ИВЛ; достигается введением миорелаксантов;

5) **поддержание адекватного дыхания** — обеспечивается вспомогательным и искусственным дыханием; повышением содержания кислорода во вдыхаемой смеси;

6) **поддержание адекватного кровообращения** — осуществляется рациональным использованием анестетиков, анальгетиков, релаксантов, восполнением операционной кровопотери, лечением сердечно-сосудистых нарушений;

7) **регуляция обменных процессов** осуществляется предыдущими компонентами анестезии и дополнительными методами: управляемой гипотонией, гипотермией, искусственным кровообращением.

14.3. ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ

Подготовка пациента

Подготовка к анестезии начинается со знакомства с пациентом, его осмотра с последующим назначением соответствующих дополнительных обследований и лекарственной терапии. Анестезиолог несет равную с хирургом ответственность за судьбу пациента. Он вместе с хирургом определяет показания и противопоказания к наркозу и операции, выбирает метод обезболивания. В зависимости от сроков назначения операции, плановой или экстренной, подготовка к ней может продолжаться от нескольких минут до многих дней. Из анамнеза пациента для анестезиолога важно знать:

1) о предшествующих заболеваниях, операциях, анестезиях и их осложнениях;

2) о применяемых лекарственных препаратах (кортикостероидах, инсулине, гипотензивных средствах, транквилизаторах, препаратах дигиталиса, антидепрессантах, антикоагулянтах, барбитуратах, диуретиках);

3) о лекарственной аллергии;

4) о сопутствующих заболеваниях дыхательной системы (хроническом воспалении легких, бронхите, бронхиальной астме);

5) о сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы (коронарной недостаточности, аритмиях, гипертонической болезни и т.д.);

6) о болезнях почек и печени;

7) о вредных привычках (курение, алкоголизм, наркомания, токсикомания);

8) о беременности и менструации в день предполагаемой операции;

9) о психических заболеваниях;

10) об осложнениях при переливании крови в прошлом.

Данные о возрасте, массе тела и сложении пациента позволяют правильно выбрать вид обезболивания, дозы препаратов, своевременно подготовиться к борьбе с дыхательными расстройствами во время операции и в послеоперационном периоде, в частности у тучных пациентов.

Следует внимательно осмотреть глаза и нос для выяснения возможных аномалий (аномалии зрачков, искривление носовой перегородки, затрудненное носовое дыхание), которые могут ввести в заблуждение и стать причиной осложнений во время наркоза.

Анестезиолог обращает внимание на форму лица пациента (чтобы заранее выбрать подходящую маску), состояние полости рта и глотки, аномалии трахеи и бронхов.

Важно правильно оценить форму и размеры грудной клетки, ее податливость или ригидность, развитие мускулатуры и подкожно-жировой клетчатки для выбора наиболее рациональной тактики при обеспечении адекватности внешнего дыхания во время наркоза и в послеоперационный период. Необходимо провести исследование внешнего дыхания. При нарушении в бронхолегочной системе перед плановыми операциями необходимо научить пациента дышать в положении лежа, сидя, стоя. Этим методом должна владеть сестра-анестезист; дополнительно необходимо назначить отхаркивающие средства, эуфилин и т.д.

Необходимо помнить, что любой анестетик оказывает влияние на функцию мозга, сердца и сосудов, легких, печени, почек и т.д., причем степень воздействия зависит в том числе и от исходного состояния органов. Поэтому важно выявить нарушения со стороны жизненно важных органов для последующего выбора тактики анестезиологического пособия. Минимальное обследование (анамнез, осмотр, аускультация, пальпация) анестезиолог должен проводить даже в самых неблагоприятных ситуациях.

Медицинская сестра принимает непосредственное участие в подготовке пациента. Накануне операции необходимо взвесить пациента, так как некоторые анестетики вводятся с учетом массы тела, особенно у детей. Неукоснительным правилом при подготовке пациента к наркозу является очищение желудочно-кишечного тракта. Введение в наркоз следует осуществлять натощак. Очистительную клизму следует делать вечером, накануне операции, затем пациент принимает гигиеническую ванну или душ с полной сменой белья. С этого времени медсестра должна следить, чтобы пациент не принимал никакой

пищи из-за опасности рвоты и аспирации рвотными массами при наркозе. Утром за два-три часа до наркоза можно дать лишь полстакана чая

Обязательно нужно выяснить у пациента наличие зубных протезов и проследить, чтобы он снял их до поступления в операционную. Перед вводным наркозом анестезиолог должен еще раз осмотреть полость рта и убедиться в отсутствии протезов.

Утром, перед доставкой в операционную, пациент должен помочиться. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания мочу следует спустить мягким катетером.

Перед экстренными операциями, как правило, нужно опорожнить желудок с помощью зонда. Пренебрежение этой крайне важной процедурой часто вызывает тяжелые осложнения вплоть до смертельных исходов из-за попадания содержимого желудка (рвота или регургитация) в легкие или дыхательные пути на различных этапах анестезии, особенно во время введения в наркоз и пробуждения.

14.4. СТЕПЕНИ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Потенциальные и явные опасности анестезии, операции и сопутствующих обстоятельств определяют как операционный риск различной степени (Г. А. Рябов, 1983 г.).

Степень I. Соматически здоровый пациент, подвергающийся небольшому плановому оперативному вмешательству (аппендэктомия, грыжесечение, секторальная резекция молочной железы, малые гинекологические операции и др.), зубоврачебным манипуляциям, вскрытию гнойников, диагностическим процедурам и т.п.

Степень II А. Соматически здоровый пациент, подвергающийся более сложному оперативному вмешательству (холецистэктомия, операции по поводу доброкачественных опухолей гениталий и др.), не связанному с тяжелой операционной травмой и большой кровопотерей.

Степень II Б. Пациенты с заболеваниями внутренних органов, подвергающиеся небольшим плановым операциям, упомянутым выше (см. степени I и II А).

Степень III А. Пациенты с заболеваниями внутренних органов, полностью компенсированными без специального лечения, подвергающиеся сложному, обширному, травматичному вмешательству (резекция желудка, гастрэктомия, операции на толстом кишечнике и прямой кишке и т. д.) или вмешательству, сопряженному с большой кровопотерей (экстирпация молочной железы, аденомэктомия).

Степень III Б. Пациенты с некомпенсированными заболеваниями внутренних органов, подвергающиеся малым хирургическим вмешательствам.

Степень IV. Пациенты с комбинацией тяжелых общесоматических расстройств, подвергающиеся обширным хирургическим вмешательствам или операциям по жизненным показаниям.

При экстренных вмешательствах риск анестезии повышается на одну степень. Степень операционного риска сестра-анестезист вносит в анестезиологическую карту.

14.5. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Любое оперативное вмешательство связано с нарушением психического равновесия пациента. Степень этого нарушения зависит от множества факторов, имеющих отношение как к личностным особенностям пациента, так и к характеру и объему предстоящего хирургического вмешательства. Даже у психически нормальных людей в ожидании операции наблюдаются те или иные психические нарушения. У одних пациентов они проявляются в виде тревоги, волнения, беспокойства, у других — эйфории и недооценки риска операции, у третьих — депрессии, апатии. Отмечаются также замкнутость, тоска и другие патологические состояния, которые нарушают в той или иной степени гомеостаз и усложняют проведение анестезии и операции. Все эти изменения психики обычно обратимы и возникают главным образом в предоперационном периоде. Даже после успешной операции у пациентов в послеоперационном периоде могут возникнуть психозы, требующие специфического лечения.

Кроме того, наркотические вещества оказывают ряд неблагоприятных побочных воздействий на организм (раздражение блуждающих нервов, усиление секреции слизистых мембран и слюнных желез и т. д.). Поэтому для предупреждения или ослабления этих эффектов следует включать в премедикацию соответствующие ингредиенты.

Премедикация должна устранить тревожное состояние пациента. Чем пациент спокойнее, тем лучше будет течение анестезии, тем меньше опасность осложнений: возбуждения в начале и рвоты при пробуждении при анестезии эфиром, нарушений ритма сердца при анестезии фторотаном и после введения миорелаксантов.

Для решения всех задач премедикации используют несколько веществ, оказывающих по отдельности целенаправленный эффект, а в комплексе обеспечивающих наилучшую премедикацию. Эти вещества в зависимости от основного их действия делят на несколько групп.

Снотворные средства.

К первым относятся фенobarбитал (люминал), нитразепам (радедорм), дормикум (мидазолам), если пациент плохо засыпает, то на ночь перед операцией радедорм 0,0025, дормикум 0,005—0,0075. Эти препараты действуют быстро. Если же пациент рано просыпается, то ему следует назначать фенobarбитал 0,1. Он действует лишь через 1,5—2 часа, но зато удлиняет сон. Если пациент и плохо засыпает, и рано просыпается, то нужно сочетать снотворные разных групп.

Седативные средства.

После их приема пациент становится в значительной мере безразличным к предстоящей операции. Широко используют седуксен в дозе 0,005 и хлосепид (элениум) в такой же дозе. Применяют и другие средства этой же группы: мепротан в дозе 0,2, амизил в дозе 0,001, триоксазин в дозе 0,3. Выраженным седативным и противорвотным эффектом обладает этаперазин в дозе 0,004, но он может замедлить пробуждение.

Чтобы получить наилучший эффект от этих препаратов, их назначают не только в день операции, но также утром и вечером в течение 2–3 дней до нее.

Антигистаминные препараты.

В анестезиологической практике чаще всего используют димедрол, дипразин и супрастин. Они показаны для лечения аллергических состояний и борьбы с рвотой. Все эти препараты уменьшают эффекты гистамина, который в большом количестве выделяется в организме во время операции. Гистамин вызывает спазмы бронхов, учащает сердцебиение, снижает АД и может стать причиной аллергического шока.

Димедрол применяют в таблетках в дозе 0,03–0,05 или внутримышечно — 1 мл 1 % р-ра; дипразин в дозе 0,025–0,05 или внутримышечно 1 мл 2 % р-ра. Супрастин назначают в таблетках в дозе 0,025 и внутримышечно в дозе 1 мл 2 % р-ра.

Особенно показано назначение антигистаминных препаратов при указании в анамнезе на бронхиальную астму, крапивницу, сенную лихорадку.

Наркотические анальгетики.

Эти препараты относятся к лекарственным веществам группы А и подлежат строжайшему учету и хранению. Их назначают и вводят под непосредственным наблюдением врача. Их используют для усиления премедикации. Все они оказывают кроме обезболивающего эффекта еще и выраженный седативный эффект. Морфин применяют в дозе 10–20 мл под кожу, в такой же дозе применяют промедол. Дипидолор (пиритрамид) вводят внутримышечно в дозе 2 мл 0,75 % р-ра (15 мл), действие этих препаратов продолжается от 2 до 5 часов. Все они могут вызывать угнетение дыхания, тошноту и рвоту, поэтому их нужно применять по строгим показаниям. В последнее время чаще применяют фентанил. Его вводят внутримышечно в дозе 50–100 мг (1–2 мл).

Холинолитические средства.

К ним относятся атропин и метацин. Они уменьшают слезоотделение и предупреждают раздражающее влияние

блуждающего нерва на сердце. Это особенно важно при общей анестезии с использованием эфира, так как эфир резко увеличивает саливацию и бронхорею, и при анестезии барбитуратами и фторотаном, так как они резко повышают тонус блуждающего нерва.

Атропин применяют в дозе 0,1 мл/на 10 кг 0,1 % р-ра за 30–40 мин до операции под кожу или внутримышечно. В таких же дозах применяют метацин, который имеет некоторые преимущества перед атропином: он сильнее подавляет секрецию, не вызывает такого сильного сердцебиения, как атропин, не повышает внутриглазное давление.

Все эти препараты в большей или меньшей степени расширяют зрачок, что затрудняет оценку глубины общей анестезии. Они противопоказаны при глаукоме и заболеваниях сердца, сопровождающихся выраженной тахикардией.

Время проведения премедикации.

Быстрота действия лекарственных средств зависит от пути введения: быстрее всего они действуют при введении в вену, под язык, в конъюнктиву, в трахею; медленнее — в мышцу; совсем медленно под кожу и через рот.

В день операции за два часа до нее пациенту дают выпить снотворное или седативный препарат, а за 30–40 мин под кожу вводят наркотический анальгетик и холинолитические препараты. В экстренных случаях их вводят внутривенно.

После премедикации пациент не должен вставать, а все необходимые процедуры перед операцией: бритье, клизму — нужно закончить до премедикации. Пациента доставляют в операционную только лежа.

Методика проведения анестезии.

Любая анестезия — общая или местная — может стать причиной тяжелых, иногда летальных, осложнений. Известны случаи смерти пациентов после местного обезболивания, произведенного для экстракции одного зуба. Поэтому как бы ни было мало оперативное вмешательство, какой

бы кратковременной ни предполагалась анестезия, наготове должно быть все для проведения самой сложной анестезии и всего комплекса реанимационных мероприятий.

14.6. ПОДГОТОВКА РАБОЧЕГО МЕСТА

До поступления пациента в операционную анестезиолог должен проверить наркозный аппарат, инструментарий, медикаменты и систему для капельного вливания, а именно:

1. Количество кислорода и закиси азота в баллонах, заполнение испарителя общим анестетиком, адсорбера — химическим поглотителем, работу клапанов, герметичность наркозной системы.

2. Наличие масок и стерильных эндотрахеальных трубок необходимого размера.

3. Исправность ларингоскопа и подбор соответствующих клинков к нему.

4. Исправность отсоса, наличие стерильных катетеров для отсасывания, желудочного зонда и уретрального катетера.

5. Наличие системы для капельного и струйного внутривенного вливания крови или кровезаменителей. Количество соответствующей крови и кровезаменителей, наличие сыворотки пациента для определения совместимости при переливании крови (при плановых операциях ее нужно подготовить накануне).

6. Систему предупреждения воспламенения и взрыва — заземление наркозного аппарата, электроотсосов, электроприборов.

7. Инструменты и аппараты для наблюдения за пациентом.

14.7. МАНИПУЛЯЦИИ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ НАРКОЗУ

После премедикации пациента в дремотном состоянии перевозят в анестезиологическую комнату или операционную. При перевозке усыпленного пациента его сопровождает врач или анестезист. На каталке должен быть аппарат для ручной вентиляции легких.

Пациента перекладывают на операционный стол следующим образом: головной конец каталки ставят справа к ножному концу операционного стола. Пациента переносят втроем, подкладывая кисти под плечи, таз и голени (так же перекладывают пациента на кровать после операции).

Пациента укладывают на теплый операционный стол в удобном для него положении, обычно на спину. Пациентов, которые не переносят этого положения, например при сердечной недостаточности, укладывают в привычном для них возвышенном положении и изменяют его после наступления наркотического сна.

Целесообразна такая последовательность действий анестезиолога:

1) прежде всего, нужно идентифицировать личность пациента, сравнив данные титульного листа истории болезни с его ответом на обязательный вопрос о фамилии, имени, отчестве;

2) затем оценивают дыхание, подсчитывают пульс, накладывают манжету и измеряют артериальное давление. Полученные данные переносят в наркозную карту. Укрепляют на пациенте датчики регистрирующих приборов;

3) производят венепункцию или венесекцию и налаживают систему для внутривенных вливаний. При небольших вмешательствах в этом нет необходимости, но при малейшем подозрении на возможную кровопотерю лучше сразу подготовить все для проведения инфузионной терапии.

14.8. ВВОДНЫЙ НАРКОЗ

Под вводным наркозом следует понимать тот способ наркоза, с помощью которого выключается первоначально сознание пациента и минуется стадия возбуждения, обеспечивается необходимая глубина анестезии для достижения свободной проходимости дыхательных путей (введение воздуховода, эндотрахеальной трубки).

Вводный наркоз чаще всего проводят с помощью внутривенного введения наркотических веществ, которые обеспечивают приятное, спокойное, без возбуждения выключение сознания. У детей и в некоторых случаях у взрослых для вводного наркоза можно использовать ингаляционный наркоз, лучше теми веществами, которые не вызывают неприятных ощущений у пациентов, в частности закисью азота, циклопропаном, фторотаном. В современной анестезиологии вводный наркоз часто осуществляется не одним веществом, а сочетанием одного или нескольких наркотических веществ и мышечных релаксантов. Такой вводный наркоз получил название комбинированного (Т. М. Дарбинян).

Вводный наркоз — самый опасный период анестезии. В это время наиболее часто возникают осложнения, прежде всего рефлекторного характера, а также нарушения свободной проходимости дыхательных путей — ларингоспазм, рвота, регургитация и т. п. Осложнения вводного периода сказываются отрицательно на течении всей анестезии и посленаркозного периода.

По окончании вводного наркоза при операциях на органах брюшной полости или в случаях попадания в желудок газа во время вводного наркоза вводят желудочный зонд. При обширных операциях или при операциях, сопровождающихся кровотечением и переливанием больших количеств крови, в мочевого пузыря вводят катетер для наблюдения за диурезом.

Проверяют достаточность подавления болевых рефлексов с кожи. Удобный прием — сдавливание пальцами мочки уха. Отсутствие расширения зрачков свидетельствует о достаточности анестезии. После этого пациента уклады-

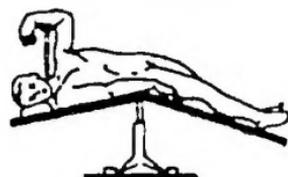
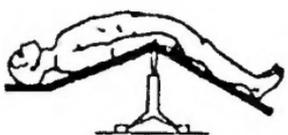
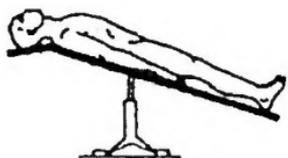
вают в положение, необходимое для проведения операции, и проверяют реакцию на изменение положения; обеспечивают наилучшее освещение операционного поля.

14.9. ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ

Для удобного доступа к органу или патологическому образованию пациента укладывают в специальное положение. Нередко эти положения нефизиологичны: они нарушают легочную вентиляцию, газообмен и гемодинамику. Нарушения, связанные с изменением положения, называют постуральными реакциями. Они особенно усиливаются у пациентов с нарушениями функций жизненно важных органов, при сердечной недостаточности, гиповолемии, расстройствах водно-электролитного обмена, патологии органов дыхания и др. Ряд специальных приемов, таких, как ИВЛ, ганглионарная блокада, гемодилюция, позволяют уменьшить или совсем устранить отрицательные постуральные реакции.

При оперативных вмешательствах используют следующие основные положения (рис. 32).

Положение на спине.



Применяется наиболее часто. В этом положении не возникает постуральных реакций. Однако во время операции возможно сдавливание грудной клетки платформой инструментального столика, руками хирурга, что приводит к гиповентиляции. Кроме того, в положении на спине во время наркоза сдвигается нижняя челюсть и западает корень языка, что нарушает проходимость

Рис. 32. Положения пациента на операционном столе

дыхательных путей. Поэтому при положении пациента на спине необходимо постоянно следить за дыханием.

Положение для струмэктомии. Используется при вмешательствах на щитовидной железе и сосудах шеи. Под лопатки подкладывают валик высотой 10–15 см, а голову пациента опускают до уровня стола. В этом положении возникает некоторое перерастяжение мышц шеи, что нарушает механику дыхания и увеличивает мертвое анатомическое пространство легких. При длительных вмешательствах дыхание может быть неадекватным, увеличиваются кровенаполнение мозга и внутричерепное давление, поэтому целесообразно использовать ИВЛ и на 20–30° приподнять головной конец стола.

Положение Фовлера. Применяется при операциях на голове и шее. Пациент находится в положении на спине с поднятым головным и опущенным ножным концом стола. В этом положении снижается кровенаполнение сосудов головы и шеи, что уменьшает кровопотерю во время операции. Депонирование крови в нижней половине тела позволяет обеспечить приток крови к сердцу подъемом ножного конца стола при внезапном массивном кровотечении, когда вливание не успевает покрывать кровопотерю.

Положение на боку.

Используется при операциях на задней черепной ямке, органах грудной клетки, спинном мозге. При этом положении существенно изменяются вентиляция легких и вентиляционно-перфузионные соотношения в них; возможно попадание мокроты и крови из пораженного легкого в здоровое. Поэтому при положении на боку следует использовать ИВЛ и специальные приемы, защищающие здоровое легкое: интубацию двухпросветной трубкой, односторонний наркоз, блокаду бронхов. В положении на боку сосуды и нервы руки, находящейся внизу, сдавлены, а расположенной сверху — растянуты. Это может привести к возникновению плексита, пареза или паралича. Для предупреждения осложнений верхнюю руку укрепляют на специальном упоре, а нижнюю укладывают на подставку.

14.10. ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА (ПРОБУЖДЕНИЕ)

Пробуждение начинается тогда, когда анестезиолог прекращает подачу наркотического вещества. Возвращение сознания совпадает с началом восстановления приспособительных механизмов, с возможностью активного участия пациента в процессе выздоровления.

Период пробуждения требует пристального внимания анестезиолога. Организм на протяжении операции адаптируется в известной мере к необычным условиям существования: дыханию смесями, обогащенными кислородом, ИВЛ, расслаблению мышц и угнетению рефлексов. При пробуждении вновь происходит напряжение адаптационных систем, и их перегрузка может привести к катастрофе. Поэтому в период пробуждения анестезиолог обязан проверить функцию всех жизненно важных систем. Для этого необходимо: 1) выслушать легкие; при наличии влажных хрипов произвести отсасывание секрета из трахеи и бронхов, очистить полость рта и носа от слюны и слизи, проверить целостность зубов; 2) выслушать тоны сердца, измерить артериальное давление, проверить достаточность восполнения кровопотери (напомним, что решающее значение принадлежит определению диуреза, центрального венозного давления и гематокритного числа), оценить сосудистый тонус, при необходимости восполнить кровопотерю; 3) определить тонус мышц, степень восстановления защитных рефлексов — глоточного, кашлевого, трахеального; 4) определить глубину наркоза, быстроту его «облегчения».

После любого наркоза главное — восстановление адекватного дыхания и защитных рефлексов.

Любое сомнение в полноценности функции дыхания требует объективной проверки вентиляции легких и необходимых терапевтических мер.

Раннее восстановление адекватного спонтанного дыхания — важная мера предупреждения послеоперационных легочных осложнений — ателектазов и пневмоний. Клиническим показателем адекватности спонтанного дыхания является отсутствие цианоза при дыхании воздухом в течение 5–10 мин, правильный ритм дыхательных движе-

ний. Важным признаком дыхательной недостаточности в этот период является участие в акте дыхания вспомогательных мышц, смещение при каждом вдохе («ныряние») трахеи, раздувание крыльев носа. В этих случаях необходимо продолжить ИВЛ или, по показаниям, применить антидоты мышечных релаксантов, наркотических анальгетиков, дыхательные analeптики.

При современном наркозе сознание восстанавливается рано. Однако не следует спешить с пробуждением, если предстоит наложение сложных повязок, диагностическая пункция плевральной полости, бронхоскопия и т. д. После крайне травматичных операций выведение из наркоза должно быть особенно постепенным.

Если в послеоперационном отделении нет достаточно хорошо обученного персонала, нужен индивидуальный подход к вопросу о пробуждении пациента. После операций, которые, как можно предполагать, будут сопровождаться сильными болями, целесообразно продлить поверхностный наркотический сон. Разумеется, это увеличивает ответственность за жизнь пациента. Особое внимание следует уделить обеспечению свободной проходимости дыхательных путей, угроза нарушения которой постоянно возникает в посленаркозном периоде, пока полностью не восстановились защитные рефлексы — кашлевой и глоточный.

14.11. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

14.11.1. ВЕДЕНИЕ НАРКОЗНОЙ КАРТЫ

Во время проведения анестезии необходим постоянный контроль состояния здоровья пациента. Все данные обследования, лечения в соответствии с этапами оперативного вмешательства вносят в медицинский документ — наркозную карту (карта течения обезболивания). Предложено много вариантов наркозных карт, но наибольшую популярность приобретают перфокарты, которые дают воз-

возможность не только регистрировать данные, но и анализировать, обобщать проведенную работу.

Наркозную карту ведет сестра-анестезист. Она начинает ее заполнять перед анестезией: паспортные данные, возраст, масса тела, рост пациента необходимы для расчета доз лекарственных препаратов, параметров ИВЛ. Данные о диагнозе заболевания, по поводу которого будет оперирован пациент, помогают не только в выборе метода анестезии, но и в профилактике возможных осложнений. До анестезии определяют группу крови и резус-фактор. В некоторых учреждениях в наркозных картах отмечают риск анестезии на основании предоперационного обследования. Необходимо также указать в карте название наркозного аппарата и дыхательный контур.

Сестра-анестезист должна заносить в наркозную карту не только показатели обследования пациента, но и все проведенное лечение:

- 1) состав наркозно-дыхательной смеси, внутривенные анестетики;
- 2) миорелаксанты;
- 3) анальгетики;
- 4) переливание растворов;
- 5) переливание крови;
- 6) лекарственные препараты.

Все измерения обычно проводят через 5–10 мин, но этот интервал врач-анестезиолог должен менять по ходу обезболивания. Необходимо, чтобы регистрации этапов операции, объективных показателей состояния пациента и лечения совпадали во времени. Только тогда возможен анализ анестезии. Графические изображения на наркозной карте делают ее более наглядной.

Недопустимо заполнение наркозной карты по памяти, после окончания обезболивания, в этом случае она всегда **недостоверна!** Поэтому сразу после окончания анестезии сестра должна закончить ее заполнение и дать подписать карту врачу. По просьбе врача-анестезиолога она должна суммировать дозы введенных лекарственных препаратов, внести эти данные в наркозную карту.

В некоторых учреждениях этот документ заполняют в 2 экземплярах: один хранят в истории болезни, другой —

в архиве отделения. Если карту отправляют в архив, то все основные зарегистрированные в ней данные должны быть внесены врачом-анестезиологом в историю болезни.

Все вышеописанные правила распространяются и на экстренные анестезии.

14.11.2. КОНТРОЛЬ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

По ходу анестезии контроль осуществляют по следующим показателям:

1. Внешний вид пациента: цвет, температура и влажность кожи (гиперемия, потливость могут свидетельствовать о гиперкапнии; синюшность — о гипоксии; мраморная холодная кожа бывает при спазме периферических сосудов); размер и форма зрачков (расширение зрачков наблюдают при недостаточном обезболивании, развитии гипоксии, анизокорию — при нарушении мозгового кровообращения).

2. Состояние сердечно-сосудистой системы: пульс, артериальное и венозное давление, ЭКГ. Необходимо сравнение этих показателей с исходными, поэтому электрокардиограмма, выполненная до операции, должна быть перед глазами врача во время анестезии.

3. Состояние системы дыхания: при спонтанном дыхании отмечают частоту, равномерность дыхания, минутную вентиляцию легких; при ИВЛ — дыхательный и минутный объем дыхания, давление на вдохе и выдохе. Об адекватности ИВЛ судят по клиническим признакам и газовому составу крови.

4. Состояние ЦНС — на основании вышеописанных клинических данных и специального метода — электроэнцефалографии.

5. Функция почек — почасовой диурез. Олигурия и анурия в наркозе могут развиваться в результате неадекватного обезбоживания, гиповолемии и причин, связанных с особенностями операции.

6. Температура тела. Кроме температуры кожи при больших операциях в грудной и брюшной полости, при

использовании гипотермии и искусственного кровообращения, у детей, измеряют температуру в пищеводе и прямой кишке. Понижение температуры тела может быть в результате охлаждения в операционной, где температура воздуха ниже $+20^{\circ}\text{C}$, после большой кровопотери, остановки сердца, плохой анестезии.

7. Величина кровопотери, которую измеряют гравиметрическим, калориметрическим методом или по объему циркулирующей крови.

8. Лабораторные данные, объем которых зависит от тяжести пациента, операции и особенностей анестезии, возможностей в каждом учреждении. Обычные определения: гемоглобин, гематокритное число, данные кислотно-основного равновесия, сахар крови и мочи, время свертывания, по показаниям — электролиты плазмы и крови, коагулограмма.

В последние годы все шире начинает применяться мониторинг во время операции, при котором, кроме обычных показателей гемодинамики, возможно измерение давления в полостях сердца, легочной артерии, сердечного выброса, ОЦК.

Глава 15. ОБЩЕЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

15.1. ТЕОРИИ НАРКОЗА

Клинические проявления действия общих анестетиков известны давно, но механизм их влияния долго оставался невыясненным, до конца он не ясен и в настоящее время. Существует несколько исторически значимых теорий наркоза:

1. Коагуляционная теория Кюна (1864 г.).

Анестетики вызывают своеобразное свертывание внутриклеточного белка, что приводит к нарушению функций нервных клеток.

2. Липоидная теория Германна (1866 г.).

Анестетики обладают тропностью к липоидам, которых много в нервных клетках. Поэтому богатое насыщение мембран нервных клеток анестетиками приводит к блокаде обмена веществ в клетках. При этом, чем больше средства к липоидной ткани, тем сильнее анестетик.

3. Теория поверхностного натяжения Траубе (1904–1913 гг.).

Анестетики с высокой липоидотропностью обладают свойством снижать силу поверхностного натяжения на границе липоидной оболочки нервных клеток и окружающей жидкости. Поэтому мембрана становится легкопроницаемой для молекул анестетиков.

4. Окислительно-восстановительная теория Варбурга (1911 г.) и Ферворна (1912 г.).

наркотический эффект анестетиков связан с их ингибирующим влиянием на ферментные комплексы, занимающие ключевое место в обеспечении окислительно-восстановительных процессов в клетке.

5. Гипоксическая теория (30-е годы XX столетия).

Анестетики приводят к торможению ЦНС в результате нарушения энергетики клеток.

6. Теория водных микрокристаллов Полинга (1961 г.).

Анестетики в водном растворе образуют своеобразные кристаллы, препятствующие перемещению катионов че-

рез мембрану клетки, и тем самым блокируют процесс деполяризации и формирования процесса действия.

7. Мембранная теория Хобера (1907 г.) и Винтерштейна (1916 г.), впоследствии усовершенствованная многими авторами.

Анестетики вызывают изменение физико-химических свойств клеточных мембран, что нарушает процесс транспорта ионов Na^+ , K^+ и Ca^{++} , и таким образом влияют на формирование и проведение потенциала действия.

Ни одна из представленных теорий полностью не объясняет механизма наркоза.

Современные представления

Влияние анестетиков, прежде всего, происходит на уровне образования и распространения потенциала действия в самих нейронах, и особенно в межнейронных контактах. Тонкий механизм влияния анестетиков неизвестен и в настоящее время. Одни ученые считают, что, фиксируясь на мембране клетки, анестетики препятствуют процессу деполяризации, другие — что анестетики закрывают натриевые и калиевые каналы в клетках.

При всей ценности сведений о тонких механизмах взаимодействия анестетиков с клеточными структурами, наркоз представляется как своеобразное функциональное состояние ЦНС. Большой вклад в разработку этой концепции внесли Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и В. С. Галкин. В соответствии с теорией парабיוза (Н. Е. Введенский), анестетики действуют на нервную систему как сильные раздражители, вызывая впоследствии снижение физиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. В последнее время многие специалисты поддерживают ретикулярную теорию наркоза, согласно которой тормозное действие анестетиков в большей степени сказывается на ретикулярной формации мозга, что приводит к снижению ее восходящего активирующего действия на вышележащие отделы мозга.

15.2. КЛАССИФИКАЦИИ НАРКОЗА

По факторам, влияющим на ЦНС.

Основным является *фармакодинамический наркоз*, при котором эффект достигается действием фармакологических веществ. Выделяют также *электронаркоз* (действие электрическим полем) и *гипнонаркоз* (воздействие гипнозом). Основное применение нашел фармакодинамический наркоз.

По способу введения препаратов.

Ингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется через дыхательные пути. В зависимости от способа введения газов различают *масочный, эндотрахеальный и эндобронхиальный* ингаляционный наркоз.

Неингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется внутривенно (в большинстве случаев) или внутримышечно.

По количеству используемых препаратов.

Мононаркоз — использование одного наркотического средства.

Смешанный наркоз — применение двух и более наркотических препаратов.

Комбинированный наркоз — использование на разных этапах операции различных наркотических веществ или сочетание наркотиков с веществами, избирательно действующими на некоторые функции организма (миорелаксанты, анальгетики, ганглиоблокаторы).

В последнем случае наркоз иногда называют *многокомпонентной анестезией*.

По применению на разных этапах операции.

Вводный наркоз — кратковременный, быстро наступающий без фазы возбуждения наркоз. Используется для быстрого усыпления пациента, а также для уменьшения количества основного наркотического вещества.

Поддерживающий (главный, основной) наркоз — наркоз, который применяется на протяжении всей операции.

При добавлении к основному наркозу действия другого вещества, такой наркоз называют *дополнительным*.

Базисный наркоз (базис-наркоз) — поверхностный наркоз, при котором до или одновременно со средством главного наркоза вводят анестетик для уменьшения дозы основного наркотического препарата.

15.3. ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ

Введение наркотических средств в дыхательные пути было первым историческим способом наркоза. Ингаляционный наркоз широко применяется и в настоящее время — как самостоятельно, так и в качестве поддерживающего наркоза при полостных, травматичных операциях.

15.3.1. МАСОЧНЫЙ НАРКОЗ

При масочном наркозе с помощью масок различной конструкции обеспечивается подача наркотической смеси к верхним дыхательным путям пациента, откуда она с помощью спонтанного дыхания или принудительной искусственной вентиляции поступает к альвеолам легких. Технически такая методика представляется довольно простой. Но в то же время здесь обязательно следует следить за обеспечением проходимости верхних дыхательных путей, для чего запрокидывают голову, выдвигают вперед нижнюю челюсть или применяют воздуховоды.

При масочном наркозе требуется строжайшее наблюдение за состоянием пациента.

В настоящее время масочный наркоз применяется при малотравматичных, непродолжительных операциях.

15.3.2. ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ

Эндотрахеальный (интубационный) наркоз в настоящее время является основным видом ингаляционного наркоза при выполнении обширных, травматичных, полостных операций, требующих миорелаксации. При этом способе наркотическая смесь подается непосредственно в трахео-

бронхиальное дерево, минуя полость рта и верхние дыхательные пути. Для осуществления эндотрахеального наркоза проводится интубация трахеи.

Техника интубации. Для проведения интубации необходимы ларингоскоп и интубационные трубки.

Ларингоскоп — прибор для осуществления прямой ларингоскопии. Он может быть оснащен прямым и изогнутым клинком, на конце которого имеется источник света (рис. 33).

Интубационные трубки изготавливаются из резины или специального пластика, могут быть одно- или много-разового пользования. Трубки различают по номерам (диаметру). На дистальной части трубки имеется специальная манжетка.

Интубацию проводят при выключенном сознании и достаточной мышечной релаксации.

Интубацию трахеи осуществляют обычно через рот под контролем зрения, используя для осмотра гортани ларингоскоп (рис. 34).

При введении ларингоскопа вначале видна ротовая полость, корень языка, затем клинком ларингоскопа поднимается надгортанник, после чего становится виден вход в гортань и голосовая щель. После этого по каналу клин-

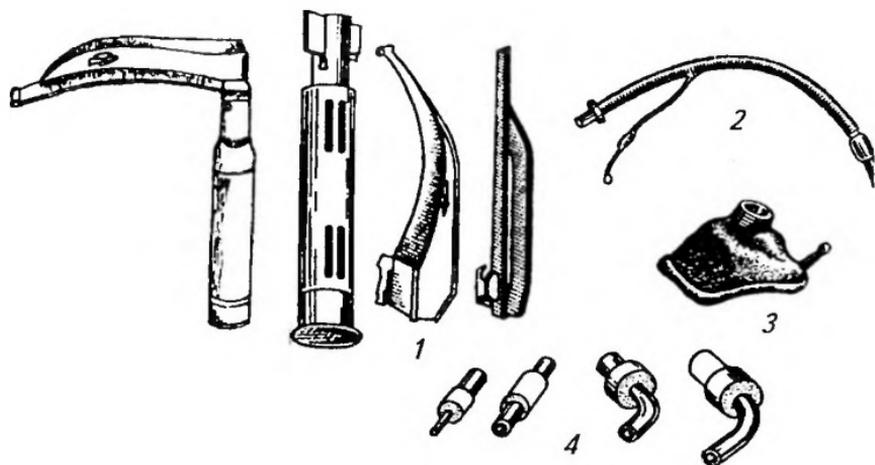


Рис. 33 Инструменты и приспособления для наркоза:
1 — ларингоскоп; 2 — интубационная трубка; 3 — маска;
4 — коннекторы

ка ларингоскопа под контролем зрения вводят интубационную трубку и проводят ее через голосовую щель. Извлекают клинок ларингоскопа и делают несколько вдохов, проверяя с помощью фонендоскопа вентиляцию обоих легких.

После интубации трубку фиксируют к лицу марлевым пояском. Затем раздувают манжету и тампонируют рот бинтом. Нужно использовать только один цельный бинт, иначе можно оставить один бинт в ротовой полости, что приведет к obturации дыхательных путей. Бинт надо вводить глубоко, чтобы он закрыл вход в пищевод и плотно окружил трубку. Этим обеспечивается герметичность, не позволяющая воздуху попадать в пищевод.

Используется также интубация через нос с помощью ларингоскопа и вслепую.



Рис. 34. Интубация через рот под контролем ларингоскопа

15.3.3. ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Помимо травмы слизистой, поломки зубов наиболее часто встречаются следующие осложнения:

1) нарушение свободной проходимости трубки из-за закупорки ее слизью, перегиба, сдавления зубами или тампоном (рис. 35);

2) попадание трубки в пищевод;

3) введение трубки в один из бронхов;

4) случайное удаление трубки из-за плохой фиксации;

5) отек голосовых складок, ларингит, изъязвление слизистой после экстубации.

Экстубация. Это очень ответственный этап. Вначале удаляют тампон, отсасывают из полости рта слизь. Затем удаляют воздух из манжетки. Только после этого удаляют трубку, оценивая реакцию пациента в момент экстубации и после нее. В этот момент может возникнуть гипо-

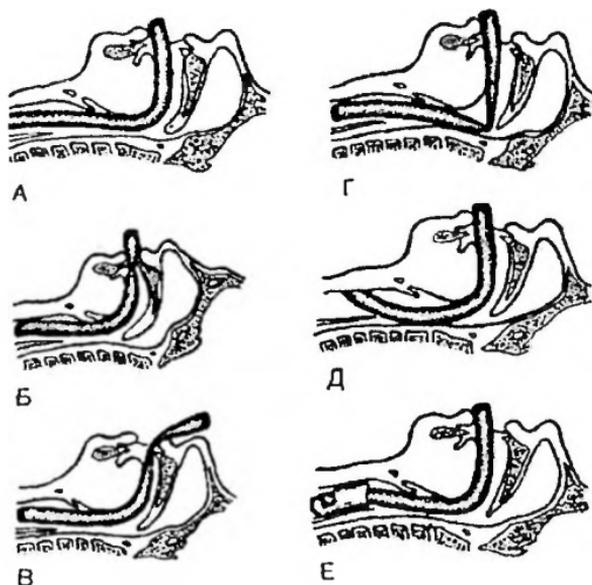


Рис. 35. Типичные нарушения свободной проходимости эндотрахеальной трубки: А — нормальное положение; Б — трубка передавлена зубами; В — трубка перегнулась в полости рта; Г — трубка перегнулась в полости глотки; Д — трубка упирается просветом в стенку трахеи; Е — манжетка перекрывает отверстие трубки в трахее

ксия, запасть челюсть. Проводить экстубацию можно только после хорошего восстановления силы мышц.

Преимущества эндотрахеального (интубационного) наркоза

1) возможность четкого дозирования анестетика вследствие отсутствия мертвого пространства (рис. 36);

2) быстрое управление наркозом (поступление наркозной смеси непосредственно к альвеолам легких);

3) надежная проходимость дыхательных путей;

4) предупреждает развитие аспирационных осложнений;

5) возможность санации трахеобронхиального дерева.

В последние годы все большее распространение получает применение ларингеальной маски (рис. 8) — специальной трубки с приспособлением для подведения дыхательной смеси ко входу в гортань. Использование ларингеальной маски проще, чем интубация трахеи, не требует ларингоскопии и не травмирует связочный аппарат.

Эндобронхиальный наркоз.

Эндобронхиальный наркоз имеет ограниченные показания к применению. Он используется при некоторых операциях на легких, когда необходимо либо вентилировать только одно легкое, либо вентилировать оба легких, но в различных режимах. Применяют как эндобронхиальную интубацию одного главного бронха, так и отдельную интубацию обоих главных бронхов.

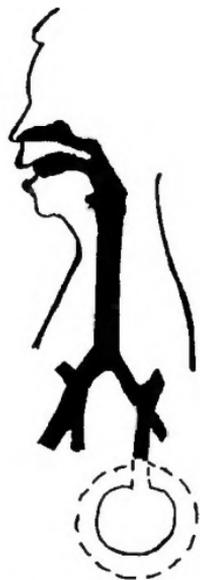


Рис. 36. Мертвое пространство дыхательных путей (зачернено)

15.4. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Все ингаляционные анестетики можно разделить на жидкие и газообразные.

15.4.1. ЖИДКИЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Эфир (этиловый, диэтиловый, серный). Прозрачная бесцветная жидкость с характерным, специфическим запахом и жгучим вкусом. Эфир для наркоза должен быть хорошо очищен. Температура кипения 35 °С. Под действием света, воздуха и тепла в эфире образуются вредные примеси, поэтому эфир хранят в темных флаконах с плотно притертой пробкой, которые открывают непосредственно перед началом наркоза. Эфир легко воспламеняется и взрывается в смеси его паров с кислородом и воздухом. Дает выраженный наркотический, анальгетический и миорелаксирующий эффект. Способствует повышению активности симпатико-адреналовой системы. Обладает достаточной широтой терапевтического действия, но раздражает слизистые оболочки, особенно дыхательных путей.

Преимущества:

- достаточная наркотизирующая сила препарата;
- большой диапазон между терапевтической и токсической дозами;
- в концентрациях, достаточных для проведения операции (при уровне наркоза $Ш_1$ — $Ш_2$), не угнетает функцию органов кровообращения и стимулирует дыхание;
- дешевизна, легкость хранения;
- возможность применения с помощью простых устройств, без специальной наркозной аппаратуры;
- возможность использования воздуха вместо кислорода;
- наибольшая безопасность при недостаточном опыте анестезиолога.

Недостатки:

- воспламеняемость и взрывоопасность;

- продолжительный период введения в наркоз с выраженным периодом возбуждения;
- длительный период пробуждения;
- раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей, избыточная секреция слюны и слизи, ларингоспазм;
- нарушение важнейших метаболических функций;
- тошнота и рвота, особенно частые в послеоперационном периоде.

15.4.2. СТАДИИ ЭФИРНОГО НАРКОЗА

При введении в организм наркотических веществ установлена закономерная стадийность, которая наиболее четко проявляется при эфирном наркозе. Поэтому именно стадии эфирного наркоза методически используются в практической анестезиологии в качестве стандарта.

Из предложенных классификаций наибольшее распространение получила классификация Гведела (рис. 38).

Первая стадия — стадия анальгезии. Продолжается обычно 3–8 мин. Характерно постепенное угнетение, а потом и потеря сознания. Тактильная и температурная чувствительность, а также рефлексы сохранены, но болевая чувствительность резко снижена. Это позволяет выполнять на этой стадии кратковременные хирургические операции (рауш наркоз).

В стадии анальгезии разделяют 3 фазы:

- первая фаза — начало усыпления, когда еще нет полной анальгезии и амнезии;
- вторая фаза — фаза полной анальгезии и частичной амнезии;
- третья фаза — фаза полной анальгезии и амнезии.

Вторая стадия — стадия возбуждения. Начинается сразу после потери сознания, продолжается 1–5 минут. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением, повышением мышечного тонуса, частоты пульса и артериального давления на фоне отсутствия сознания. Ее наличие связано с активацией подкорковых структур.

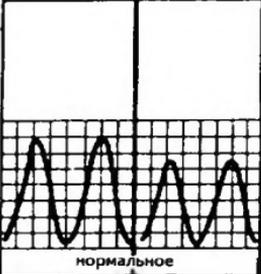
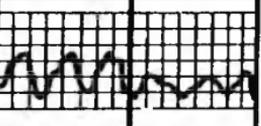
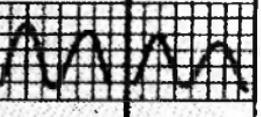
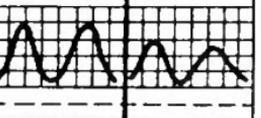
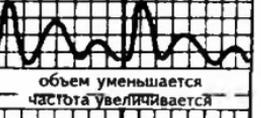
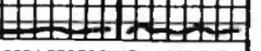
		СТАДИИ		ФАЗЫ И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА		ДЫХАНИЕ МЕЖРЕБЕРН. ДИАФРАГМ.		
				Анальгезия	Амнезия			
РЕЛАКСАНТЫ ИЗМЕНЯЮТ СИМПТОМЫ НАРКОЗА		I АНАЛЬГЕЗИЯ И АМНЕЗИЯ (сознание сохранено)		1		 <p>нормальное</p>		
				отсутствует				
				2	частичная			полная
				3	полная	полная	<p>больной может быть спокойным, неспособным к речи и координации</p>	
		II ВОЗБУЖДЕНИЕ (сознание отсутствует)		непредвиденные реакции неравномерное дыхание				
		III ХИРУРГИЧЕСКАЯ		показано вспомогательное дыхание		1	ритмичное дыхание	
						2	потеря чувствительности удлинение паузы после выдоха	
						3	прогрессирующий паралич межреберных мышц	 <p>объем уменьшается частота увеличивается</p>
						4	диафрагмальное дыхание полный паралич межреберных мышц	 <p>объем и частота уменьшаются</p>
		IV ПАРАЛИЧ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА		остановка дыхания		 <p>если продолжать, наступит остановка сердца</p>		

Рис. 37. Клиника

ИЛИ ВИНЭТЕН

ПОДВИЖН. ГЛАЗН. ЯБЛОК	РЕФЛЕКС ВЕК	ЗРАЧКИ	ГОРТАН. РЕФЛЕКС- СЫ	РЕЛАКСА- ЦИЯ МЫШЦ	УГНЕТЕ- НИЕ Ц.Н.С. (Э.Э.Г.)
 <p>0-4° произвольная</p>	 сохранен	 или 	 сохранены	 отсутствует	
 <p>4° непроизвольная</p>		 расшир. симпатич. ответ	<p>зона возможности тошноты и рвоты</p>		
 <p>1° влажные фиксир. в центр. полож.</p>					<p>челюсть слегка расслаблена</p>
 <p>сухие фиксированные</p>	<p>отсутствует</p>		  	<p>отсутствует</p>	<p>начинает расслаб. мышц живота</p> <p>расслабление всех мышц</p> <p>возможно подергивание трахеи</p>
		 максим. расшир. паралич.		<p>вялый паралич</p>	

самостоятельного наркоза

Третья стадия — хирургическая (стадия наркозного сна). Наступает через 12–20 минут после начала анестезии, когда по мере насыщения организма анестетиком происходит углубление торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Клинически фаза характеризуется потерей всех видов чувствительности, рефлексов, снижением мышечного тонуса, умеренным урежением пульса и гипотонией.

В хирургической стадии выделяют 4 уровня.

Первый уровень хирургической стадии — (III₁) — уровень движения глазных яблок. На фоне спокойного сна сохраняется мышечный тонус и рефлексы. Глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения. Пульс и артериальное давление на исходном уровне.

Второй уровень хирургической стадии (III₂) — уровень роговичного рефлекса. Глазные яблоки неподвижны, зрачки сужены, сохранена реакция на свет, но роговичный и другие рефлексы отсутствуют. Тонус мышц снижен, гемодинамика стабильная. Дыхание ровное, замедленное.

Третий уровень хирургической стадии (III₃) — уровень расширения зрачка. Расширяется зрачок, резко ослабевает его реакция на свет. Резко снижен тонус мышц. Учащается пульс, начинает появляться умеренное снижение артериального давления. Реберное дыхание ослабевает, преобладает диафрагмальное, одышка до 30 в минуту.

Четвертый уровень хирургической стадии (III₄) — уровень диафрагмального дыхания — не должен допускаться в клинической практике, так как является признаком передозировки и предвестником летального исхода! Зрачки резко расширены, реакции на свет нет, пульс нитевидный, артериальное давление резко снижено. Дыхание диафрагмальное, поверхностное, аритмичное. Если не прекратить подачу наркотического вещества, происходит паралич сосудистого и дыхательного центров и развивается агональная стадия с клиническими признаками остановки дыхания и кровообращения.

Диапазон концентраций анестетика, начиная от дозы, необходимой для достижения III₁ — III₂ стадии наркоза, и завершая токсичной дозой, получил название анестезио-

логический коридор. чем больше его ширина, тем безопаснее проведение наркоза.

В течение операции глубина общей анестезии не должна превышать уровня III_1 — III_2 , и лишь на короткое время допустимо ее углубление до III_3 .

Четвертая стадия — стадия пробуждения. Наступает после отключения подачи анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности и сознания, в обратном порядке отображая стадии общей анестезии. Пробуждение продолжается от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от состояния пациента, длительности и глубины наркоза. Фаза возбуждения не выражена, зато вся стадия сопровождается достаточной анальгезией.

Таким образом, в настоящее время хирургические операции выполняются в третьей стадии наркоза (уровень III_1 — III_2), а кратковременные вмешательства возможно проводить и в первой стадии — анальгезии.

Фторотан (галотан, флюотан, наркотан).

Сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, в 4–5 раз сильнее эфира. Вызывает быстрое наступление общей анестезии (в отличие от эфира, практически без фазы возбуждения) и быстрое пробуждение. Не оказывает раздражающего действия на слизистые, угнетает секрецию слюнных желез, вызывает бронхорасширяющий, ганглиоблокирующий и миорелаксирующий эффекты.

Отрицательным моментом является депрессивное действие препарата на сердечно-сосудистую систему (угнетение сократительной способности миокарда, гипотония).

Метоксифлюран (пентран, ингалан).

Галогенсодержащий анестетик, обладающий мощным анальгетическим эффектом с минимальным токсическим влиянием на организм. При высокой дозировке и длительной анестезии выявляется отрицательное влияние на сердце, дыхательную систему и почки. Возможно применение для аутоанальгезии: пациент при сохраненном сознании вдыхает пары метоксифлюрана из специального

испарителя для достижения анальгезии, углубление анестезии приводит к расслаблению мышц, что не позволяет удерживать ингалятор. Вдыхание анестетика прекращается и наступает пробуждение. Затем анальгезия повторяется вновь.

Этран (энфлюран) — фторированный эфир.

Обладает мощным наркотическим эффектом, вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение. Стабилизирует показатели гемодинамики, не угнетает дыхание, функции печени и почек, оказывает выраженное миорелаксирующее действие. Этран увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление, поэтому с осторожностью применяется у нейрохирургических пациентов. Масочный наркоз этраном применяется при небольших кратковременных операциях.

Изофлуран (форан).

Галогенсодержащий общий анестетик. Введение в анестезию протекает без признаков возбуждения. Не раздражает слизистую дыхательных путей, не повышает секреции слюнных и бронхиальных желез, значительно расслабляет скелетную мускулатуру, не оказывает токсического действия на паренхиматозные органы.

Изофлуран применяют для моноанестезии и при комбинированной анестезии. Показан для вводной анестезии у детей и для моноанестезии.

Фторотан, этран, изофлуран наиболее часто используют при комбинированной общей анестезии, обычно для усиления закиси азота.

15.4.3. ГАЗООБРАЗНЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Закись азота.

Газ без цвета и запаха. При обычной температуре под давлением 40 атм из газообразного состояния переходит в жидкое, а при снижении давления снова превращается в газ. Закись азота не горит, но в ее среде могут гореть лю-

бые вещества, а с эфиром и кислородом она образует взрывоопасную смесь. Наименее токсичный, а потому наиболее распространенный общий анестетик. Вызывает быстрое введение в анестезию и быстрое пробуждение.

Не дает достаточной глубины наркоза, недостаточно угнетает рефлексы и не обеспечивает миорелаксации.

Закись азота поступает в стальных баллонах под давлением 51 атм.

Циклопропан (триметилен).

Дает мощный наркотический эффект (в 7–10 раз сильнее закиси азота). Вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые дыхательных путей, оказывает миорелаксирующий эффект. Наркоз циклопропаном не нашел широкого применения из-за угнетения дыхания, возможности бронхоспазма и гипотензии.

15.5. ПОДГОТОВКА НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ, ИНСТРУМЕНТОВ И ПРИСПОСОБЛЕНИЙ

Анестезиологическое пособие всегда связано с применением довольно сложной аппаратуры (лечебной и диагностической), полная исправность которой необходима для проведения обезболивания. Сестра-анестезист должна знать, что все необходимое для наркоза должно быть подготовлено и проверено перед операцией, а не во время нее. Нарушение этого правила может стоить пациенту жизни.

Наркозный аппарат — это прибор для доставки в дыхательную систему пациента точно дозированных концентраций анестетиков в смеси с воздухом или кислородом. Все наркозные аппараты позволяют производить вентиляцию ручным способом и автоматически с помощью аппаратов ИВЛ.

Основными компонентами аппарата являются дозиметр, испаритель и дыхательный блок.

Баллоны — емкости для газов, из которых последние подаются в аппарат.

Кислород хранят в голубых баллонах вместимостью 1, 2, 10, 40 л под давлением 150 атм.

Закись азота в виде жидкости хранят в баллонах серого цвета емкостью 1, 2, 10 л под давлением около 50 атм. при температуре 20 °С.

Баллоны с газами обычно хранятся в специально отведенном вне операционного блока месте, откуда по трубам поступают в операционную, подводка основных газов осуществляется к каждой операционной, отделению реанимации и интенсивной терапии, противошоковой и т. д.

Редукторы — устройства для понижения давления выходящего из баллона газа и установления его на определенном уровне (3–4 атм.), присоединяют к баллону с кислородом и закись азота; для предупреждения замерзания закись азота в канале редуктора из-за примеси водяных паров необходимо специальное устройство или наружный обогрев (грелка на редукторе).

Дозиметры — устройства для обеспечения подачи точных концентраций наркотических веществ и кислорода в контур аппарата. Большинство из них устроено по типу ротаметров. Для уменьшения погрешности их показателей для кислорода и закись азота устанавливают два дозиметра до 2 л/мин, 10 л/мин. Дозиметры объединены в единый блок-камеру смешения всех газов, откуда они поступают к пациенту.

Испарители жидких анестетиков — устройства для преобразования жидких анестетиков в газообразные (парообразные). Наиболее совершенны испарители с термокомпенсаторами, стабилизаторами, которые дозируют точно, независимо от температуры анестетика, внешней среды и потока газа. Концентрация паров на выходе из испарителя измеряется в объемных процентах. Испарители помещают в круге циркуляции газов и вне его.

Адсорбер — емкость, заполненная химическим поглотителем углекислоты, применяют гранулы натронной извести. При поглощении углекислоты адсорбер нагревается, что сигнализирует о необходимости его замены. Адсорбент хранят в хорошо закрытой посуде. Отработанный поглотитель удаляют и заменяют новым перед каждой ане-

стезией, предварительно очистив его от образовавшихся мелких частиц (просеяв).

Клапаны. Существует два дыхательных клапана (клапан вдоха и клапан выдоха), обеспечивающих направление газового потока; предохранительный клапан, осуществляющий сброс дыхательной смеси во внешнюю среду при превышении максимально допустимого давления в системе; нереверсивный клапан, предназначенный для разделения вдыхаемого и выдыхаемого потоков смеси.

Дыхательный мешок, или мех — газосборник, позволяющий проводить ИВЛ руками, создавать прерывистый поток газов.

Дыхательные шланги — чаще гофрированные, служат для проведения газов к пациенту и от пациента.

Адсорбер, дыхательные клапаны, дыхательный мешок, соединенные между собой шлангами, образуют **дыхательный блок наркозного аппарата.**

15.5.1. ИНСТРУМЕНТЫ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ

К ним относятся воздуховоды, роторасширители, маски, иглы для внутривенных вливаний, эндотрахеальные трубки, ларингоскопы, анестезиологические щипцы и др.

Воздуховоды. С их помощью обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей во время анестезии, проводимой с помощью маски, а также у пациентов в бессознательном состоянии. Их изготавливают из плотной резины, пластмассы, металла. К наружной части ротового воздуховода привязывают толстую прочную нитку на случай, если воздуховод слишком глубоко уйдет в полость рта.

Роторасширитель. Он показан на рис. 38. Для раскрытия рта сомкнутые бранши подводят между деснами за коренными зубами. На бранши, чтобы не повредить слизистую, надевают резиновые трубочки. После удаления роторасширителя нужно проверить, чтобы они не остались в полости рта и не попали в дыхательные пути.

Зубные распорки. Распорки изготавливают из плотной резины. Их применяют при анестезии в стоматоло-

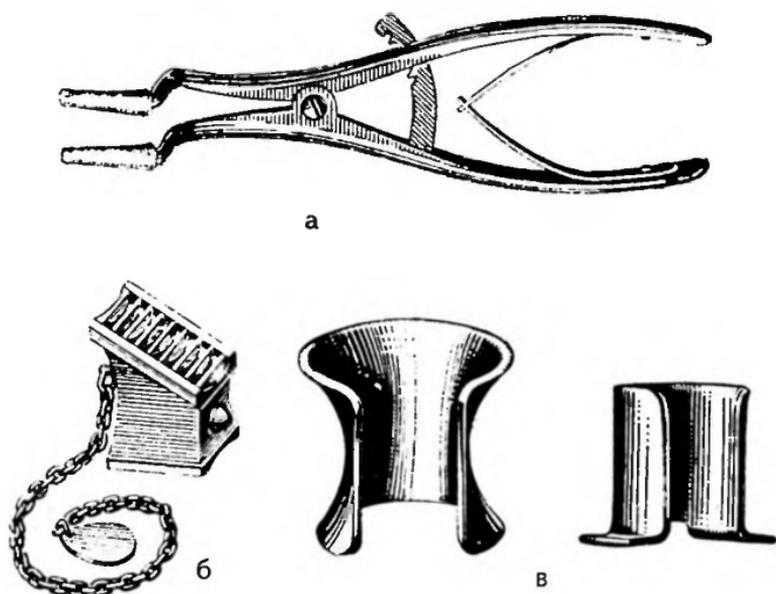


Рис. 38. Роторасширитель и зубные распорки:

a — роторасширитель; *б* — зубные распорки; *в* — защитные caps для эндотрахеальной трубки

гии, а также в периоде пробуждения. Можно для этой цели пользоваться скатанным бинтом.

Ларингоскоп — инструмент для осмотра полости глотки и входа в гортань. Он состоит из 2 частей: рукоятки, в которой помещается источник питания для осветительной системы, и клинка — приспособления, которое вводится в рот, глотку пациента с последующей ларингоскопией. В клинок вмонтирована лампочка. Для ларингоскопа используют батареи.

К ларингоскопу для взрослых прилагают 2 прямых клинка (150 и 175 мм) и 2 изогнутых (150 и 170 мм). Выпускают комплект «Универсальный», состоящий из 3 прямых клинков — 105–150–170 мм и 1 изогнутого — 150 мм. Кроме того, есть и специальный детский ларингоскоп с прямыми (105–130 мм) и изогнутыми клинками (110–135 мм).

Распылитель местного анестетика — предназначен для местной, поверхностной анестезии глотки и гортани.

Эндотрахеальные трубки. Их используют при эндотрахеальном способе общей анестезии. Но они всегда должны быть наготове, так как необходимость интубировать трахею может возникнуть и во время общей анестезии с помощью маски, и в послеоперационном периоде.

Эндотрахеальные трубки изготавливают из специальных сортов пластмасс или резины. Материалы специально проверяют на безвредность для тканей. Трубки бывают гладкими и с манжетой. Емкость манжеты определяют перед интубацией, чтобы не раздуть манжету избыточно и не повредить слизистую. Давление в манжете не должно превышать 15 мм рт. ст. Каждые 2 ч из манжеты нужно выпускать воздух. Трубки бывают разных размеров.

Присоединительные элементы. К ним относятся тройник с клапаном, предназначенный для соединения шлангов наркозного аппарата с лицевой маской (эндотрахеальной трубкой), адаптеры для открытой и полуоткрытой систем, коннекторы, дыхательные мешки, дыхательные шланги. Металлические присоединительные элементы изготавливают из бронзы или нержавеющей стали, резиновые — из антистатической резины или пластмасс. Переходники (коннекторы) могут быть разной формы (рис. 39). У детей и ослабленных пациентов лучше использовать полукруглые, а не Г- или Т-образные переходники.

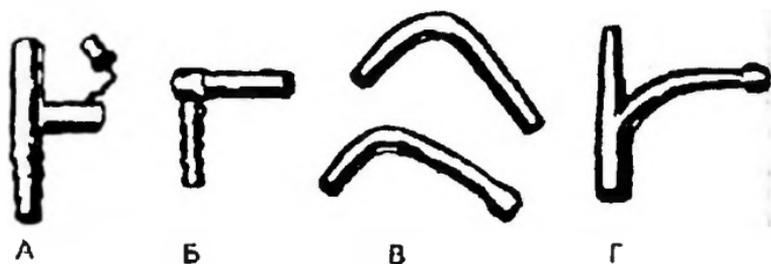


Рис. 39. Коннекторы (переходники):

А — Т-образный; Б — Г-образный; В — изогнутый; Г — У-образный.

15.5.2. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ КОНТУРЫ НАРКОЗНЫХ АППАРАТОВ

Путь, по которому поступает смесь кислорода и анестетиков из наркозного аппарата в легкие пациента и выводится из них, называется дыхательным контуром (рис. 40).

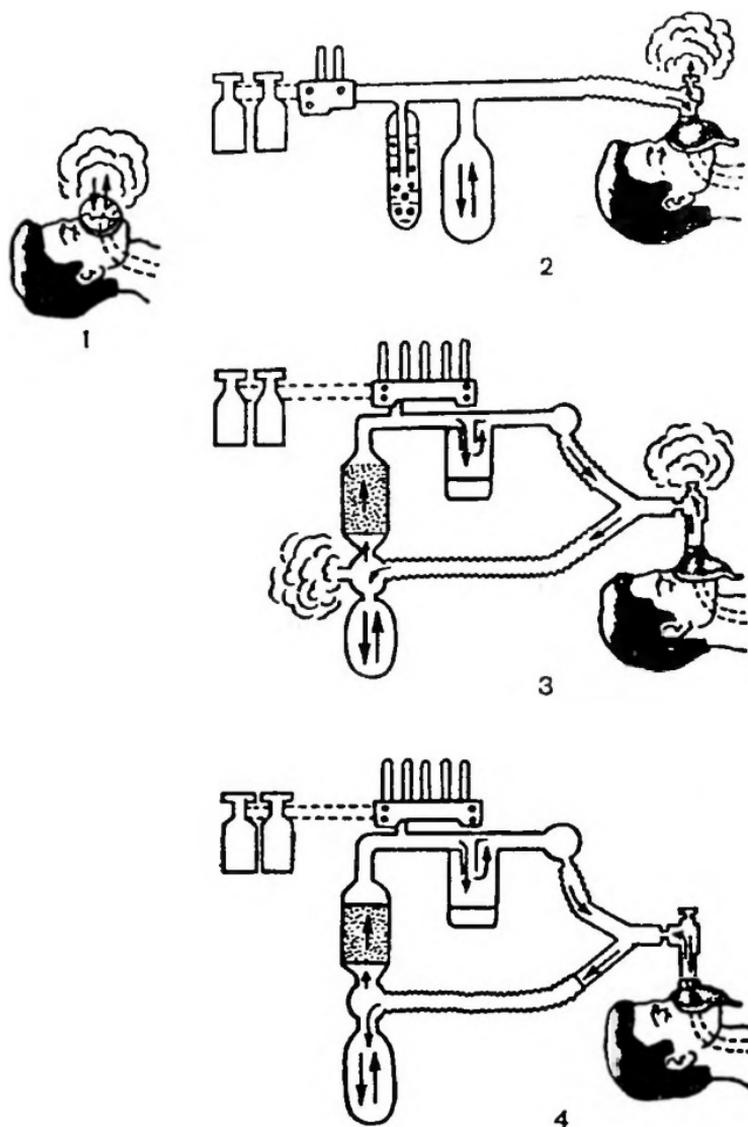


Рис. 40. Контурь наркозных аппаратов:

1 — открытый; 2 — полукоткрытый; 3 — полузакрытый; 4 — закрытый

Различают 2 типа контуров: неререверсивный и реверсивный. При использовании неререверсивного контура дыхательная смесь не попадает обратно в легкие пациента, выдох происходит в атмосферу. К **неререверсивным контурам** относятся открытый и полуоткрытый контуры.

Открытый контур. Вдох осуществляется из атмосферного воздуха, проходящего через испаритель (дозиметр), а выдох — в атмосферу операционной. При этом отмечается большой расход наркотического вещества и загрязнение воздуха операционной. Для предотвращения последнего выдыхаемый воздух по шлангам может выводиться на улицу.

Полуоткрытый контур. Пациент вдыхает смесь кислорода с наркотическим веществом из аппарата и выдыхает ее во внешнюю среду. Для пациента это самый лучший способ. Но по-прежнему высок расход наркотического вещества и загрязнение воздуха операционной.

При использовании **реверсивного дыхательного контура** выдыхаемая смесь полностью или частично возвращается в легкие пациента. К такому контуру относятся циркуляционный и маятниковобразный, в них должен быть адсорбер.

Циркуляционный контур состоит из гофрированных шлангов вдоха и выдоха, адсорбера, клапанов вдоха и выдоха, предохранительного клапана, дыхательного мешка, адаптеров к маске или эндотрахеальной трубке. На вдохе открывается клапан вдоха, на выдохе — выдоха.

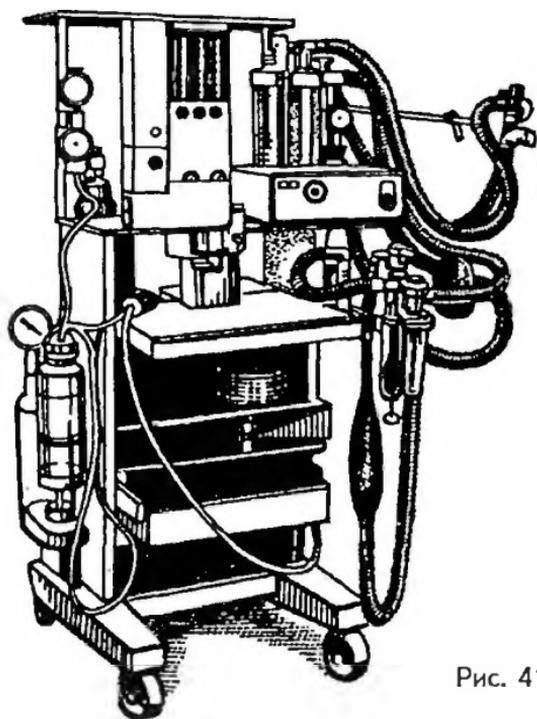
Маятниковый контур имеет более короткий путь движения дыхательной смеси и состоит из маски, переходника со штуцерами для подведения газа и адсорбера с дыхательными мешками. Оба этих контура могут быть полузакрытыми и закрытыми.

Полузакрытый контур: вдох такой же, как при полуоткрытом контуре, а выдох — частично в атмосферу, а частично — в аппарат, где, проходя через адсорбер и освобождаясь от CO_2 , смесь вновь поступает в дыхательную систему аппарата. В современных наркозных аппаратах доля смеси, выдыхаемой во внешнюю среду, может варьировать.

Закрытый контур. Вдох осуществляется из аппарата, выдох — также полностью в аппарат. Выдыхаемая смесь в адсорбере освобождается от CO_2 и, смешиваясь с наркотической смесью, вновь поступает к пациенту. Это наиболее экономичная и экологически чистая система. Но существует опасность гиперкапнии из-за нарушения в работе поглотителя (обычно он требует замены через 40–60 минут).

15.5.3. АППАРАТ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА «ПОЛИНАРКОН-4»

Аппарат ингаляционного наркоза «Полинаркон-4» (рис. 41) позволяет проводить обезболивание любым современным ингаляционным анестетиком по любому дыхательному контуру. Этот аппарат отличается от предшествующих конструкций простотой в обращении, надежностью, безопасностью применения для пациента и обслуживающего персонала



На передвижном основании установлены его основные блоки. Он имеет 2 стола: верхний, на котором размещают вспомогательные принадлежности, и нижний — рабочий, над которым размещен универсальный испаритель жидких анестетиков «Анестезист-1» и аппарат ИВЛ-РД-4. На

Рис. 41. Аппарат для наркоза «Полинаркон-4»

подставке укрепляются дозиметры, манометры и устройство для включения резервного баллона кислорода. Рядом со столом расположены воздуховод, адсорбер, клапаны вдоха и выдоха, предохранительный клапан, к которому присоединен фильтр для поглощения наркотических веществ. Перед клапаном выдоха помещен бактериальный фильтр. На стойках по бокам аппарата расположены справа — мех для ручной ИВЛ, слева — отсос. На задней стенке стойки аппарата размещены 2 резервных баллона (по 10 л) для кислорода и закиси азота (блок питания) и приспособление для его заземления. Дозиметры обеспечивают подачу через ротаметры сжатых газов (в л/мин): кислорода — 0,2–2, 2–10, закиси азота — 1–10. На панели дозиметров расположены вентили включения и регулировки расхода газов, кнопка экстренной подачи. Вентиль регулировки кислорода окрашен в синий цвет, а закиси азота — в серый.

Очень ценным введением в конструкцию аппарата, предотвращающим осложнения при анестезии, является устройство для блокировки подачи закиси азота при колебании давления кислорода.

Испаритель «Анестезист-1» предназначен для дозирования эфира, фторотана, трихлорэтилена, экономичный, точно дозирующий (для каждого препарата есть шкала, градуированная в процентах). Для смены анестетика в испарителе надо сначала слить предыдущий, продуть испаритель, заменить шкалу и через горловину залить новый в объеме 50–100 мл. Количество анестетика контролируют через смотровое стекло испарителя. Основная деталь дыхательного контура — воздуховод с тремя присоединительными конусами, легко снимается для дезинфекции и стерилизации. При работе по полузакрытому дыхательному контуру наркозная смесь накапливается во время выдоха в мешке, а затем во время вдоха поступает пациенту. Выдыхаемый газ проходит через адсорбер и снова возвращается в мешок, но при этом избыточное его количество выводится.

При работе по полуоткрытому контуру присоединяют шланг с нереверсивным клапаном и маской.

Для отвода выдыхаемого газа за пределы операционной или для подключения системы выведения или поглощающего фильтра в выходное отверстие клапана вставляется угольник, на другой конец которого надевают гофрированный шланг.

В комплект аппарата входит мех емкостью 1,5 л и дыхательные мешки емкостью 1,5, 3 и 5 л, аппарат для измерения артериального давления с использованием автоматического накачивания манжеты.

«Полиаркон-4» монтируется с респиратором РО-6 для проведения автоматической искусственной вентиляции легких.

15.5.4. АППАРАТ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ РО-6

Аппарат искусственной вентиляции легких РО-6 (рис. 42) является последней моделью семейства аппаратов РО, усовершенствованной и дополненной. Его выпускают в трех модификациях: РО-6Н аппарат наркозно-дыхатель-

ный; РО-6Р — аппарат для реанимации и интенсивной терапии с блоком подачи кислорода; РО-603 — упрощенный, но легко передвигаемый аппарат, который можно использовать в небольших помещениях.

Аппарат переключается автоматически при переходе с вдоха на выдох после введения в легкие пациента заданного объема дыхательной смеси, т.е. работает по объему.

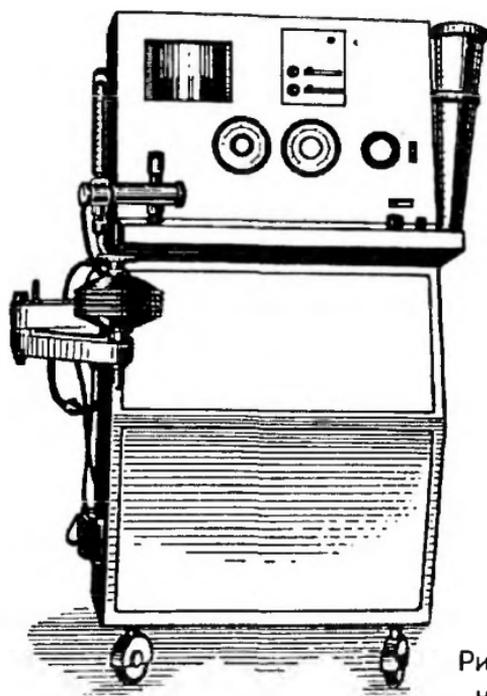


Рис. 42. Аппарат для искусственной вентиляции легких «РО-6»

Входящие в состав аппарата измерительные приборы и сигнализатор позволяют контролировать параметры вентиляции и состояние пациента. Аппарат РО-6 может работать при включении в электросеть, а присоединение кислорода необходимо лишь для лечения пациента. При невозможности подачи кислорода аппарат работает на воздухе. Аппарат РО-6 обеспечивает управляемую и вспомогательную вентиляцию легких, реверсивные и неревверсивные дыхательные контуры, активный и пассивный выдох; возможно также получение отрицательного, нулевого и положительного давления на выдохе, очищение подсаживаемого воздуха, увлажнение дыхательной смеси, контроль всех параметров ИВЛ, точная дозировка анестетиков, сигнализация о происшедших нарушениях в самом аппарате и частично — в дыхательных путях пациента.

Регулирующие устройства удобно размещены на передней панели. Минутная вентиляция устанавливается по шкале, калиброванной по продолжительности «вдох — выдох» в пределах 0—30 л/мин. Частота дыхания устанавливается соответствующими параметрами дыхательного объема и минутной вентиляции.

Давление в конце вдоха в аппарате также зависит от ДО и МОД, а также от растяжимости легких и сопротивления дыхательных путей пациента. При помощи испарителя «Анестезист-1» в составе аппарата РО-6Н можно проводить обезболивание при концентрации фторотана 0,4—6 %, эфира — 1—20 %, пентрана — 0,3—2 %, трихлорэтилена — 0,15—2 %.

Адсорбер обеспечивает поглощение выдыхаемой углекислоты в течение 7 ч.

Перед подключением респиратора к пациенту сестра должна его проверить:

— убедиться, что все присоединительные элементы собраны, хорошо подходят друг к другу;

— в увлажнитель залить дистиллированную воду;

— кислородный шланг подсоединить к центральной системе подачи кислорода;

— проверить наличие заземления;

— проверить герметичность системы;

- присоединить к адаптеру респиратора дыхательный мешок, несколько раз включить и выключить аппарат — убедиться, что все части аппарата работают исправно;
- придать шлангам такое положение, чтобы конденсирующаяся вода стекала во влагосборник.

15.5.5. ПОДГОТОВКА НАРКОЗНОЙ, ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ К НАРКОЗУ

Подготовка наркозной аппаратуры к работе является ответственным моментом в деятельности медицинской сестры-анестезиста. Любой недосмотр может привести к непредсказуемым последствиям для пациента и повлиять на благополучный исход операции.

Деятельность медсестры при подготовке рабочего места к наркозу:

1. Подготовка дыхательной аппаратуры:

- необходимо использовать только полностью исправную, чистую и простерилизованную аппаратуру;
- заземлить аппарат;
- подсоединить шланги баллонов с кислородом и азотом к штуцерам аппарата;
- проверить наличие газов в баллонах по показаниям редукторов;
- залить в испаритель жидкий анестетик, назначенный врачом для общей анестезии;
- заполнить адсорбер химическим поглотителем;
- проверить герметичность аппарата: закрыть клапаны и перекрыть шланг выдоха, включить подачу кислорода. При герметичном аппарате дыхательный мешок по мере поступления кислорода будет раздуваться и, при сжатии руками, не будет выпускать кислород. При отсутствии герметичности мешок заполняется плохо и при сжатии сразу опорожняется, при этом слышен шум выходящего кислорода через неработающий клапан или другой дефект;
- увлажнитель аппаратов для ИВЛ (типа РО) заполняют теплой дистиллированной водой до метки;
- аппарат ИВЛ присоединяют к электрической сети и

включают; дыхательный объем устанавливают не менее 0,5 л, минутный объем вентиляции — 10 л;

— обязательно проверяют максимальное давление на вдохе, при котором срабатывают предохранительный клапан и водяной затвор;

— необходимо тщательно следить за показаниями газовых дозиметров закиси азота и кислорода — закись азота не более 75–80 %, кислород — не менее 1 л/мин;

2. Подготовка столика медсестры-анестезиста:

— тонометр и фонендоскоп;

— все препараты для проведения наркоза: ингаляционные и неингаляционные анестетики, миорелаксанты короткого и длительного действия, наркотические и ненаркотические анальгетики, нейролептики, прозерин, атропин;

— сердечные и дыхательные analeптики;

— гормональные, десенсибилизирующие средства;

— витамины;

— антиаритмические средства;

— мочегонные для парентерального введения;

— противосудорожные;

— плазмозаменители всех групп;

— сыворотки для определения групп крови;

— набор (стерильный) для пункции подключичной вены, перидуральной анестезии, венесекции;

— стерильные шарики и салфетки;

— стерильный пинцет или корнцанг;

— одноразовые шприцы — на 20 мл (для барбитуратов); на 10 мл (для релаксантов); на 1–5 мл (для других препаратов), системы для переливания крови;

— набор для интубации трахеи: ларингоскоп с прямым и изогнутым клинками, интубационные трубки разных размеров, резиновый баллончик или шприц для раздувания манжетки на интубационной трубке, жидкий стерильный глицерин с раствором дикаина для смазывания интубационной трубки, языкодержатель, роторасширитель, воздуховоды, коннекторы для соединения интубационной трубки с дыхательными шлангами аппарата, лейкопластырь для фиксации интубационной трубки к лицу пациента, стерильный бинт, смоченный раствором фура-

цилина для тампонады рта и глотки после интубации трахеи на случай повреждения манжеты;

— подготовить тупфера, желудочные зонды необходимых размеров.

3. Подготовка к работе хирургического отсасывателя, кардиомонитора, дефибриллятора, кардиостимулятора и другой необходимой по ходу анестезии аппаратуры

4. Подготовка к работе системы для внутривенного переливания жидкостей и заправка ее физиологическим раствором.

5. Подготовка анестезиологической карты пациента.

15.6. ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ В ОПЕРАЦИОННОЙ

1. Вентили баллонов с закисью азота должны открываться только специальными ключами.

2. Использовать шланги только из антистатической резины.

3. Не использовать эфир и циклопропан, если применяется диатермокоагуляция.

4. Предохранять от масла части газовой аппаратуры, соприкасающиеся с кислородом.

5. Не смазывать лицо пациента и интубационные трубки смесями, содержащими масло.

6. Не входить в операционную в одежде из синтетических тканей.

7. Вся аппаратура должна быть заземлена.

8. Влажность воздуха в операционной должна быть 60 %.

9. Температура осветительных эндоскопов не должна превышать +160 °С.

15.7. ОБРАБОТКА НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ

(выписка из приказа оN 720 МЗ от 31.07.78)

1. Предварительное промывание в течение 5 мин. Теплой и горячей водой — шланги, присоединительные элементы, маски.

2. Погружение в моющий комплекс с полным заполнением полостей. Дезинфекция и очистка соединены в один этап. Для этого используется 3% раствор перекиси водорода с добавлением моющего средства при температуре 20 °С в течение 15 минут. Расчет: на 1 литр 3 % перекиси водорода добавляют 5 г моющего средства.

3. Мытье каждого изделия в этом растворе с помощью марлевых салфеток. Мытье ершиками запрещается.

4. Тщательное ополаскивание проточной водой в течение 5–10 минут.

5. Ополаскивание в двух порциях дистиллированной воды.

6. Шланги, мешки завернуть в стерильную простыню и сушить в подвешенном состоянии на специальных штангах. Комплектующие детали выкладываются на стерильную простыню, их закрывают другой стерильной простыней и высушивают. Хранятся шланги и комплектующие детали в асептических условиях.

При гепатите, столбняке, анаэробной инфекции дезинфекция проводится без предварительной обработки в 6 % растворе перекиси водорода при температуре 18–20 °С в течение 1 часа. Затем последовательно выполняются пункты 3, 4, 5, 6.

Обработка внутреннего контура аппарата ИВЛ

Аппарат собирают, в увлажнитель наливают 42 мл 0,5 % спиртового раствора хлоргексидина, включают аппарат по полузакрытому контуру на 1 час при газотоке 2 л/мин. По истечении этого срока аппарат проветривают от остатков дезинфектанта по полуоткрытому контуру в течение 15 минут.

Глава 16. НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

В 1847 г. Н. И. Пирогов доказал в эксперименте возможность достижения общей анестезии внелегочным путем.

Общую неингаляционную анестезию подразделяют по способу введения препаратов на внутривенную и вневенную.

Такие методы вневенного введения общих анестетиков, как внутрикостное, внутрибрюшинное, прямокишечное, в настоящее время применяют редко. Причина этого в медленном развитии анестезии, ее неуправляемости, невозможности обеспечить глубокие уровни анестезии, необходимости введения больших доз препаратов.

Внутривенная анестезия имеет как преимущества, так и недостатки по сравнению с ингаляционным методом общей анестезии. К преимуществам следует отнести ее простоту, исключаящую необходимость использования специальной аппаратуры, быстрое введение в состояние анестезии, отсутствие клинически выраженной стадии возбуждения, краткосрочность действия препаратов, быстрое пробуждение пациента. Внутривенные анестетики средней длительности действия (альтезин, оксибутират натрия), будучи естественными метаболитами организма, имеют большую терапевтическую широту, усиливают действие ингаляционных анестетиков, не увеличивая их отрицательных свойств.

К недостаткам внутривенного метода следует отнести ограниченную управляемость анестезии (препараты короткого и ультракороткого действия) или даже невозможность управлять ею (оксибутират натрия).

Наряду с совершенствованием традиционных средств неингаляционной анестезии большое значение в последнее время развивают немедикаментозные методы общей неингаляционной анестезии: комбинированную электроанестезию и комбинированную электростимуляционную анестезию.

16.1. ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОИЗВОДНЫМИ БАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ

Чаще всего используют два препарата:

Гексенал. Выпускается во флаконах емкостью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Белая или слегка розовая аморфная масса, хорошо растворимая в воде.

Тиопентал натрия. Выпускается во флаконах емкостью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Пористая аморфная масса со слегка желтоватым оттенком, хорошо растворимая в воде.

Методика. Чаще всего используют 1–2 % растворы барбитуратов. Допустимо применение 5 % раствора тиопентала натрия и 10 % раствора гексенала. Однако проведение анестезии концентрированными растворами этих препаратов требует точного соблюдения методики введения и, в связи с большой возможностью развития побочных эффектов, может быть выполнено только опытным анестезиологом. Растворы готовят непосредственно перед их введением (*ex tempore*), используя в качестве растворителя физиологический раствор или 5 % раствор глюкозы.

При проведении анестезии 1–2 % раствором гексенала или тиопентала натрия введение осуществляют струйно, но медленно, до достижения хирургической стадии. Эффективная разовая доза препаратов барбитуровой кислоты колеблется в широких пределах — от 200 до 1000 мг. Суммарная доза препарата для вводного периода также не должна превышать 1000 мг. При проведении анестезии 5% раствором тиопентала натрия или 5–10 % раствором гексенала используют методику фракционного введения. Препарат вводят медленно, фракционно в дозе 50–100 мг. После каждого введения такой дозы выдерживают паузу в 20–30 с, наблюдая за характером дыхания пациента. В случае появления признаков угнетения дыхания проводят вспомогательную или искусственную вентиляцию легких, паузу удлиняют до нормализации дыхания, а затем возобновляют введение препарата. Методика медленного фракционного введения концентрированных

растворов барбитуратов позволяет уменьшить их общую эффективную дозу на 15–20 %.

Клиника. Она характеризуется быстрым, спокойным, без признаков возбуждения наступлением анестезии, типичной, однотипной, зависящей, в основном, не от препарата (гексенала или тиопентала натрия), а от стадии общей анестезии и индивидуальной реакции организма на введение барбитуратов.

Быстрота развития анестезии и выраженность той или иной стадии зависит от многих факторов: пола, возраста пациента, его состояния, характера и эффективности премедикации, скорости введения анестетиков. Целесообразно различать три стадии:

1-я стадия — поверхностного сна. Она развивается через 5–10 с от начала введения препарата и характеризуется появлением у пациента чувства психического покоя, неукротимой сонливости, головокружения. У ряда пациентов отмечается состояние эйфории. Пациент засыпает, однако легко просыпается по требованию анестезиолога; вначале отвечает на вопросы, хотя ответы его односложны и замедлены. При углублении анестезии способность пациента отвечать на вопросы исчезает, хотя настойчивые требования врача (открыть глаза, произвести вдох) он продолжает выполнять. Движения глазных яблок в этой стадии произвольны, зрачки обычных размеров или слегка расширены, реакция их на свет живая, мышечный тонус не изменен, рефлексы сохранены. Артериальное давление и пульс по сравнению с исходными данными изменений не претерпевают. Дыхание в большинстве случаев спокойное, глубокое. Однако, при использовании концентрированных растворов барбитуратов или быстром введении 1–2 % растворов, уже в этой стадии можно наблюдать угнетение дыхания вплоть до апноэ. Вместе с тем, в проведении вспомогательной или искусственной вентиляции легких в этот период необходимости нет, так как пациент может дышать самостоятельно по требованию анестезиолога.

2-я стадия — глубокого сна. Характеризуется потерей сознания. Глазные яблоки совершают «плавающие», нистагмовидные движения, зрачки расширены, реакция

на свет живая, роговичный рефлекс сохранен, тонус скелетной мускулатуры несколько повышен. Пациенты спокойны. Однако у физически сильных пациентов и у лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем, может наблюдаться значительная мышечная гиперактивность, а изредка — судороги. Болевая чувствительность сохранена. Сухожильные, глоточный и гортанный рефлексы повышены. Повышены также и патологические (ваго-вагальные) рефлексы. В связи с этим даже незначительные ноцицептивные (болевые) раздражения (пункция вены, разрез кожи, интубация трахеи и пр.) могут привести к значительным нарушениям гемодинамики, вплоть до остановки сердца. Большую опасность в этом плане представляет тиопентал натрия, повышающий тонус блуждающего нерва. В этой стадии возможно выраженное угнетение дыхания вплоть до развития продолжительного апноэ, до 60 с и более, что требует проведения ИВЛ. Артериальное давление умеренно снижается, отмечается тахикардия. Снижение артериального давления обусловлено прямым депрессивным воздействием барбитуратов на миокард, снижением периферического сопротивления. Длительность стадии глубокого сна зависит от концентрации вводимого раствора барбитуратов, скорости их введения и других факторов и составляет в среднем 1–2 мин.

3-я стадия — хирургическая. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении. Зрачки узкие, хорошо реагируют на свет. Тонус скелетной мускулатуры сохранен. Однако отмечается расслабление жевательных мышц, что делает необходимым профилактику обструкции верхних дыхательных путей корнем языка. Сухожильные рефлексы снижены, глоточный и гортанный рефлексы сохранены. Артериальное давление снижается на 10–30 мм рт. ст., отмечается тахикардия. Дыхание может быть угнетено незначительно, но может развиваться и выраженная гиповентиляция, вплоть до апноэ. Эти нарушения дыхания чаще всего отмечаются у ослабленных пациентов, а также в случаях быстрого введения больших доз барбитуратов.

Пробуждение. Продолжительность действия барбитуратов колеблется от 10 до 30 мин и в среднем составляет

12–15 мин. Пациент обычно спокойно просыпается, без признаков возбуждения. В начале восстанавливается болевая чувствительность: в ответ на продолжающиеся манипуляции отмечается расширение зрачков, появляются произвольные движения, прежде всего конечностей. Сознание восстанавливается в последнюю очередь: ответы пациента на вопросы односложны; сохраняются вялость, сонливость. В спокойной обстановке анестезия барбитуратами плавно переходит во вторичный сон продолжительностью 30–40 мин.

Необходимо помнить, что во время вторичного сна наблюдается расслабление жевательной мускулатуры, что может привести к асфиксии. В связи с этим пациент нуждается в постоянном наблюдении специалистом. С целью профилактики обструкции верхних дыхательных путей целесообразно уложить пациента на бок, подложив подушки под спину и грудь. Применение воздухопроводов во время вторичного сна нежелательно из-за опасности развития ларингоспазма.

Осложнения и побочные эффекты. При грамотном ведении общей анестезии барбитуратами осложнения развиваются крайне редко. Наиболее частыми и опасными осложнениями являются: гиповентиляция вплоть до развития апное, сердечно-сосудистый коллапс — следствие прямого депрессивного воздействия барбитуратов на продолговатый мозг, где расположены жизненно важные центры — дыхательный и сосудодвигательный. В развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы заметную роль играет способность барбитуратов вызывать расширение сосудов зоны микроциркуляции и тем самым быстро снижать периферическое сопротивление, а также их прямое депрессивное действие на миокард. В подавляющем большинстве случаев эти осложнения наблюдаются при быстром введении барбитуратов или при введении концентрированных растворов. Вместе с тем угнетение дыхания может наблюдаться и при идеальном соблюдении техники введения препаратов у ослабленных пациентов, у лиц пожилого и старческого возраста, у пациентов, имеющих нарушения белкового обмена.

ЗАПОМНИТЕ! Перед началом общей анестезии барбитуратами нужно подготовить все для проведения ИВЛ или ВВЛ, для интубации трахеи.

Некоторые осложнения могут быть связаны с недооценкой глубины анестезии. Любые болезненные манипуляции, начатые еще в стадии глубокого сна, могут привести либо к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы — брадикардия, брадиаритмия, остановка кровообращения, либо к ларинго- или бронхоспазму при попытках введения воздуховода, интубации трахеи. Особую опасность в этом плане представляет тиопентал натрия. Необходимо помнить, что даже при скрупулезном соблюдении техники анестезии, его введение может привести к развитию ларинго- и бронхоспазма у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей.

Крайне опасно внутриартериальное введение барбитуратов. Тотальный спазм артерий, наблюдаемый при этом, носит стойкий, длительный характер и может привести к развитию гангрены конечности. При возникновении этого осложнения показано срочное внутриартериальное введение 0,25 % раствора новокаина, регионарная анестезия плечевого сплетения, применение вазодилататоров.

При подкожном введении барбитуратов возникает воспалительная реакция с возможным последующим некрозом подкожно-жировой клетчатки. Это осложнение чаще возникает при введении тиопентала натрия, так как последний обладает более выраженной по сравнению с гексеналом щелочной реакцией ($pH = 10,5$). В случае попадания барбитуратов под кожу пораженное место широко инфильтрируют 0,25 % раствором новокаина и накладывают спиртовой компресс.

Показания к общей анестезии барбитуратами:

1. Однокомпонентная анестезия (моноанестезия) при краткосрочных нетравматичных оперативных вмешательствах (операции при абсцессах, флегмонах, гнойном мастите, панарициях, выскабливании полости матки, вправлении вывихов и др.) и манипуляциях.

2. Вводная анестезия при комбинированной общей анестезии.

3. Анестезия при проведении кардиоверсии.

Противопоказания. Пациенты с хронической и острой дыхательной недостаточностью, так как барбитураты способны угнетать дыхательный центр, вызывая гиповентиляцию. Из-за выраженных ваготонических свойств тиопентал натрия не следует применять при острых и хронических заболеваниях верхних дыхательных путей (ларингиты, трахеиты), при бронхиальной астме.

Противопоказано использование барбитуратов у пациентов, страдающих выраженными заболеваниями печени (гепатиты, цирроз печени), учитывая ее ведущую роль в инактивации препаратов барбитуровой кислоты.

Специфическое действие барбитуратов на сосудодвигательный центр, миокард, объемные сосуды и зону микроциркуляции ограничивает их применение при острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточности любой этиологии — гиповолемическом шоке, гипертонической болезни.

16.2. ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ КЕТАМИНОМ

Препарат кетамин (калипсол, кеталар, кетанест) выпускают двух формах:

флаконы емкостью 10 мл, 5 % раствор (в 1 мл содержится 50 мг активного вещества);

флаконы емкостью 20 мл 1 % раствор (1 мл раствора содержит 10 мг активного вещества). Растворы прозрачны, без запаха; рН — 3,5–5,5.

Методика.

Премедикация перед внутривенным введением кетамин имеет решающее значение в плане предупреждения развития побочных эффектов, свойственных этому препарату. Учитывая специфическое действие кетамин на центральную нервную систему и, как следствие этого, появление в ходе анестезии вегетативных реакций, в состав средств для премедикации обязательно должны быть включены малые транквилизаторы. Седуксен (реланиум) вводят в/в непосредственно перед началом анестезии в дозе 5–10 мг. Кетамин повышает внутриглазное давление, поэтому желательно не применять для премедикации холи-

нолитические средства, обладающие аналогичным эффектом (атропин), их следует заменить метацином. Нет необходимости включать в состав премедикации наркотические анальгетики.

Кетамин вводят внутривенно из расчета 2,5 мг/кг массы тела в 1 % растворе со скоростью 4–5 мг/с в течение 30–40 с. При появлении признаков пробуждения, если нужно продлить анестезию, дополнительно внутривенно вводят кетамин из расчета 1 мг/кг массы тела.

После окончания операции, при появлении первых признаков восстановления сознания дополнительно внутривенно вводят седуксен в дозе 5–10 мг. Это предотвращает развитие психических нарушений в ближайшем послеоперационном периоде и ускоряет восстановление адекватного сознания.

Клиника. Она определяется своеобразным действием препарата на ЦНС. В отличие от других известных внутривенных анестетиков кетамин вызывает активацию лимбической системы с последующим распространением возбуждения на таламокортикальные структуры, что приводит к дезорганизации деятельности ЦНС.

Анестезия наступает через 20–25 с от начала введения препарата. Практически одновременно с потерей сознания у пациента развивается глубокая анальгезия, что позволяет быстро начать оперативное вмешательство. Глаза пациента широко открыты, зрачки расширены, живо реагируют на свет, глазные яблоки совершают нистагмические движения, роговичный рефлекс не угнетен. В этот период у пациентов наблюдается различной степени гиперреактивность скелетной мускулатуры, проявляющаяся в периодически возникающих движениях конечностей, повышении тонуса мышц, в том числе жевательных, а также мышц языка. Это предупреждает обструкцию верхних дыхательных путей корнем языка. Кожные покровы пациента сухие, теплые, розовые вследствие снижения общего периферического сопротивления и улучшения микроциркуляции. Дыхание остается спокойным, глубоким. Случаи нарушения дыхания крайне редки и являются следствием сокращения дыхательной мускулатуры,

ларингоспазма. Артериальное давление повышается на 20–30 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений возрастает в среднем на 20 % от исходного уровня. Прессорный эффект кетамина связывают с его способностью увеличивать сердечный выброс, минутный объем сердца, объем циркулирующей крови. Немаловажное значение в возникновении гипертензии и тахикардии имеет повышение под воздействием этого анестетика уровня эндогенных катехоламинов и кортикостероидов. Премедикация седуксеном позволяет значительно уменьшить интенсивность вегетативных реакций в виде мышечной гиперреактивности, гипертензии, тахикардии.

Продолжительность анестезии кетаминотом не превышает 10–15 мин, однако у ослабленных, пожилых пациентов срок действия препарата может удлиняться до 25–30 мин. Пробуждение пациента (в случаях, когда не применялись малые транквилизаторы) сопровождается психомоторным возбуждением, двигательным беспокойством, галлюцинациями, чаще всего угрожающего, отрицательного характера. Пациент при этом может отвечать на элементарные вопросы, однако при прекращении контакта быстро теряет ориентацию в окружающей действительности. Полное восстановление сознания, исчезновение галлюцинаций наблюдается не ранее, чем через 40–60 мин после окончания анестезии. Все эти явления надежно купируются введением малых доз транквилизаторов (седуксен).

Осложнения и побочные эффекты кетаминотом немногочисленны и не опасны.

Мышечная гиперреактивность создает неудобства для оперирующего хирурга, особенно при проведении «малых» оперативных вмешательств в литотомическом положении пациента на операционном столе. В крайне редких случаях она может привести к нарушению механики дыхания вследствие ларингоспазма, сокращения диафрагмы, дыхательных мышц.

Как уже отмечалось, наиболее часто встречающимся побочным эффектом, свойственным кетамину, являются психотические проявления: галлюцинации, бред, наблюдающиеся в ближайшем послеоперационном периоде. Мы-

шечная гиперреактивность, изменения психики не могут служить противопоказанием для использования кетамина, они достаточно надежно купируются малыми транквилизаторами.

Показания весьма обширны. Препарат может быть использован для проведения моноанестезии при краткосрочных оперативных вмешательствах в различных областях хирургии, в качестве вводной и базис-анестезии. Способность кетамина обеспечивать выраженную анальгезию, увеличивать ударный и минутный объем сердца, повышать уровень эндогенных катехоламинов и кортикостероидов, увеличивать ОЦК (особенно в условиях кровопотери) позволяют считать кетамин препаратом выбора для проведения общей анестезии при массивной кровопотере, гиповолемическом шоке.

Учитывая, что кетамин значительно улучшает коронарный кровоток, он может быть использован для анестезиологического обеспечения кардиоверсии у пациентов с аритмической формой кардиогенного шока.

Свойство кетамина снижать уровень гистамина в плазме позволяет рекомендовать его для анестезии у пациентов с повышенным содержанием свободного гистамина в плазме, в том числе и у сенсibilизированных пациентов.

Противопоказания. В связи с особенностями действия кетамина на гемодинамику (гипертензия, тахикардия), а также его стимулирующим эффектом на кору надпочечников, анестетик следует с большой осторожностью применять у пациентов с гипертензивным синдромом. Абсолютно противопоказан кетамин при эпилепсии, психических заболеваниях, сопровождающихся повышенной активностью лимбических структур мозга.

Способность кетамина повышать внутричерепное и внутриглазное давление заставляет отказаться от него при нейрохирургических вмешательствах, у пациентов с черепно-мозговой травмой, глаукомой.

Показания к кетамину ограничены при стоматологических и ЛОР-операциях ввиду его способности повышать саливацию и рвотный рефлекс.

Внутримышечная анестезия кетаминном

Методика. После типичной премедикации препарат вводят в/м без предварительного разведения в дозе 5–10 мг/кг массы тела. При этом способе хирургическая стадия наступает через 2–4 мин, а длительность анестезии составляет 15–20 мин. Повторное введение кетамина осуществляют в дозе 2,5–3 мг/кг массы при появлении признаков пробуждения.

Клиника, осложнения, показания и противопоказания при внутримышечном методе такие же, как и при внутривенном методе введения. Необходимо отметить, что внутримышечная анестезия кетаминном имеет преимущества у детей и у эмоционально возбудимых пациентов. Этот способ введения препарата позволяет начать анестезию еще в палате, незаметно для пациента, а следовательно, устранить возможность развития эмоционального стресса, неизбежного при доставке пациента в операционную.

К недостаткам внутримышечного способа анестезии кетаминном следует отнести ее плохую управляемость.

16.3. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОПОФОЛОМ

Пропофол (диприван) выпускают в ампулах по 10 мл в виде водной изотонической эмульсии, содержащей в 1 мл 10 мг пропофола.

Методика. В клинической практике используют методики болюсного (фракционного) и непрерывного капельного введения препарата. Учитывая, что раствор пропофола является хорошей питательной средой для микрофлоры, следует вскрывать ампулы непосредственно перед его введением, а собственно введение препарата следует осуществлять сразу же после его забора в шприц.

Пропофол оказывает слабое анальгетическое действие и не способен блокировать интерорецепцию с рефлексогенных зон. Поэтому в премедикацию желательно включать наркотические или ненаркотические анальгетики. Наличие у препарата четко выраженных ваготонических свойств диктует необходимость обязательного применения для премедикации ваголитических средств (атропин, метацин).

Болюсное введение пропофола заключается во внутривенном его введении шприцем в неразведенном виде из расчета 2–2,5 мг/кг, т.е. 15–20 мл. Вводить препарат следует медленно (60–90 с) из-за опасности нарушений внешнего дыхания и гемодинамики. В случае необходимости можно пролонгировать анестезию повторным введением 25–50 мг пропофола.

Непрерывная инфузия пропофола позволяет поддерживать его постоянную концентрацию в крови. Капельное внутривенное введение препарата осуществляют в течение всего оперативного вмешательства со скоростью 4–8 мг/кг/ч. Пропофол можно вводить в неразведенном виде, но, учитывая его побочные свойства, предпочтение следует отдавать инфузии этого анестетика в сочетании с 5% раствором глюкозы в объемном соотношении 1:5. Скорость введения пропофола зависит от возраста пациента, его общего состояния.

Клиника. Так называемая хирургическая стадия общей анестезии пропофолом развивается спокойно, без видимых признаков возбуждения пациента через 20–30 с от начала его введения. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении, зрачки узкие, роговичный и корнеальный рефлексы сохранены. В большинстве случаев после введения препарата отмечается брадикардия до 10–12 дыханий в минуту или апноэ продолжительностью от 30 с до 3 мин. Причиной этого, по всей вероятности, является угнетающее действие пропофола на дыхательный центр. В связи с этим еще до начала анестезии необходимо подготовить аппаратуру для проведения ВВЛ или ИВЛ.

Введение пропофола приводит к снижению систолического и диастолического артериального давления на 15–25 % от исходного уровня; возможна брадикардия — до 60 и даже до 40 ударов в минуту. Эти изменения могут быть следствием ваготропного, периферического вазодилатирующего и умеренного кардиодепрессивного эффектов, присущих пропофолу. Выраженность изменений гемодинамики зависит от возраста и общего состояния пациента, дозы препарата и скорости его введения. Поэтому нужно подготовить все необходимое для коррекции нарушений гемодинамики путем дополнительной атропиниза-

ции, ускорения инфузии плазмозаменителей, в ряде случаев — введения прессорных аминов.

После однократного введения клинической дозы пропофола длительность анестезии составляет 6–9 мин. Пробуждение пациента спокойное, без развития психоэмоциональных реакций. Уже через 1–2 мин после пробуждения пациенты способны адекватно реагировать на окружающую обстановку.

Осложнения и побочные эффекты. Наиболее характерными побочными эффектами, свойственными пропофолу, являются нарушения внешнего дыхания (брадипноэ, апноэ) и гемодинамики (брадикардия, снижение АД).

При введении больших доз пропофола или форсированном его введении возможно появление мышечных фибрилляций, двигательного возбуждения. В редких случаях повышается слюноотделение, возникают спазмы жевательных мышц, стридор.

В период пробуждения лишь у немногих пациентов возникают тошнота и рвота (хотя пропофол и оказывает противорвотное действие), непродолжительная головная боль. У сенсibilизированных пациентов нередко, особенно в ответ на повторное введение пропофола, развиваются аллергические реакции, чаще всего в виде эритемы, реже — частичного бронхоспазма, анафилактического шока.

Удлинение времени пробуждения до 20 мин и более наблюдаются у пациентов с хроническим гепатитом, циррозом печени. Это объясняется тем, что дезактивация пропофола осуществляется печенью.

Из локальных реакций на введение пропофола следует отметить довольно частое появление болевых ощущений в месте его инъекции, реже — развитие флебита. С целью профилактики этих побочных реакций для введения препарата следует использовать только крупные вены. Индукцию пропофола желательнее осуществлять после предварительного введения в эту же вену 0,25–0,5 % раствора новокаина.

Показания: вводная анестезия, моноанестезия при обезболивании краткосрочных хирургических операций и манипуляций; тотальная внутривенная анестезия (в сочетании с малыми дозами наркотических анальгетиков, тран-

квизаторов, кетамина) при нетравматичных оперативных вмешательствах средней продолжительности.

Противопоказания.

Пропофол не следует применять у пациентов с дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточностью, при гиповолемии независимо от ее причины, а также при указаниях в анамнезе пациента на аллергические реакции после введения пропофола; у пациентов с флебитами или тромбфлебитами.

16.4. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЭТОМИДАТОМ

Этомидат (гипномидат) выпускается в ампулах, содержащих 20 мл активного вещества в 10 мл раствора. Таким образом, 1 мл раствора содержит 2 мг гипномидата.

Методика. По характеру действия на ЦНС этомидат относится к гипнотическим средствам и анальгетической активностью не обладает. Поэтому в премедикацию, помимо ваголитических, необходимо включать нейролептические и анальгетические средства. Препаратами выбора являются дроперидол, оказывающий выраженное психотропное действие, и фентанил, обеспечивающий надежную анальгезию. За 1–2 мин до начала инъекции этомидата внутривенно струйно вводят 5–7,5 мг дроперидола и 0,1–15 мг фентанила.

Во избежание нарушений дыхания и кровообращения внутривенное введение препарата в дозе 0,2–0,3 мг/кг необходимо осуществлять медленно, в течение 1–1,5 мин. В случае применения этомидата для вводной анестезии целесообразно вводить его в смеси с деполаризующими мышечными релаксантами.

При необходимости пролонгировать анестезию дополнительно вводят препарат болюсно, в дозе 0,1–0,15 мг/кг, либо обеспечивают постоянное капельное введение его со скоростью 2–2,5 мг/мин.

Клиника. Выключение сознания после введения этомидата развивается быстро и совпадает с окончанием инъекции клинической дозы препарата. Пик действия характеризуется быстро проходящим расширением зрачков.

В единичных случаях наблюдаются умеренно выраженная гиперактивность отдельных групп мышц, кратковременное (20–30 с) апноэ, непродолжительное снижение артериального давления на 20–30 мм рт. ст.

Мышечная гиперактивность слабее выражена или отсутствует в условиях премедикации препаратами для нейролептанальгезии (НЛА). Вместе с тем необходимо избегать увеличения дозировки средств для НЛА, так как последние могут удлинять апноэ (фентанил) и усиливать гипотензивный эффект этомидата (дроперидол).

Продолжительность гипнотического состояния зависит от дозы препарата: при введении его в дозе 0,2 мг/кг пробуждение пациента наступает через 3–5 мин; в дозе 0,3 мг/кг — через 5–7 мин. Оно зависит и от уровня белка в плазме крови: при гипопротейнемии время действия препарата увеличивается.

Пробуждение наступает быстро, однако в течение 30–60 мин пациент остается вялым, заторможенным.

Осложнения и побочные эффекты. Апноэ и снижение артериального давления кратковременны и не носят угрожающего характера. Вместе с тем, учитывая необходимость использования в составе средств для премедикации анальгетиков и нейролептиков, необходимо подготовить все для проведения ИВЛ и устранения артериальной гипотензии.

Этомидат тормозит синтез кортизола, в результате чего в течение многих часов после окончания анестезии уровень кортикостероидных гормонов в плазме остается низким. У сенсibilизированных пациентов повторное внутривенное введение этомидата может привести к развитию аллергических реакций.

Препарат оказывает раздражающее воздействие на интиму сосудов, что проявляется болевыми ощущениями по ходу вены во время индукции. В ряде случаев болевая реакция может быть продолжительной и беспокоить пациента после завершения операции. Предварительное введение фентанила не всегда блокирует эти реакции, в связи с чем индукцию анестетика желательно осуществлять после предварительного введения в эту же вену 0,25–0,5 % раствора новокаина.

Показания. Этомидат не оказывает существенного воздействия на функции органов и систем организма и может применяться у ослабленных пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов, а также у пациентов, находящихся в критическом и терминальном состоянии. Его используют:

- 1) для вводной анестезии;
- 2) для анестезии при краткосрочных операциях и манипуляциях;
- 3) для тотальной внутривенной анестезии, используя непрерывное внутривенное капельное введение этомидата в сочетании с препаратами для НЛА;
- 4) при выполнении кардиоверсии.

Противопоказания. Этомидат не следует применять у пациентов с недостаточностью функции надпочечников. С осторожностью следует использовать его при повторном проведении анестезии этим препаратом у пациентов, склонных к аллергическим реакциям.

16.5. ОБЩАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Оксибутират натрия (γ -ОН).

Препарат относится к классу жирных кислот. Он представляет собой белый или белый с кремовым оттенком кристаллический сильно гигроскопический порошок, хорошо растворимый в воде и физиологическом растворе. Выпускается в порошке и в ампулах объемом 10 мл в 20 % растворе.

16.5.1. МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ

Методика. В клинической практике широко применяют две методики: медленного струйного или капельного введения и быстрого введения препарата в смеси с внутривенными анестетиками короткого и ультракороткого действия.

Отмечено, что быстрое введение «чистого» оксибутирата натрия в подавляющем большинстве случаев сопровож-

дается выраженным мышечным напряжением. Возбуждение центральной нервной системы более выражено при быстром нарастании концентрации оксибутирата натрия в крови и может клинически не проявляться при постепенном ее увеличении.

Медленное введение. Методика заключается в следующем: 20 % раствор оксибутирата натрия вводят шприцем фракционно через систему для внутривенных вливаний со скоростью 1–2 мл/мин (20–40 мг/мин). В связи с тем, что индивидуальная чувствительность пациентов к оксибутирату натрия колеблется в широких пределах, установить оптимальную дозу препарата до начала анестезии практически невозможно. Эффективная доза оксибутирата натрия составляет обычно 70–150 мг/кг массы пациента. Это зависит от пола, возраста, состояния пациента. У женщин, лиц пожилого и старческого возраста, ослабленных пациентов применяют минимальные дозы оксибутирата натрия.

При капельном введении оксибутирата натрия через систему для внутривенного введения целесообразно предварительно смешать его 20 % раствор с 200–250 мл 10–20 % глюкозы и добавлением соответствующей дозы инсулина. Введение полученной смеси производят медленно со скоростью 1,0–1,5 мг/кг оксибутирата натрия в 1 минуту.

При медленном введении препарата оптимальные стадии анестезии достигаются через 30–40 мин от начала инфузии.

Быстрое введение. Методика заключается в одномоментном введении оксибутирата натрия из расчета 35–40 мг/кг в смеси со 100–200 мг тиопентала натрия (гексенала). Введение по данной методике занимает максимум 2 мин. Эффект наступает без признаков возбуждения через 4–6 мин от начала инъекции, что обеспечивает необходимые условия для интубации трахеи.

16.5.2. КЛИНИКА НАРКОЗА ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Клиника. Характеризуется медленным, постепенным развитием анестезии с четкой фазностью. Различают 5 клинических стадий анестезии оксибутиратом натрия.

I стадия — «поверхностного сна».

Первыми признаками действия препарата на центральную нервную систему являются: успокоение пациента, понижение эмоционального напряжения, исчезновение страха перед операцией. Сознание остается ясным. Пациенты заторможены, на вопросы отвечают правильно, но с опозданием. На этом фоне наступает сон, который очень напоминает физиологический.

Разбудить пациента в этот период легко, но ответы его на вопросы невняты. Артериальное давление постепенно снижается на 10–20 мм рт. ст.; пульс незначительно урежается. Дыхание не изменено. Роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет живые. Необходимо отметить, что у физически крепких субъектов, получивших оксибутират натрия в дозе до 150 мг/кг массы тела, дальнейшего углубления анестезии может не произойти.

II стадия — возбуждения. В последующий период отмечается умеренная мышечная гиперактивность, выражающаяся в подергивании отдельных групп мышц, мышечной дрожи. Сознание отсутствует. При форсированном введении оксибутирата натрия и внешних раздражителях в период засыпания может отмечаться двигательное и речевое возбуждения, повышенная саливация.

Стадия возбуждения при анестезии оксибутиратом натрия в отличие от стадии возбуждения при общей анестезии эфиром не сопровождается существенными изменениями гемодинамики: пульс не изменяется, артериальное давление повышается незначительно. Дыхание становится неровным и глубоким, возможно подавление дыхания типа Чейна — Стокса. Глазные симптомы не претерпевают изменений.

III стадия — глубокого сна. Дальнейшее углубление анестезии характеризуется наступлением состояния, которое напоминает спокойный, глубокий сон. Зрачки суживаются, глазные яблоки фиксированы в центральном положении, роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет живые. Сознание отсутствует, реакция на малейшие болевые раздражения сохранена. Артериальное давление, пульс по сравнению с предыдущими стадиями не претерпевают изменений. Сухожильные рефлексы ослаблены.

IV стадия — аналгезии. Далее при отсутствии изменений со стороны артериального давления, пульса и глазных симптомов исчезают поверхностная болевая чувствительность и сухожильные рефлексы. Рефлексы с гортани и глотки сохранены, отмечается значительная релаксация жевательных мышц и мышц конечностей. В этой стадии допустимо проводить нетравматичные внеполостные операции с сохраненным самостоятельным дыханием.

V стадия — глубокой анестезии. В дальнейшем полностью исчезает глубокая болевая чувствительность. Отмечается полная релаксация жевательных мышц и мышц конечностей, значительное снижение тонуса мышц брюшной стенки. Интубация трахеи на фоне угнетения глоточного и гортанного рефлексов легко выполнима без применения мышечных релаксантов. Артериальное давление, пульс, глазные симптомы по сравнению с предыдущей стадией не изменяются. Угнетение дыхания не носит угрожающего характера. В этой стадии возможно проведение оперативных вмешательств без применения мышечных релаксантов.

Пробуждение. При однократном введении оксибутирата натрия наступает через 1 ч 30 мин — 1 ч 40 мин от начала действия препарата. С момента пробуждения пациент контактен, отвечает на элементарные вопросы. Мышечная сила и рефлексы восстанавливаются в полном объеме.

16.5.3. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Они немногочисленны и не опасны для пациента. Наиболее частым осложнением является мышечная гиперактивность, тонические судороги. Это осложнение наблюдается при нарушении методики введения анестетика (быстрое введение) или при действии сильных внешних раздражителей во время I–II стадий анестезии. Эти явления легко купируются внутривенным введением транквилизаторов, нейролептиков, наркотических анальгетиков, субнаркотических доз барбитуратов (гексенал).

Во время стадии возбуждения возможно угнетение дыхания, которое обусловлено нарушением ритма и глуби-

ны дыхания. Эти нарушения непродолжительны и проходят самостоятельно. Лишь в единичных случаях они могут привести к нарушению газообмена и требуют проведения вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

Нарушения возбудимости сердца — крайне редкое осложнение. Экстрасистолы из верхней части атриовентрикулярного узла и желудочковые экстрасистолы кратковременны и легко купируются введением атропина.

16.5.4. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ

Показания. Весьма разнообразны и определяются малой токсичностью препарата, выраженными гипнотическими свойствами, способностью существенно усиливать действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков, выраженным антигипоксическим эффектом,

Оксибутират натрия показан для проведения моноанестезии с сохранением спонтанного дыхания, вводной и базис-анестезии. Учитывая, что оксибутират натрия не обладает заметным анальгетическим эффектом, моноанестезия возможна только при проведении нетравматичных, длительных внеполостных оперативных вмешательств (операции на венах, пластические операции). Оксибутират натрия является анестетиком выбора для базис-анестезии. Обладая способностью усиливать эффект ингаляционных и неингаляционных анестетиков, не повышая одновременно их токсичности, он позволяет снизить эффективную дозу основного анестетика и уменьшить опасность их отрицательного воздействия на организм пациента. В связи с этим базис-анестезия оксибутиратом натрия является методом выбора при оперативных вмешательствах у лиц пожилого и старческого возраста, у пациентов с различными сопутствующими заболеваниями.

Широкое применение оксибутират натрия нашел в акушерстве. Оксибутират натрия ускоряет течение родов, облегчая раскрытие матки. Сократительная способность матки при этом не угнетается.

Учитывая, что оксибутират натрия проявляет выраженное защитное действие по отношению к радиации, он показан для общей анестезии при радиологических и рентгенологических исследованиях, при нейрохирургических вмешательствах, сопровождающийся подобными исследованиями, при травме мозга. Большие перспективы имеет применение оксибутирата натрия детской практике. У детей, в отличие от взрослых, анестезия при введении оксибутирата натрия наступает быстро, глубина анестезии и релаксация мышц более выражены; интубация трахеи легко выполняется без применения мышечных релаксантов.

Оксибутират натрия существенно повышает устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии и широко используется в реанимационной практике при экстремальных состояниях (постреанимационная болезнь, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

Ввиду того, что оксибутират натрия не нарушает белкового баланса, его целесообразно применять в послеоперационном периоде при парентеральном питании. С этой целью ежедневно вводят до 8–10 г препарата.

Оксибутират натрия показан в психиатрической практике, где он используется для купирования приступов психомоторного возбуждения, для борьбы с бессонницей, явлениями паркинсонизма.

Противопоказания. Абсолютных нет. Учитывая способность оксибутирата натрия снижать концентрацию калия в плазме, к относительным противопоказаниям можно отнести наличие у пациента гипокалиемии. Из-за способности оксибутирата натрия вызывать гипертензию в условиях искусственной вентиляции легких нежелательно его использование у пациентов с гипертонической болезнью, у женщин, страдающих тяжелыми формами токсикоза беременности.

16.5.5. ПЕРОРАЛЬНЫЙ МЕТОД ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Это один из самых древних методов анестезии. В Китае и Индии для этого использовался гашиш, греки и рим-

ляне применяли мандрагору. Сегодня для этой цели чаще всего используют оксибутират натрия.

Методика. Порошок оксибутирата натрия в дозе 150–200 мг/кг массы тела разводят в одной трети стакана воды или 5 % раствора глюкозы. Раствор, чтобы предупредить рвоту, подкисляют добавлением пищевой лимонной или яблочной кислот.

Клиника. Она не зависит от способа введения препарата, хотя при пероральном применении оксибутирата натрия не бывает возбуждения. Но скорость достижения анестезии более медленная: сон наступает через 40–60 мин. После засыпания наступает полная амнезия. Она распространяется также на ближайший послеоперационный период. Полное сознание возвращается к пациенту спустя 6–12 ч после окончания операции. В ближайшие 6–12 ч пациент находится в сонливом состоянии и боли в месте операции не ощущает. Вводить анальгетики в этот период нет необходимости.

Осложнения и побочные эффекты. При пероральном введении самым частым осложнением является многократная рвота, наблюдающаяся у 10–15 % пациентов. Возникновение рвоты можно предупредить введением небольших доз малых транквилизаторов и нейролептиков.

Показания. Использование этого метода для вводной или базис-анестезии показано у пациентов с неустойчивой нервной системой. Это предупреждает осложнения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, возникающие в результате эмоционального напряжения.

Противопоказания. Пациенты, оперируемые на органах брюшной полости; стеноз привратника, кишечная непроходимость.

16.6. ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ (ТВВА)

ТВВА — это метод общей анестезии, включающий применение различных средств для внутривенной анестезии (транквилизаторы, нейролептики, гипнотики, анальгетики и пр.), способных оказывать суммирующее или потенцирующее действие по отношению друг к другу.

Под суммацией (суммированием) понимают такой феномен, когда в результате действия двух или более средств для анестезии наблюдают эффект, равный сумме эффектов каждого из них. При потенцировании конечный эффект от применяемых средств значительно превышает простую сумму действия каждого. Феномены суммации и потенцирования позволяют достигнуть необходимого результата при введении небольших, часто субнаркологических доз препаратов для анестезии. Тем самым уменьшается токсический эффект на функции органов и систем организма каждого из используемых препаратов. Так, например, фентанил, введенный внутривенно, способен уменьшить равновесную концентрацию пропофола на 30–50 %.

Этот метод общей анестезии используется все чаще, что обусловлено несколькими факторами:

1) синтезом новых оригинальных средств для анестезии, химическая структура которых позволяет точно рассчитать эффективную концентрацию препарата в каждом конкретном случае;

2) разработкой перфузионных систем, позволяющих строго дозировать их на протяжении заданного времени;

3) возможностью учета их способности суммировать и/или потенцировать эффект друг друга.

ТВВА чаще всего применяют при внеполостных оперативных вмешательствах, не требующих мышечной релаксации.

Методики. Существуют различные схемы ТВВА. Одним из самых наиболее удачных сочетаний для достижения ТВВА является комбинация анестетиков пропофола (дипривана) и/или кетамина с синтетическим наркотическим анальгетиком фентанилом.

16.6.1. КОМБИНАЦИЯ ПРОПОФОЛА С ФЕНТАНИЛОМ

Начальная доза пропофола составляет 0,9–0,95 мг/кг (5–6 мл или 50–60 мг), фентанила 0,008 мг/кг (1 мл или 0,05 мг). Поддерживающие дозы этих препаратов составляют соответственно: 100–120 мкг/кг/мин и 1–3 мкг/кг/мин.

Введение в анестезию по этой схеме начинают с внутривенного болюсного введения фентанила. Через 30–60 с струйно медленно вводят пропофол до получения стойкого гипнотического эффекта. Анестезию поддерживают капельным отдельным введением пропофола и фентанила. Раздельная инфузия препаратов позволяет управлять составляющими анестезии: при признаках пробуждения увеличивают скорость инфузии пропофола; при неадекватной аналгезии (двигательная реакция пациента, расширение зрачков и др.) — фентанила. Подобная методика позволяет обеспечить адекватную анестезию, используя субнаркоотические дозы анестетика и субанальгетические дозы наркотического аналгетика, что полностью исключает отрицательное воздействие каждого из них на функции органов и систем организма.

16.6.2. КОМБИНАЦИЯ ПРОПОФОЛА И КЕТАМИНА

Анестезию начинают с болюсного внутривенного введения кетамина — мощного аналгетика — (в дозе 0,25 мг/кг П5–20 мг или 0,3–0,4 мл) предварительного разведенного в 5–10 мл 5 % раствора глюкозы. После введения начальной дозы кетамина продолжают капельную его инфузию со скоростью 10–20 мкг/кг/мин (36–72 мг/час). Для этого 1–1,5 мл официального раствора кетамина разводят в 400 мл 5 % раствора глюкозы.

После начала инфузии кетамина болюсно вводят пропофол до получения стойкого гипнотического состояния у пациента. Затем переходят к его капельной инфузии со средней скоростью 150 мкг/кг/мин.

Оба препарата взаимно потенцируют друг друга и позволяют получить достаточную аналгезию при низких, субнаркоотических дозах, исключая возникновение побочных эффектов каждого из компонентов анестезии. Метод позволяет корректировать глубину аналгезии и сна, изменяя скорость подачи одного или другого анестетика.

16.7. ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ

Метод был опробован еще в начале XX века. Этот способ неингаляционной анестезии привлекает такими свойствами, как простота выполнения, быстрое достижение анестезии после включения тока и быстрое ее прекращение после отключения тока, хорошая управляемость, отсутствие токсического воздействия на органы и системы организма, взрывобезопасность.

Вместе с тем ряд факторов ограничивает широкое применение электроанестезии в клинической практике: невозможность достижения глубокой анальгезии, быстрое привыкание ЦНС, сопровождающееся восстановлением болевой чувствительности, возникновение неприятных ощущений, а нередко и болей в месте наложения электродов, ожоги в области соприкосновения электродов с кожей пациента, вазопрессорный и судорожный эффекты.

Принцип.

Анальгетический эффект электроанестезии обусловлен, по-видимому, стимуляцией так называемых опиоидных систем, расположенных в определенных структурах головного мозга. Воздействие электрическим током на рецепторы этих систем приводит к выработке ими веществ, по своей структуре близких к природным наркотическим анальгетикам — опиатам. Эти вещества называются эндорфинами. Увеличение их концентрации в крови, а во время электроанестезии их концентрация возрастает в несколько раз, ведет к развитию анальгезии. Правда, анальгетический эффект эндорфинов значительно слабее, чем у природных или синтетических опиатов.

Методика.

Для достижения электроанестезии применяют различные формы тока: прямоугольный, синусоидальный, интерференционный. Наибольшее распространение получили электроанальгезия интерференционными (аппарат НИЭП-1), импульсными (аппараты ЭС-4Т, «Электронаркон-1») токами и так называемыми токами Лиможа.

16.7.1. АНЕСТЕЗИЯ ИНТЕРФЕРЕНЦИОННЫМ ТОКОМ

Премедикация транквилизаторами (седуксен 10 мг), антигистаминными (димедрол 0,01) и холинолитическими (атропин, метацин) средствами. После получения эффекта от премедикации накладывают электроды на кожу над соцевидными отростками (анод) и лобной области (катод). Электроды предварительно смазывают токопроводящей пастой. После проверки порога ощущения электрического тока — появления чувства покалывания в области электродов в/в вводят дроперидол (0,07–0,14 мг/кг) и седуксен (0,2–0,5 мг/кг). После введения мышечных релаксантов деполяризующего типа действия интубируют трахею и начинают ИВЛ.

Силу тока постепенно увеличивают в 3–4 раза по отношению к пороговому уровню. Критерием для изменения параметров тока может быть величина АД: при подъеме АД силу тока снижают, при уменьшении — увеличивают. Седуксен в дозе 0,04–0,07 мг/кг и дроперидол в дозе 0,05–0,1 мг/кг вводят каждые 20–25 мин. В некоторых случаях это не приводит к стабилизации анестезии, что требует дополнительного капельного введения субнаркозных доз кетамина (15–20 мкг/кг/мин). Введение препаратов прекращают как минимум за 30–40 мин до окончания операции.

Указанная методика позволяет проводить внеполостные операции и вмешательства на органах брюшной полости.

Существуют и другие модификации электроанестезии, методика выполнения которых зависит от формы и характеристики тока.

Показания. Электроанестезия показана при оперативных вмешательствах у ослабленных пациентов, а также у пациентов, имеющих тяжелую эндогенную интоксикацию различной этиологии (сепсис, перитонит, панкреатит, острая печеночная и почечная недостаточность и пр.). Абсолютным показанием для ЭА является миастения (операция тимэктомии или другие операции у лиц, страдающих миастенией).

Противопоказания. Черепно-мозговая травма, нарушение мозгового кровообращения, эпилепсия, атеросклероз мозговых сосудов, гипертоническая болезнь II—III стадии.

16.7.2. ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ (АНЕСТЕЗИЯ)

Электроакупунктурная анальгезия (ЭАПА) разработана в Китае в 50—60 гг. XX столетия. Она является результатом развития принципов классической акупунктуры, появившейся в этой стране 4000 лет тому назад. В основу метода акупунктурной анальгезии положено понятие о так называемых «меридианах», связывающих ЦНС с различными органами и определенными участками кожи, на поверхности которой расположена система биологически активных точек. Не вдаваясь в подробности механизма акупунктуры, отметим, что каждый орган представлен на поверхности кожи определенной группой биологически активных точек. Раздражение их, механическое или элек-

трическое, позволяет воздействовать на функцию органа. Известно также, что раздражение биологически активных точек увеличивает синтез эндогенных опиоидов — β -эндорфинов в структурах ЦНС.

На рис. 43 представлена схема расположения биологически активных точек, раздражение которых позволяет получить хороший анальгетический эффект при операциях на желудочно-кишечном тракте.

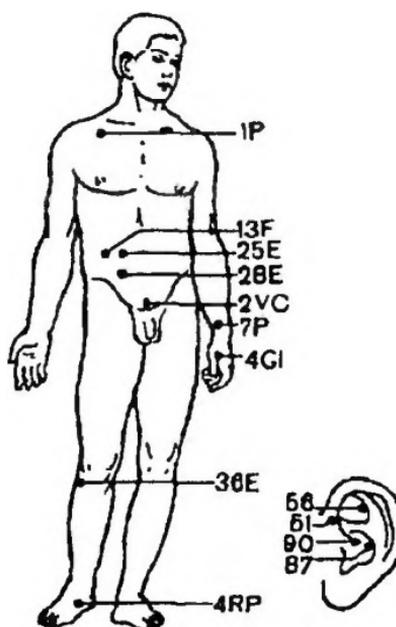


Рис. 43. Биологически активные точки

Необходимо отметить, что для обезболивания оперативных вмешательств ЭАПА в «чистом» виде не применяют из-за слабого анальгетического действия. Ее используют в комбинации с транквилизаторами, наркотическими анальгетиками, субнаркотическими дозами внутривенных или ингаляционных анестетиков. Сочетанное применение ЭАПА и фармакологических средств называется комбинированной электроакупунктурной анестезией.

Методика. Предварительно определяют чувствительность пациента к акупунктурной стимуляции. После обычной премедикации наркотическими анальгетиками, транквилизаторами и холинолитиками пациенту вводят акупунктурные иглы в соответствующие биологически активные точки (рис. 44). К иглам подсоединяют электроды аппарата для ЭАПА (например, аппарат «Рамна») и начинают стимуляцию с частотой 1–4 Гц, постепенно увеличивая силу тока, но не превышая болевой порог. Через 30–50 мин проводят вводную анестезию диазепамом или субнаркотическими дозами препаратов барбитуровой кислоты, кетамина или пропофола; вводят мышечные релаксанты, интубируют трахею и начинают ИВЛ. Во время операции постепенно увеличивают частоту стимуляции до 10–15 Гц. Анальгезию во время операции дополняют введением фентанила или инфузией субнаркотических доз пропофола или кетамина. Возможно, в этих целях использовать и ингаляционные анестетики — смесь закиси азота с кислородом в соотношении 2:1.

Показания. ЭАПА показана для обезболивания оперативных вмешательств у пациентов с тяжелой эндогенной интоксикацией, поливалентной аллергией, полиорганной недостаточностью.

Противопоказания. Невосприимчивость пациента к акупунктурной стимуляции.

ЭАПА должен проводить только анестезиолог, хорошо владеющий методом классической акупунктуры.

Глава 17. КОМБИНИРОВАННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Комбинированная общая анестезия — метод, при котором реализация основных компонентов — выключение сознания, анальгезия, арефлексия, мышечная релаксация — достигается сочетанным применением лекарственных средств, воздействующих на различные звенья центральной и периферической нервной системы, а также средств и методов, позволяющих активно воздействовать на функции органов и систем организма.

При комбинированной общей анестезии применяют транквилизаторы (диазепам) и нейролептики (дроперидол), оказывающие влияние на психоэмоциональную сферу пациента, наркотические анальгетики (морфин, промедол, фентанил, альфентанил, суфентанил), обладающие анальгетическим действием, различные внутривенные и ингаляционные анестетики. Эти препараты взаимно усиливают действие друг друга, что позволяет добиться достаточной глубины анестезии при введении малых их доз или концентраций. Поэтому их токсичность снижается и уменьшается опасность возникновения нежелательных побочных эффектов. Так, ингаляционная анестезия закисью азота, эфиром и некоторыми другими ингаляционными анестетиками может вызвать значительное возбуждение пациента. Предварительное же введение внутривенных анестетиков позволяет спокойно усыпить пациента и избежать этого нежелательного и опасного для него явления. Кроме того, это позволяет снизить концентрацию ингаляционных анестетиков во вдыхаемой смеси, что исключает токсическое их воздействие на органы и системы организма.

По сути, многие методы неингаляционной анестезии являются вариантами комбинированной анестезии. Но при комбинированной анестезии почти всегда используют препараты и методы, оказывающие сугубо специфическое действие — расслабление мышц, снижение или повышение артериального давления (управляемая гипотония и гипер-

тензия), снижение температуры тела (управляемая гипотермия).

17.1. МЫШЕЧНЫЕ РЕЛАКСАНТЫ

Эти препараты — практически обязательный элемент комбинированной анестезии. С их помощью расслабление мышц достигается не опасным увеличением концентрации ингаляционных анестетиков, а перерывом импульса с нерва на мышцу. Существует 4 типа мышечных релаксантов: деполяризующие, конкурентные, смешанные и центральные. Последние два типа в клинике применяют очень редко.

Деполяризующие мышечные релаксанты (дитилин, лис-тенон и др.) вызывают стойкую деполяризацию концевой пластины нервно-мышечного синапса. В результате этого после кратковременного возбуждения (фибрилляции) наступает полное расслабление поперечно-полосатых мышц длительностью 3–5 мин. В условиях общей анестезии время действия деполяризующих миорелаксантов удлиняется.

Механизм действия конкурентных мышечных релаксантов (тубарин, ардуан, норкурон и др.) принципиально иной. Он основан на их способности препятствовать взаимодействию ацетилхолина с рецепторами нервно-мышечного синапса. В результате этого деполяризация концевой пластины синапса становится невозможной и наступает стойкая релаксация скелетных мышц продолжительностью 40–60 мин.

Обеспечивая расслабление мышц, миорелаксанты позволяют проводить более поверхностную анестезию, осуществлять ИВЛ во время операции, создавая хирургу наилучшие условия для выполнения самых сложных оперативных вмешательств.

Дополнительные препараты. В ходе анестезии и операции возникает необходимость использовать методы, позволяющие активно влиять на некоторые функции организма. Так, управляемая гипотония, достигаемая при введении короткодействующих ганглиоблокаторов (арфонад, гигроний), позволяет снизить системное АД, уменьшить

кровопотерю из операционной раны, улучшить микроциркуляцию. Таким же эффектом обладает и ингаляционный анестетик фторотан.

С помощью инфузионной терапии можно изменять по показаниям объем циркулирующей плазмы, влиять на уровень осмотического и онкотического давления, изменять концентрацию электролитов в плазме крови, воздействовать на реологию крови и т.д.

ИВЛ не просто берет на себя функции аппарата внешнего дыхания. Она улучшает газообмен за счет увеличения функциональной емкости легких, уменьшает энергозатраты на работу дыхания. Изменяя параметры вентиляции, становится возможным активно влиять на $p\text{CO}_2$, КОС, тонус сосудов, а следовательно, и на кровоснабжение тканей.

Комбинация средств для анестезии: транквилизаторов, нейролептиков, анальгетиков, анестетиков, мышечных релаксантов — и средств и методов, активно влияющих на функции органов и систем организма, и определяет понятие современной комбинированной анестезии.

Существует множество комбинаций. Вместе с тем целесообразно использовать «стандартные», опробованные практикой сочетания препаратов для анестезии, которые определяют понятия «вид анестезии» и «метод анестезии». Различают комбинированную ингаляционную общую анестезию, базис-анестезию, нейролептанальгезию, атаральгезию, центральную анальгезию. Комбинированная анестезия лежит в основе таких методов, как управляемая гипотония (гипертензия) и искусственная гипотермия (гипертермия).

17.2. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Ее можно осуществить аппаратно-масочным способом с сохранением самостоятельного дыхания и эндотрахеальным способом с ИВЛ или с сохраненным (реже) спонтанным дыханием. Независимо от того, каким способом (методом) проводят комбинированную общую ингаляционную

анестезию, ее следует разделить на три периода: 1) вводный; 2) поддержания и 3) выхода.

17.2.1. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ АППАРАТНО-МАСОЧНЫМ СПОСОБОМ

Ее применяют при краткосрочных или средней продолжительности оперативных вмешательствах, не требующих ИВЛ. Введение в анестезию осуществляют гексеналом, тиопенталом натрия или другим внутривенным анестетиком короткого типа действия. Одновременно проводят ингаляцию кислорода. После достижения хирургической стадии начинают подачу закиси азота с кислородом в соотношении 2:1; 3:1 с добавлением небольших концентраций фторотана (1–1,5 об. %) или другого ингаляционного анестетика, не дающего стадию возбуждения (этран, изофлуран).

Поддержание анестезии осуществляют на стадии III₁, тщательно следя за показателями дыхания и кровообращения. При признаках угнетения дыхания или нежелательного снижения АД уменьшают концентрацию ингаляционного анестетика и проводят ВВЛ через маску аппарата. В случае появления признаков поверхностной анестезии (мышечная активность, расширение зрачков, повышение АД, тахикардия, потоотделение) анестезию углубляют путем увеличения концентрации фторотана или внутривенного введения 20 мг промедола. Необходимо помнить, что промедол может угнетать дыхание пациента, что также может потребовать проведения ВВЛ или ИВЛ.

Подачу ингаляционных анестетиков прекращают за 10–15 мин до окончания операции. Пробуждение пациентов быстрое, без признаков возбуждения.

17.2.2. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Это один из основных методов анестезии при длительных, травматичных оперативных вмешательствах, требующих полного расслабления мышц.

Эндотрахеальный способ имеет ряд достоинств. К ним следует отнести:

1. Возможность достижения полного расслабления скелетных мышц, что позволяет проводить анестезию на более поверхностных уровнях. При этом токсическое действие средств для анестезии оказывается минимальным или вовсе отсутствует. Миорелаксация обеспечивает максимальные удобства для оперирующего хирурга, что способствует сокращению сроков операции, а следовательно, и времени действия анестетиков на организм пациента.

2. Возможность интубации трахеи и бронхов надежно изолирует дыхательные пути пациента от внешней среды и исключает риск попадания в дыхательные пути желудочного содержимого, слюны и крови.

3. Создание условий для надежной санации трахеобронхиального дерева во время оперативного вмешательства.

4. Возможность проведения ИВЛ в любых режимах, позволяющих обеспечить оптимальный газообмен.

5. Легкую управляемость глубиной анестезии.

17.3. ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Для того, чтобы эта манипуляция не вызвала осложнений, а они могут быть, и быть очень тяжелыми, ее необходимо производить под совершенной анестезией. Существует несколько методов анестезии, при которых интубация трахеи осуществляется без использования мышечных релаксантов. Это интубация у бодрствующего пациента под местной анестезией слизистых и интубация под общей анестезией в глубоких стадиях. Но эти методы применяют редко. Типичная методика — интубация трахеи под общей анестезией (стадии не глубже III₂) в сочетании с полным расслаблением мышц, обеспечиваемым мышечными релаксантами.

Вводную анестезию, как и при масочном способе, проводят внутривенными анестетиками короткого или ультракороткого типа действия (препараты барбитуровой кислоты, кетамин, пропофол, этомидат). После достижения

хирургической стадии на фоне ингаляции кислорода маской аппарата вводят мышечные релаксанты.

Для предотвращения фибриллярных подергиваний мышц перед введением деполяризующих миорелаксантов проводят так называемую прекураризацию: в/в вводят релаксанты конкурентного типа действия (тубарин в дозе 5 мг, ардуан в дозе 2,5–3 мг). Дело в том, что хотя деполяризующие миорелаксанты идеально расслабляют мышцы, но вначале они вызывают их фибрилляции. Это очень опасно, так как фибрилляции повышают концентрацию калия в плазме крови, что может вызвать остановку сердца. Поэтому при введении деполяризующих миорелаксантов необходимо особенно тщательно следить за деятельностью сердечно-сосудистой системы. Клинически эффект прекураризации не проявляется, но через 2–3 мин можно, не боясь фибрилляции, вводить мышечные релаксанты деполяризующего типа действия (дитилин, листенон в дозе 1,5 мг/кг). После наступления полного паралича скелетных мышц интубируют трахею или бронхи.

Сразу же после инъекции мышечных релаксантов и до момента интубации трахеи проводят ИВЛ кислородом через маску аппарата.

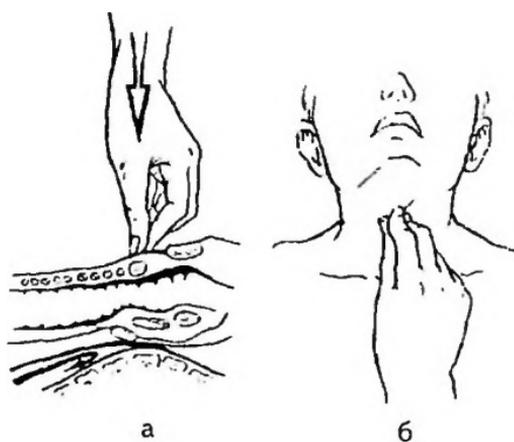


Рис. 44. Прием Селлика для предупреждения регургитации при экстренной анестезии у больных с «полным» желудком.
а — вид сбоку (схема): пищевод пережат между хрящами трахеи и позвоночником; б — вид спереди: пальцами надавливают на трахею в области щитовидного хряща

ПОМНИТЕ! При вводной анестезии с использованием миорелаксантов необходимо иметь все для сердечно-легочной реанимации и быть готовым начать ее без промедления.

Таким образом, интубацию трахеи проводят в условиях тотальной миорелаксации после предварительной оксигенации пациента. Через маску аппарата ручным способом или с помощью респиратора проводят ИВЛ. Этот момент также может представлять опасность для пациента из-за повышенного риска регургитации желудочного содержимого. В связи с этим даже при плановых операциях интубировать трахею желательно после предварительного введения желудочного зонда или под защитой приема Селлика (рис. 44). Интубация трахеи должна быть произведена быстро, в течение 20–30 сек.

17.4. ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Его осуществляют подачей через эндотрахеальную трубку закисно-кислородной смеси в соотношении 2:1; 3:1 с добавлением фторотана (1–2 об.%) или другого пареообразующего ингаляционного анестетика — эфира, этрана, изофлурана. ИВЛ проводят ручным или аппаратным способом в режиме умеренной гипервентиляции.

Мышечную релаксацию более удобно поддерживать миорелаксантами длительного, конкурентного типа действия — тубарином к в дозе 0,3–0,5 мг/кг, ардуаном в дозе 0,06–0,08 мг/кг, норкуроном в дозе 0,08–0,1 мг/кг и др. Для поддержания тотальной кураризации можно использовать и деполяризующие мышечные релаксанты. Однако они действуют непродолжительно, и вводить их приходится многократно. Это отвлекает внимание анестезиолога, создает трудности для оперирующего хирурга (неожиданное восстановление мышечного тонуса у пациента) и опасно в связи с развитием феномена «двойного блока» — состояния, при котором деполяризующие миорелаксанты начинают действовать как конкурентные. Дозы деполяризующих миорелаксантов при повторном их введении должны составлять в среднем 40 % от первоначальной.

Подачу газонаркотической смеси прекращают за 10–30 мин до окончания операции в зависимости от того, какой парообразующий анестетик применяли в ходе анестезии. Так, при использовании эфира время выхода из анестезии наиболее продолжительное и составляет 20–30 мин, при использовании фторотана, этрана или изофлурана оно укорачивается до 7–10 мин.

Экстубацию трахеи осуществляют после полного восстановления у пациента адекватного самостоятельного дыхания. При этом необходимо следить за частотой дыхания, его глубиной. Экстубацию не следует производить, если частота дыхания превышает 28–30 в 1 мин, а дыхательный объем — менее 300 мл. Но не стоит затягивать момент экстубации из-за опасности раздражения интубационной трубкой нервных окончаний, заложенных в слизистой трахеи. Это может привести к развитию ваго-вагальных рефлексов. Перед экстубацией тщательно проводят санацию ротовой полости и трахеи бронхиального дерева. Наблюдение за больным продолжают до полного восстановления сознания. При необходимости осуществляют ингаляцию кислорода через маску или катетер.

17.5. БАЗИС-АНЕСТЕЗИЯ

Под базис-анестезией (базис-наркозом) понимают такой метод, при котором введение в анестезию осуществляют длительно действующими внутривенными анестетиками, обладающими способностью значительно усиливать или даже потенцировать эффект ингаляционных анестетиков.

Методика. В настоящее время практически единственным препаратом для в/в базис-анестезии является оксибутират натрия. Будучи естественным метаболитом, он не угнетает, а в ряде случаев улучшает функции органов и систем, потенцирует действие ингаляционных, особенно парообразующих, анестетиков.

Для введения в анестезию инфузию оксибутирата натрия производят в/в в дозе 70–110 мг/кг массы тела. Используют методики как медленного, так и быстрого вве-

дения. У возбудимых пациентов капельное введение препарата можно начать в палате или использовать оральный метод его введения. В этом случае дозу оксибутирата натрия увеличивают до 150–200 мг/кг массы тела. После достижения IV стадии анестезии вводят деполяризующие миорелаксанты и интубируют трахею.

Затем начинают ингаляцию закиси азота в сочетании с эфиром, фторотаном или другими ингаляционными анестетиками. Потенцирующее влияние оксибутирата натрия позволяет значительно уменьшить их концентрацию. Закись азота подают в смеси с кислородом в соотношении 1:1, реже 2:1. Для поддержания анестезии достаточно подавать 1,5–2 об.% эфира, 0,5–0,6 об.% фторотана. В этих дозах анестетики не оказывают характерного для них отрицательного эффекта на функции органов и систем организма: при ингаляции эфира не наблюдается тахикардии, не усиливается саливация и бронхорея. Фторотан не приводит к нежелательному снижению АД, не проявляются его кардиодепрессивный и гепатотоксический эффект.

Оптимальным уровнем при проведении базис-анестезии оксибутиратом натрия следует считать III стадию при сочетании ее с эфиром, фторотаном, этраном и изофлураном и IV стадию — при комбинации с закисью азота. При проведении базис-анестезии оксибутиратом натрия расход мышечных релаксантов минимальный, а в ряде случаев расслабление мышц настолько выражено, что введения миорелаксантов не требуется даже при выполнении объемных операций на органах брюшной полости.

Недостатками метода являются: малая управляемость и длительный период пробуждения. Это ограничивает применение данного вида анестезии в клинической практике.

Показания. Оперативные вмешательства с высоким анестезиолого-операционным риском у пациентов с выраженными сопутствующими заболеваниями.

17.6. НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯ (НЛА)

Метод комбинированной общей анестезии, в основе которого лежит применение мощного нейролептика — дро-

перидола (дегидробензперидола) и синтетического наркотического анальгетика — фентанила.

Дроперидол — нейролептический препарат, производный бутирофенола. В 1 мл раствора содержится 2,5 мг препарата. Блокирует центральные дофаминовые рецепторы и α -адренорецепторы. Дроперидол снижает периферическое сопротивление и артериальное давление. Обладает противоаритмическим эффектом. Он оказывает мощное воздействие на ретикулярную формацию, таламические и гипоталамические структуры головного мозга. При его введении развивается адинамия, общая заторможенность, безразличие пациента к своему состоянию и к окружающему. Это состояние получило название нейролепсии.

Эффект после его внутривенного введения проявляется через 2–5 мин и достигает максимума через 20–30 мин. Действие препарата продолжается 2–4 ч. К наиболее часто встречающемуся побочному эффекту препарата следует отнести экстрапирамидные расстройства.

Фентанил.

Наркотический анальгетик, обладающий выраженным, но кратковременным (20–30 мин) анальгетическим и противорвотным действием. В 1 мл раствора содержится 50 мкг препарата. Анальгетический эффект развивается через 1–3 мин после внутривенного введения. К недостаткам препарата следует отнести способность угнетать дыхательный центр, повышать тонус гладкой мускулатуры бронхов. При быстром введении возможно развитие ригидности мышц грудной клетки и конечностей, брадикардии.

Таламонал — официальная смесь дроперидола и фентанила в объемном соотношении 1:1.

Методика. Совместное введение фентанила и дроперидола характеризуется развитием глубокой анальгезии и нейролепсии при сохраненном сознании пациента.

В премедикацию помимо атропина включают фентанил (0,05–0,1 мг) и дроперидол (2,5–5 мг) или таламонал (2–4 мг).

Индукцию осуществляют препаратами барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал натрия). В связи с опасностью угнетения дыхания анестетик вводят медленно в 1 % растворе. Следует отметить, что доза барбитуратов, необходимая для достижения хирургической стадии, значительно меньше обычной из-за потенцирующего действия препаратов для НЛА по отношению к гексеналу.

После достижения хирургической стадии вводят депляризирующий мышечный релаксант и интубируют трахею. Чтобы исключить восстановление сознания после окончания действия барбитуратов, начинают ингаляцию смеси закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции. После начала подачи закисно-кислородной смеси, как минимум за 3–4 мин до начала операции, в/в медленно вводят фентанил в дозе 5 мкг/кг и дроперидол в дозе 0,2–0,25 мг/кг. Мышечную релаксацию обеспечивают миорелаксантами конкурентного типа. Периодически каждые 20–30 мин повторяют введение фентанила (0,05–0,1 мг). При затянувшейся операции через 2 ч дополнительно вводят 2,5–5 мг дроперидола.

Введение фентанила прекращают за 20–30 мин до окончания операции, а в момент наложения последних швов на кожу отключают подачу закиси азота. Восстановление самостоятельного дыхания и сознания происходит через 3–5 мин после окончания операции.

В ближайшем послеоперационном периоде температура пациента может снизиться до 36–35,5 °С. Отмечается бледность кожных покровов, цианоз слизистых, озноб. Это может быть следствием сосудорасширяющего действия дроперидола — нарушения терморегуляции. Пациент должен быть укрыт, обложен теплыми грелками. При выраженной дрожи допустимо введение транквилизаторов.

Показания. Оперативные вмешательства у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы с высоким анестезиолого-операционным риском. Помимо классического метода НЛА существуют его различные модификации, например: для вводного периода используют внутривенные

анестетики небарбитурового ряда или вводную анестезию осуществляют ингаляцией закиси азота, введением больших доз препаратов для НЛА и др.

17.7. АТАРАЛЬГЕЗИЯ

Основа метода — совместное введение пациенту препаратов атарактического и выраженного анальгетического действия. В качестве атарактиков чаще всего применяют бензодиазепины (диазепам и его аналоги). Они вызывают у пациента состояние, близкое к нейролепсии, — атараксию («обездушивание»). Анальгезию достигают введением сравнительно больших доз сильного анальгетика (декстраморамид, дипидолор и др.). Дополнительное использование закиси азота обеспечивает угнетение сознания, а использование мышечных релаксантов — тотальную миоплегию.

Методика. Премедикацию проводят за 30–40 мин до начала I анестезии. В/м вводят атропин (0,1 мг/10 кг массы тела), диазепам (10 мг), декстраморамид (5 мг) или дипидолор (15 мг). В операционной индукцию в анестезию осуществляют закисно-кислородной смесью в соотношении 2:1 масочным способом. Одновременно внутривенно вводят 15–20 мг диазепамы и спустя 2–3 мин — 5 мг декстраморамида или 15 мг дипидолора.

До момента потери сознания проводят ВВЛ маской, так как декстраморамид и дипидолор угнетают дыхание пациента. Проводят прекураризацию ардуаном (тубарином, норкуроном) и спустя 2–3 мин после введения стандартной дозы деполаризующего миорелаксанта интубируют трахею и начинают ИВЛ.

Во время операции эти анальгетики вводят каждые 30–40 мин, диазепам (по 5 мг) — через каждые 1,5 ч. Критерием для дополнительного введения декстраморамида (2,5–5 мг) или дипидолора (5–7,5 мг) служит тенденция к гипертензии и тахикардии. Прекращают введение анальгетиков за 30–40 мин до окончания операции, а подачу закиси азота — с наложением последних швов на кожу.

Пробуждение пациента наступает быстро, через 2–5 мин после окончания операции. Однако восстановление адек-

ватного дыхания может быть отсрочено, что требует проведения пациенту продленной ИВЛ. Экстубация трахеи может быть произведена только после полного восстановления полноценного самостоятельного дыхания. Остаточное действие анальгетиков на дыхательный центр может быть снято введением антидота наркотических анальгетиков — налоксона (0,1–0,2 мг), а бензодиазепинов (диазепама) — флумазенилом (анексатом) в дозе 200 мкг. При необходимости его вводят фракционно, по 100 мкг (до 1 мг).

Показания. Обширные, продолжительные оперативные вмешательства у лиц пожилого и старческого возраста, у ослабленных пациентов и у пациентов с полиорганной недостаточностью.

Помимо описанного, наиболее часто применяемого метода атаральгезии, существует множество его модификаций. Необходимо отметить, что метод атаральгезии является весьма перспективным. Синтез новых, более безопасных и эффективных атарактиков, нейролептиков и анальгетиков будет способствовать совершенствованию этого метода комбинированной общей анестезии.

Центральная анальгезия

Метод основан на использовании больших доз наркотических анальгетиков (морфин, фентанил, альфентанил, суфентанил и др.), вызывающих глубокую анальгезию и угнетение рефлекторной активности. Эти препараты не вызывают ретроградной амнезии и лишь в незначительной степени угнетают сознание пациента. Поэтому при проведении центральной анальгезии ее дополняют транквилизаторами (диазепам, мидазолам) и закистью азота.

Наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр и могут вызывать ригидность мышц. Поэтому необходимо проведение ИВЛ и во время операции, и в течение нескольких часов после ее завершения.

Методика.

Введение в анестезию начинают с ингаляции смеси закисы азота с кислородом в соотношении 1:1. Одновременно внутривенно болюсно вводят диазепам в дозе 0,1–0,15 мг/кг (5×10 мгр).

Фракционный метод. После наступления сонливого состояния вводят дробно морфин, по 5–10 мг через каждые 3–4 мин. Общая доза морфина при этом не должна превышать 30–40 мг.

Одновременно при первых признаках угнетения дыхания начинают ВВЛ через маску респиратора или анестезиологического аппарата. Затем вводят деполяризующие мышечные релаксанты, интубируют трахею и начинают ИВЛ. Перед разрезом кожи дополнительно вводят морфин в дозе 1,5–2,0 мг/кг массы тела. Мышечную релаксацию поддерживают фракционным введением дитилина либо, что предпочтительнее, миорелаксантами конкурентного типа действия. В общей сложности для обеспечения адекватной анальгезии при длительности операции 3–4 ч морфина расходуется 3–5 мг/кг массы тела.

Капельный метод. Он удобнее. Препарат — из расчета 3 мг/кг — разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы и начинают его инфузию с частотой 5–10 капель в 1 мин сразу же после введения диазепама. Около 150 мл (1/3 объема) переливают до интубации трахеи. Оставшуюся часть раствора продолжают вводить капельно во время операции для поддержания анальгезии.

После окончания операции подачу закиси азота прекращают. ИВЛ продолжают воздушно-кислородной смесью до полного восстановления самостоятельного дыхания.

Достоинство метода — длительная (12–24 ч) анальгезия в послеоперационном периоде. Но большие дозы наркотических анальгетиков могут вызвать гипотонию и брадикардию. Брадикардия хорошо устраняется атропином, а гипотония — введением плазмозаменителей и кристаллоидных растворов под контролем ЦВД.

Показания. Центральная анальгезия может быть методом выбора при травматичных оперативных вмешательствах на органах грудной полости и при брюшнополостных операциях (перитонит, панкреатит), когда необходимо обеспечить длительную анальгезию и продленную ИВЛ в послеоперационном периоде.

Глава 18. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местная анестезия — неотъемлемая часть анестезиологии—реаниматологии. Ее возможности ограничены. Но если она используется по показаниям, то этот метод является наиболее безопасным способом защиты от болевых раздражений.

Большая заслуга в разработке местной анестезии принадлежит русским ученым: В. К. Анрепу, открывшему в 1880 г. местноанестезирующие свойства кокаина, А. И. Лукашевичу, начавшему с 1886 г. проводить операции под проводниковой анестезией, и особенно А. В. Вишневскому (1874—1948). Это был замечательный хирург, много сделавший для развития общей и военно-полевой хирургии. Он разработал самый безопасный метод местного обезболивания, благодаря которому сотням тысяч раненых во время Великой Отечественной войны была оказана в полном объеме необходимая хирургическая помощь.

На фельдшерском участке, медпункте, при особом стечении обстоятельств фельдшер и медицинская сестра, особенно специализировавшиеся по хирургии, анестезии и интенсивной терапии, должны уметь произвести некоторые виды местной анестезии. Но их главная задача — обеспечить подготовку к любому ее виду: приготовить местные анестетики необходимой концентрации, правильно заточенные иглы, антисептики для обработки области анестезии и самого вмешательства, медикаменты и аппараты, необходимые для наблюдения за состоянием пациента и борьбы с осложнениями.

Во время проведения самого вмешательства нужно выполнять три задачи: ассистировать врачу, наблюдать за состоянием пациента и дополнять местную анестезию психотерапевтическим воздействием — добрым словом. Особенно важна последняя задача. Напомним, что хирургические вмешательства удается осуществлять даже под гипнозом и даже под гипнозом по телевизору, хотя последний метод недопустим. Медик всегда — это и есть одно из главных правил медицины — должен непосредственно контактировать с больным.

18.1. МЕХАНИЗМ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Основными отличиями местной анестезии от общей являются сохранение сознания и создание препятствия на пути болевых импульсов ниже головного мозга или, точнее, не выше грудного отдела спинного мозга. Обезболивание достигается при действии местного анестетика на тонкие немиелиновые волокна типа С. Они наиболее чувствительны. Устранение других ощущений — тепла и холода, прикосновения и давления происходит в дальнейшем, и при больших дозах, когда действие местных анестетиков распространяется и на миелиновые волокна типа А и В.

18.2. КЛАССИФИКАЦИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Анестезию можно осуществить на следующих участках:

- 1) на поверхности слизистой гортани, трахеи, бронхов, мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Это — **поверхностная, или терминальная, анестезия;**
- 2) выключив рецепторы боли в коже и других органах — **инфильтрационная и регионарная анестезия;**
- 3) по ходу крупного нерва или нервного сплетения — **проводниковая анестезия;**
- 4) по ходу нервных корешков за пределами твердой мозговой оболочки — **эпидуральная анестезия;**
- 5) на уровне нервных клеток, проводящих чувствительность в самом спинном мозге, — **спинальная, или спинномозговая анестезия.**

18.3. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Наиболее часто используются следующие вещества.

Новокаин (прокаин). Белый порошок горького вкуса, хорошо растворимый в воде и спирте. Избирательно поглощается нервной тканью и последовательно выключает чувство холода, тепла, боли и, наконец, давления. Новокаин активен при щелочной реакции тканей. При воспалении (кислая реакция в тканях) его активность снижается.

Часто новокаин используют для инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому. Задача медицинской сест-

Виды анестезии

Периферическая анестезия	
Местная (торможение периферических звеньев болевых анализаторов)	Регионарная (блокада нервных путей между их периферическими и центральными отделами)
Неинъекционная: — локальная гипотермия, — контактная анестезия	Проводниковая Анестезия нервных сплетений и нервных узлов
Инъекционная: — инфильтрационная, — области перелома	Внутривенная и внутрикостная Спинальная и эпидуральная

Таблица 10

Концентрация растворов новокаина при разных видах анестезии

Анестезия слизистых	5–10 % раствор новокаина
Проводниковая анестезия	1–2 % раствор новокаина
Эпидуральная анестезия	1–3 % раствор новокаина (20–25 мл)
Спинальная анестезия	5 % раствор новокаина (2–3 мл)

ры — правильно и в достаточном количестве (до 1000 мл на каждый час операции) приготовить свежий раствор, желательно по следующей прописи: на 1 л прокипяченной дистиллированной воды добавляют сухого вещества натрия хлорида 5,0, калия хлорида 0,075, кальция хлорида 0,125, новокаина 2,5, а также 2,0 1:1000 раствора адреналина.

При операциях у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих гипертонической болезнью, диабетом, гипертиреозом и митральным стенозом, адреналин лучше не применять или уменьшить его количество в 2–3 раза. Можно (но не желательно) использовать и просто гипотонический (0,5–0,6 %) раствор хлорида натрия. Для этого подготовленный заранее раствор фильтруют в колбу из жаро-

стойкого стекла, доводят до кипения и в этот момент (!) добавляют новокаин (2,5 г/л). После этого кипятят еще 1 мин, снимают колбу и, если нужно, добавляют адреналин.

Запомните! Используйте только свежеприготовленный раствор!

Дикаин (пантокаин). Он в 15 раз сильнее, но почти во столько же раз токсичнее новокаина. Его применяют для анестезии слизистых в виде 0,25; 0,5; 1 или 2 % растворов. Максимальная разовая доза 0,07 г.

Лидокаин (ксилокаин). Препарат в 2 раза токсичнее, но в 4 раза сильнее и действует более длительно (до 5 ч), чем новокаин. Для анестезии слизистых оболочек используют 4–10 % растворы, в глазной практике — 2 % раствор, для проводниковой анестезии — 0,5–2% раствор (до 50 мл), для инфильтрационной анестезии — 0,5–0,25 % растворы (соответственно 500 и 1000 мл). Максимальная доза 15 мг/кг.

Напомним, что лидокаин используют как антиаритмическое средство.

Тримекаин (мезокаин). В 1,5 раза токсичнее и в 3 раза сильнее новокаина. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25 % и 0,5 % растворы соответственно по 800 и 400 мл. Для проводниковой анестезии — 1 % (100 мл) или 2 % (не более 20 мл в связи с резким потенцированием!) растворы. В виде 3 % раствора в количестве 7–10 мл его применяют для эпидуральной анестезии, а для спинномозговой анестезии достаточно 2–3 мл 5 % раствора. Максимальная доза 10–12 мг/кг.

Бупивакаин (маркаин). Выпускается во флаконах объемом 50 мл в виде 0,25 и 0,5 % растворов. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25 % раствор. Доза зависит от площади и глубины инфильтрируемой поверхности и не превышает обычно 100 мг. Для блокады нервных сплетений доза колеблется от 2,5 до 150 мг. Так, для блокады тройничного нерва она составляет 2,5–12,5 мг, а для блокады крестцового и плечевого сплетений — 75–150 мг. Первоначальная доза при проведении спинномозговой и эпидуральной анестезии равна 50 мг, поддерживающая — 15–40 мг каждые 4–6 ч. Длительность действия препарата при инфильтрационной анестезии составляет 7–14 ч; спинномозговой и эпидуральной — от 3 до 5 ч.

Характеристика препаратов для периферической анестезии

Препарат	Эффект *	Токсичность	Контактная анестезия (слизистые оболочки)	Инъекционная анестезия	
				Инфильтрационная и проводниковая	Спинальная и эпидуральная
Новокаин	1	1	3-10 %	0,25-0,5-1-2 % (500-150-50-20 мл)	Редко
Лидокаин	4	2	2-10 %	0,25-0,5-2 % (1000-500-50 мл)	2 % (15 мл)
Тримекаин	3	1	2-5 %	0,125-0,25-0,5-1-2 % (1500-800-400-100-20 мл)	2 % (20 мл)
Совкаин	20	30	0,025-0,1 %	Не используют	0,5-1 % (0,9-0,8 мл)
Дикаин	15	10	0,25-2 %	—	Не используют
Пиромекаин	2	2	0,5-2 %	—	—
Прилокаин	2-4	1,5	0,5-3 %	0,5-1 % (80-40 мл)	5 % (1,5 мл)
Карбокаин	4	1,5	—	0,5-1-2 % (60-30-15 мл)	4 % (7,2 мл)

* Сравнительная оценка эффективности и токсичности представлена в условных единицах.

18.4. ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА

Пациент должен быть обязательно осмотрен для исключения противопоказаний к местной анестезии (возбуждение, малая контактность и т. д.). При уточнении анамнеза следует выяснить, были ли предшествующие реакции на местную анестезию.

Необходимо подготовить пациента психологически: ему разъясняют безопасность и эффективность местной анестезии.

Следует обязательно провести медикаментозную подготовку, как и при общей анестезии; целесообразно включение седативных антигистаминных препаратов. Удаляют зубные протезы, проверяют время последнего приема пищи. Подготавливают все необходимое для ликвидации осложнений: противосудорожные препараты, аппарат для ИВЛ, систему для внутреннего вливания и сосудосуживающие вещества.

18.5. АНЕСТЕЗИЯ СЛИЗИСТЫХ (ТЕРМИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ)

Этот метод часто используют в офтальмологии, оториноларингологии, пульмонологии, урологии; применяют и при интубации трахеи для профилактики рефлекторных реакций. Для анестезии конъюнктивы и роговицы закапывают 4–8 капель, слизистых носа — 2–8 капель 2 % раствора дикаина. Для анестезии слизистых бронхиального дерева достаточно 3 мл 3 % раствора дикаина.

18.6. ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ

Помимо операций на конечностях, этот метод используют при лечении болевых синдромов. Введение местного анестетика в так называемую триггерную зону (приступ боли обычно начинается из этой небольшой области) позволяет прервать патологические импульсы и разорвать порочный круг, обусловленный спазмом сосудов (симпатическая блокада). Примерами такой анестезии (блокады) являются следующие.

18.6.1. ШЕЙНАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА

Подготавливают:

- 1) дезинфицирующий раствор;
- 2) атропин, сибазон, тиопентал натрия, деполяризующий миорелаксант, адреналин или допамин, иглы и растворы с системами для внутривенного введения;
- 3) 10–40 мл 2–1 % раствора новокаина, лидокаина или тримекаина;
- 4) шприцы емкостью 10 мл;
- 5) иглы оN 22–23 длиной 4–5 см.

Пациента укладывают на спину, под лопатки подкладывают валик, голову поворачивают в сторону, противоположную стороне блокады. Раствор вводят в точку, образуемой местом пересечения заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы с наружной яремной веной по направлению к передней поверхности позвоночника. При использовании 0,25 % раствора новокаина наступает преимущественно блокада вегетативных нервов; более концентрированных растворов — анестезия на руке, передней, боковой и задней поверхности шеи.

18.6.2. БЛОКАДА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Пациента укладывают на край стола, как показано на рис. 45. Раствор вводят в точку, расположенную на середине расстояния между большим вертелом бедренной кости и верхушкой копчика.

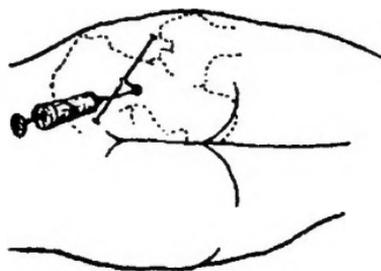


Рис. 45. Блокада седалищного нерва

18.6.3. БЛОКАДА МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ

После прокола кожи иглу направляют к нижнему краю вышележащего ребра и сразу же, как только кончик иглы коснется его, смещают направление книзу, чтобы не повредить вену и артерию, а ввести препарат в область нерва, расположенного ниже их.

18.6.4. ПАРАНЕФРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Ее используют для ликвидации рефлекторной задержки мочи, при парезе кишечника, при гемотрансфузионном шоке. Пациента укладывают на бок, нижняя нога вытянута, верхняя согнута под углом 90° в тазобедренном и коленном суставах. В точке, образованной пересечением нижнего края XII ребра с наружным краем мышцы, выпрямляющей туловище, вводят по 80 мл 0,25 % раствора новокаина с каждой стороны: иглу, надетую на шприц, продвигают из этой точки вглубь, строго перпендикулярно к коже. Впереди иглы посылают раствор. Игла проходит через мышцы и почечную фасцию, попадая в околопочечное пространство. В этот момент раствор начинает вытекать из шприца без надавливания. Нужно убедиться, что игла не попала в сосуд, слегка потянув поршень на себя. Если появилась кровь, иглу вытягивают назад на 1–2 см и вводят в несколько другом направлении. При отсутствии крови производят блокаду с одной, а затем, повернув пациента, с другой стороны.

Кроме новокаина для проводниковой анестезии используют и другие местные анестетики.

18.6.5. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ

Используют 2 % раствор новокаина. Производят пункцию в области перелома и продвигают иглу по направлению к месту повреждения. В области перелома всегда имеется гематома (в шприц поступает кровь). В нее и вводят новокаин в количестве 5–20 мл в зависимости от возраста пострадавшего. Через 5–10 мин наступает обезболивание. Чтобы оно было более длительным, можно добавить в раствор новокаина до 5 мл 96 % этилового спирта.

18.7. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Это одна из разновидностей регионарной местной анестезии. Сущность метода заключается в блоке местным анестетиком нервных стволов в месте выхода их из межпозвоночных отверстий. Нужно анестезировать не только по-

раженный сегмент, например при межреберной невралгии, но и по два сегмента выше и ниже его. Раствор местного анестетика вводят отдельно в каждый сегмент. В точку, выбранную для инъекции, вводят 5–10 мл 0,5 % раствора новокаина. Вначале анестезируют кожу и подкожную клетчатку. Затем иглу направляют на 4–5 см латеральнее и несколько ниже намеченного остистого отростка до упора в поперечный отросток или ребро. Иглу слегка извлекают и вновь продвигают вперед и книзу на 1 см под ребро по направлению к телу позвонка. Сюда вводят местный анестетик.

При этом методе можно попасть иглой в плевру или брюшную полость, поранить селезенку или попасть в субдуральное пространство. Поэтому следует внимательно следить за реакциями пациента и быть готовым бороться с осложнениями. Но этот метод может быть очень полезен для устранения болей после операций на легких и при множественных переломах ребер.

18.8. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральное пространство расположено между твердой мозговой оболочкой спинного мозга и внутренней поверхностью спинномозгового канала. Оно заполнено рыхлой соединительной тканью, в которой располагаются венозные сплетения; через это пространство проходят задние (чувствительные) и передние (двигательные) корешки спинномозговых нервов. Их и нужно анестезировать.

Пациента укладывают на бок, ноги приводят к животу. В зависимости от желаемого уровня анестезии выбирают место инъекции: для анестезии груди — Th_2 – Th_3 , верхней половины живота Th_7 – Th_8 , нижней половины живота — Th_{10} – Th_{11} малого таза — L_1 – L_2 , нижних конечностей — L_3 – L_4 .

Тонкой иглой пользуются для анестезии кожи и подкожной клетчатки. Затем иглу для эпидуральной анестезии с присоединенным к ней шприцем, заполненным изотоническим раствором хлорида натрия, вводят строго по средней линии в межпозвоночное отверстие. Продвижение иглы осуществляют без насилия, лишь давлением 1-го пальца на поршень шприца. Пока игла проходит через связки, несмотря на давление, раствор из шприца не вы-

текает, но как только конец иглы попадает в эпидуральное пространство, сопротивление исчезает, и раствор начинает уходить из шприца. Вводят 1–2 мл изотонического раствора хлорида натрия, отсоединяют шприц от иглы и убеждаются в том, что она расположена правильно.

Об этом можно судить по положительному симптому «ви-сячей капли»: на выходе из канюли появляется капля жидкости, которая при вдохе пациента слегка втягивается внутрь ее. После этого фракционно вводят раствор местного анестетика, внимательно наблюдая за дыханием, пульсом и сознанием пациента. Для анестезии используют 2 % раствор лидокаина: пробная доза — до 2 мл, затем — по 8–10 мл. Можно применять тримекаин, бупивакаин или прокаин. Но их чаще используют для продленной анестезии.

Для длительной анестезии используют специальные иглы (рис. 46), через которые в эпидуральное пространство вводят полиэтиленовый или фторопластовый катетер на 2–4 см вверх. Через него вводят раствор тримекаина (3 % раствор в дозе 10–12 мг/кг) или растворы других анестетиков. Можно использовать plombированный раствор, содержащий тримекаина 3 г, хлорида натрия 0,5 г, хлорида кальция и хлорида калия по 0,01 г, дистиллированной воды 100 мл с добавлением 1–2 капель раствора адреналина 1:1000. После введения такого раствора через 10–15 мин наступает анестезия, которая продолжается до 3 ч. При восстановлении чувствительности можно повторить введение раствора.

Анестезию, точнее обезболивание выбранной области, можно достичь с помощью наркотических анальгетиков. Особенно ценен этот метод в послеоперационном периоде (см. табл. 12).

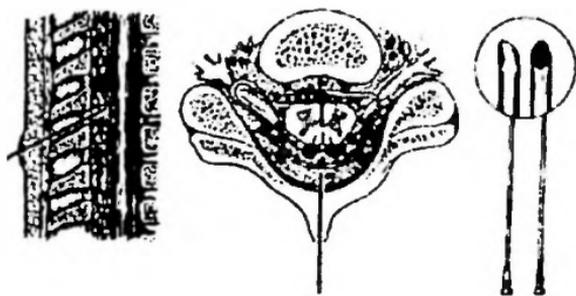


Рис. 46. Длительная перидуральная анестезия

Дозировка наркотических анальгетиков

Препарат	Доза, мг/кг и длительность в часах			
	Операция		После операции	
	доза	длительность	доза	длительность
Фентанил	0,05	1–2	0,0025	2–3
Промедол	0,2–0,3	2–3	0,1–0,2	12–15
Морфин	0,1–0,2	4–5	0,05	24–48

18.9. СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Спинальная анестезия применяется для обезболивания при операциях на нижних конечностях и органах малого таза.

Раствор местного анестетика вводят в положении пациента сидя или на боку (рис. 47) в субарахноидальное пространство между III и IV поясничными позвонками. Именно на этом уровне позвоночника нет вещества спинного мозга и находятся только проводящие пути нервного сплетения, что исключает травму самого мозга. Используют специальные тонкие иглы (оN 24–26). Применяют 4,5 % раствор новокаина (максимальная доза 30 мл) или в положении Фовлера — 5 % раствор тримекаина (максимальная доза 2–3 мл), 0,5 % раствор бупивакаина.

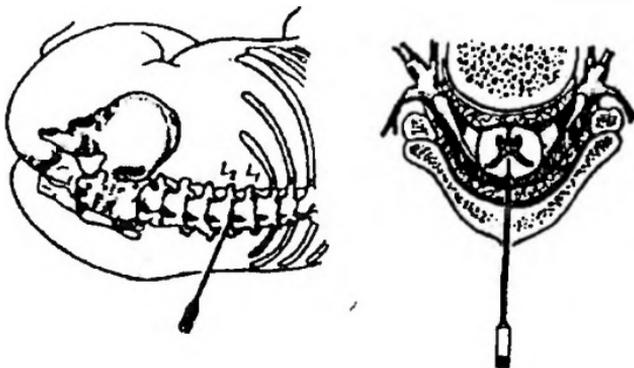


Рис. 47. Спинальная анестезия

Подготовка к спинномозговой или перидуральной анестезии заключается в постановке очистительной клизмы накануне, опорожнении мочевого пузыря перед пункцией. По назначению врача может быть проведена премедикация в виде введения 55 % р-ра эфедрина или 20 % р-ра кофеина для профилактики гипотонии или профилактическое введение плазмозаменителя внутривенно.

Осложнения: ранние — гипотония, остановка дыхания, угнетение сердечной деятельности, травма спинного мозга, нервных сплетений, кровеносных сосудов (как правило, эти осложнения связаны с нарушением техники проведения манипуляции); поздние — эпидуриты, менингиты, парезы нижних конечностей (травма спинного мозга или нервных сплетений), головные боли (уменьшение или повышение внутричерепного давления).

Профилактика осложнений: не превышать допустимые дозы и концентрации анестетика; после введения анестетика немедленно уложить пациента в горизонтальное положение; наблюдение за пациентом (пульс, АД, ЧДД); капельное введение гемокорректоров гемодинамического действия (полиглюкин) для профилактики гипотонии; не применять йод при обработке места пункции (асептический менингит при попадании в эпидуральное пространство); после операции горизонтальное положение для профилактики головных болей и ортостатического коллапса (падение давления при перемене положения) — снижение внутричерепного давления; соблюдение техники проведения анестезии; при значительном снижении АД вводят подкожно эфедрин или кофеин и в/в струйно полиглюкин.

18.10. ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Наиболее вероятно возникновение трех типов осложнений: поражение ЦНС, проводящей системы сердца и аллергические реакции, а также их сочетание. Возникновение и тяжесть осложнений зависят от следующих факторов:

- 1) характера местного анестетика;
- 2) его дозы;
- 3) вида местной анестезии;
- 4) добавления в раствор сосудосуживающих препаратов.

Чем сильнее местный анестетик, тем он опаснее: сила его уменьшается в следующей последовательности: тримекаин → лидокаин → бупивакаин → новокаин. Наиболее опасна спинальная, затем эпидуральная и регионарная анестезия, осуществляемая вблизи крупных сосудов (анестезия сплетения).

Запомните! Никогда не превышайте максимальную разовую дозу местного анестетика!

Поражения ЦНС. Пациент становится беспокойным (реже сонливым), жалуется на головокружение, звон в ушах, речь становится невнятной, во рту появляется металлический привкус, часто можно обнаружить нистагм. Возникают судорожные подергивания отдельных мышц, а в наиболее тяжелых случаях — общие судороги. Они особенно выражены при дыхательном и метаболическом ацидозе.

Нарушения гемодинамики. Больше всего страдают проводящая система сердца и тонус сосудов (симпатическая блокада). Поэтому появляется брадикардия (вплоть до остановки сердца) и резко снижается АД (вплоть до сердечно-сосудистого коллапса).

Аллергические реакции. Может быть аллергический дерматит: появление на коже множества пятен красного цвета, иногда на отечном основании, зуд, приступ бронхиальной астмы, а в самых тяжелых случаях — анафилактический шок

Профилактика. Главное — тщательно собрать анамнез. При малейшем подозрении на непереносимость местных анестетиков нужно или вовсе отказаться от этого метода, или использовать в подготовке антигистаминные препараты, глюкокортикоидные гормоны, бензодиазепины (сибазон, реланиум) и фенобарбитал. Очень важно использовать тест-дозу местного анестетика (ввести его внутрикожно и оценить реакцию), не превышать разовую максимальную дозу и прекратить анестезию при подозрении на попадание в крупный сосуд (проводниковая анестезия, перидуральная анестезия) или в ликворные пути (эпидуральная анестезия, паравerteбральная анестезия).

Интенсивная терапия. Если преимущественно поражена ЦНС, внутривенно вводят 2,5–5 мг сибазона или

(осторожно!) 2 % раствор тиопентала натрия до ликвидации судорог.

При тяжелых аллергических реакциях, проявляющихся артериальной гипотонией, показана инфузионная терапия с одновременным введением сосудосуживающих и антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидных гормонов.

18.11. РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПРОВЕДЕНИИ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Сестринский процесс при проведении местного обезболивания представляет собой несколько этапов деятельности медицинской сестры.

Выявление приоритетных проблем пациента и их решение. Это могут быть *физические проблемы*, связанные с болью или беспомощностью пациента. Медицинская сестра должна помочь ему справиться с этим состоянием, своевременно выполнить назначенное врачом обезболивание, спокойно, доброжелательно, не унижая человеческого достоинства, провести все необходимые мероприятия по уходу и личной гигиене пациента.

Это могут быть *психоэмоциональные проблемы*, связанные со страхом перед неизбежной операцией, страхом смерти. Уверенно, логично и доказательно медсестра должна успокоить пациента, вселить в него уверенность в благополучном исходе, в хорошем обезболивании, убедить, что он попал в надежные руки хирурга.

Потенциальной *социальной проблемой* пациента может быть боязнь потерять работу, остаться инвалидом. Медсестра должна убедить пациента в том, что он нужен для общества, семьи, поддержать его в трудную минуту принятия решения.

Важно обеспечить физический и душевный покой пациенту, позаботиться полноценном отдыхе и ночном сне, своевременно выполнить вечернюю премедикацию с применением снотворных средств.

Тщательно и добросовестно провести непосредственную подготовку пациента к предстоящей операции — санитар-

ную обработку, смену белья, обработку операционного поля и др.

Подготовка необходимых медикаментов, инструментария и аппаратуры для местной анестезии:

а) основной набор: шприцы 5, 10, 20 мл; иглы инъекционные или специальные (для перидуральной или спинномозговой анестезии) различной длины и диаметра; новокаин или другой анестетик в нужной концентрации; стерильная емкость для новокаина; раствор адреналина в ампулах — добавляют 2–5 капель 0,1 % р-ра на 100 мл новокаина при инфильтрационной анестезии и 1 каплю на 1 мл новокаина или дикаина при терминальной анестезии;

б) дополнительно: амилнитрит в ампулах, гемокорректоры гемодинамического действия (полиглюкин), гормональные препараты (преднизолон) сосудосуживающие (адреналин), десенсибилизирующие (димедрол, тавегил), противосудорожные (седуксен, реланиум), аппаратура для обеспечения ИВЛ (воздуховоды, аппарат дыхательный ручной, лицевая маска для подачи кислорода). Проверить наличие кислорода.

Непосредственная помощь врачу при проведении местной анестезии заключается в подаче необходимых инструментов и медикаментов, создании правильного положения пациента на операционном столе, внимательном наблюдении за ним во время манипуляций с регистрацией основных параметров сердечной и дыхательной систем. Обо всех малейших отклонениях в состоянии пациента медсестра должна немедленно сообщить врачу, проводящему операцию под местным обезболиванием.

В послеоперационном периоде медсестра должна обеспечить соблюдение пациентом постельного режима для профилактики ортостатического коллапса. она должна вовремя заметить признаки появления поздних осложнений местной анестезии (головные боли, нарушение функции нижних конечностей после спинномозговой или перидуральной анестезии, признаки пневмоторакса — нарастание одышки, цианоза, болей в грудной клетке после анестезии плечевого сплетения и др.).

18.12. ВЫБОР АНЕСТЕЗИИ

В хирургии основными задачами анестезии являются: обеспечение наилучших условий для проведения оперативных вмешательств и защита пациента от операционной травмы.

Успешно сочетать эти две нередко противоположные задачи возможно только совершенной подготовкой пациента и проведением при большинстве операций многокомпонентной (комбинированной) анестезии. Выбор анестезии — это выбор ее компонентов. При вмешательстве на надкостнице решающее значение имеет компонент подавления боли — анальгезия; на легких — предупреждение нарушений дыхания; на сердце — обеспечение хорошей гемодинамики и т.д. При сложных операциях на жизненно важных органах возникает необходимость в использовании особых методов обеспечения операции и защиты организма. Так, при операциях на мозге нужно уменьшить его объем, чтобы обеспечить доступ к его глубоким отделам. Это достигается с помощью выведения ликвора, введения осмотических диуретиков и др. При операциях на сердце приходится прибегать к искусственному кровообращению; при операциях на легких — к блокаде пораженного гнойным процессом легкого.

Необходимые условия для выполнения радикальных операций на жизненно важных органах обеспечиваются сочетанием общих и специфических компонентов анестезии.

Глава 19. ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ

При плановых оперативных вмешательствах есть время тщательно обдумать и выбрать общие и специфические компоненты анестезии. При экстренных вмешательствах это сделать труднее из-за лимита времени и дополнительных проблем — наполненного желудка, гиповолемии и нередко — шока и коагулопатии.

19.1. АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАПОЛНЕННЫМ ЖЕЛУДКОМ

У любого пациента, поступившего экстренно по поводу травмы или катастрофы в брюшной полости, в любом периоде анестезии могут возникнуть рвота, регургитация и аспирация этих масс в дыхательные пути. Пища при перитоните может задерживаться в желудке до 1 сут. и более; страх, беспокойство, учащение дыхания провоцируют рвоту. Особенно опасны эти осложнения во вводном периоде анестезии. Для предупреждения их выбирают один из следующих методов.

Опорожнение желудка зондом.

Этот метод особенно показан у пациентов с кровоточащей язвой желудка, стенозом привратника, перитонитом и непроходимостью кишечника. Желудок промывают холодной водой с добавлением гидрокарбоната натрия. Это уменьшает кислую реакцию желудочного содержимого и тяжесть осложнений при попадании его в дыхательные пути. Но зонд не предупреждает регургитацию. Поэтому перед началом введения в анестезию его нужно удалить, а для предупреждения регургитации использовать прием Селлика (рис. 45).

19.2. ПРОВЕДЕНИЕ ВВОДНОГО ПЕРИОДА В ПОЛОЖЕНИИ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА

Пациента укладывают на спину (можно на бок) с наклоном 15° . В период вводной анестезии нужно избегать форсированной ИВЛ маской из-за возможности попадания воздуха в желудок. Это может усилить опасность регургитации. Введение в анестезию предпочтительнее проводить кетаминем в дозе 1,5–2 мг/кг с предварительным введением 10 мг диазепама. Кетамин обеспечивает быстрое наступление достаточной анестезии, оказывая одновременно противошоковый и кардиостимулирующий эффект. Можно воспользоваться этомидатом (0,2 мг/кг) но нежелательно применять тиопентал натрия, из-за опасности бронхоспазма (собрать анамнез в экстренных ситуациях почти невозможно!).

Допустима вводная анестезия закисью азота с кислородом и добавлением фторотана или изофлурана. Кашлевой рефлекс при этом методе подавляется сравнительно поздно, поэтому опасность попадания содержимого желудка в дыхательные пути небольшая: содержимое выделится наружу. После достаточного углубления анестезии до хирургической стадии, если необходимо, интубируют трахею и трубку оставляют до полного восстановления кашлевого рефлекса. Эту манипуляцию необходимо проводить в условиях тотальной миоплегии. Для предупреждения повышения внутрижелудочного давления сначала вводят небольшую дозу тубарина, ардуана, норкурона, а через 2–3 мин — депполяризующие миорелаксанты — листенон, дитилин и др.

Поддерживают анестезию смесью закиси азота с кислородом (2:1) и добавлением фторотана, этрана, изофлурана. При необходимости анальгезию можно усилить периодическим введением фентанила (0,05 мг через 30–40 мин) или кетамина (50 мг через каждые 30 мин). Допустимо применение НЛА, но дроперидол может вызвать нежелательное снижение АД.

При всех методах наготове должно быть все для отсасывания: широкие пластмассовые и металлические наконечники, роторасширитель, бронхоскоп.

19.3. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ШОКЕ

Впервые общую анестезию у раненых на поле боя применил Н. И. Пирогов. Анестезию осуществляют, продолжая реанимационные мероприятия. Последовательность манипуляции следующая:

1) производят блокаду области повреждения местным анестетиком;

2) перед началом анестезии ускоряют темп внутривенных вливаний;

3) медленно вводят кетамин или 1% раствор тиопентала натрия, предварительно опорожнив желудок и используя положение Тренделенбурга;

4) проводят эндотрахеальным способом комбинированную общую анестезию закистью азота с кислородом (соотношение не более 2:1!) с добавлением эфира, НЛА (дроперидол заменяют транквилизаторами). У ослабленных пациентов и у стариков применяют атаральгезию;

5) тщательно, с опережением кровопотери восполняют ОЦК. Это важнейший общий компонент анестезии при шоке.

Глава 20. АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Это специальный раздел анестезиологии — реаниматологии. Его основные особенности обусловлены тем, что анестезию осуществляют у растущего организма, у которого не завершено анатомическое и функциональное развитие жизненно важных органов и систем. Вместе с тем уровень процессов обмена у ребенка необычайно высок.

20.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Ниже приведены лишь самые необходимые сведения. Специалистам, работающим в педиатрических учреждениях, рекомендуется обратиться к специальной литературе.

Анатомические особенности. Пропорции ребенка существенно отличаются от пропорций взрослого: у ребенка большая голова, короткая шея и относительно большой язык. Надгортанник имеет U-образную форму и по отношению к оси трахеи расположен под углом в 45° . Гортань расположена высоко, просвет ее узкий и находится на уровне перстневидного хряща. Все это усложняет интубацию трахеи. Учитывая особенности строения надгортанника, интубировать трахею следует преимущественно прямым клинком ларингоскопа.

Функциональные особенности. Именно они в наибольшей степени определяют тактику при проведении общей анестезии и интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Нервная система. Головной мозг ребенка содержит значительно больше жидкости, чем мозг взрослого. Кора головного мозга мало дифференцирована; не полностью сформированы подкорковые образования и гематоэнцефалический барьер. Миелинизация нервных волокон в течение первого года жизни неполная. Не завершено формирование вегетативной нервной системы, а в первые 4–6 месяцев жизни — и механизмы нервно-мышечной передачи. Это объясняет такие феномены у ребенка, как:

1. Повышенная опасность развития отека головного мозга.

2. Частое развитие генерализованной судорожной реакции в ответ даже на незначительное раздражение.

3. Снижение симпатической (компенсаторной) реакции на гиповолемию, кровопотерю.

4. Повышенная чувствительность дыхательного центра к наркотическим анальгетикам; часто возникающее периодическое дыхание, апноэ.

5. Высокая чувствительность к миорелаксантам конкурентного типа в первый месяц жизни.

6. Недостаточная реакция центра терморегуляции на снижение температуры.

Система дыхания. Воздухоносные пути ребенка — носовые ходы, трахея, бронхи — узкие и сильно васкуляризированы. У новорожденных и детей раннего возраста главные бронхи отходят от трахеи под равными углами. Стенка грудной клетки очень податлива, а функциональная емкость легких очень мала. Количество альвеол незначительное и составляет лишь 10–15 % от их числа у взрослого человека. Анатомическое строение грудной клетки — слабость дыхательных межреберных мышц, горизонтальное положение ребер, а также высокое стояние диафрагмы — обуславливает низкие резервы дыхательного объема. Поэтому увеличение минутного объема дыхания у детей происходит только за счет тахипноэ. Вместе с тем потребление кислорода очень высокое (6 мл/кг/мин).

В связи с этим велика опасность следующих осложнений:

1. Очень высок риск обструкции верхних дыхательных путей и бронхов, связанный с отеком слизистых.

2. При передозировке жидкостей легко развивается интерстициальный отек легких, ухудшающий диффузию газов.

3. Интубационная трубка может свободно пройти в один из главных бронхов и отключить одно легкое из системы вентиляции.

Сердечно-сосудистая система. ОЦК у новорожденного составляет 85 мл/кг. Причем только 5 % крови локализуется в зоне микроциркуляции. У детей отмечается

высокая частота пульса и относительно низкое АД. У некоторых детей наблюдается синусовая аритмия, что, впрочем, считается возрастной нормой. Относительно велик (60 %) объем несокращающихся участков сердечной мышцы. Поэтому увеличение сердечного выброса происходит за счет тахикардии. Уровень гемоглобина (160–180 г/л) значительно выше, чем у взрослого человека.

Эти особенности определяют реакции сердечно-сосудистой системы ребенка на факторы агрессии:

1. Даже относительно небольшая кровопотеря или снижение гемоглобина ведут к развитию гипоксии тканей и ацидозу.

2. Снижение ОЦК только на 10 % сопровождается нарастающей артериальной гипотензией и нарушениями реологических свойств крови, что еще более снижает доставку O_2 к тканям.

Метаболизм и терморегуляция.

Эти системы у детей отличаются значительной нестабильностью и интенсивностью. Основной обмен у них значительно выше, чем у взрослого. Максимальная его величина приходится на грудной возраст и, постепенно снижаясь лишь к 12 годам, стабилизируется на уровне, близком к уровню взрослого. У детей одного года и особенно у новорожденных преобладают катаболические процессы. Но запасы гликогена у них значительно ниже, чем у взрослых. Поэтому при вынужденном голодании в пред- и в послеоперационном периоде велика опасность выраженной гипогликемии.

Центр терморегуляции функционально неполноценен. У детей не развита реакция на охлаждение. Это усугубляется несовершенством симпатической регуляции сосудистого тонуса: снижение температуры не сопровождается вазоконстрикцией, и организм продолжает терять тепло. Учитывая, что поверхность тела новорожденного на 1 кг массы тела в 3 раза выше, чем у взрослого, потери тепла могут приобрести катастрофический характер. Снижение температуры тела способно привести к грубым нарушениям функции сердечно-сосудистой системы, тканевой гипоксии и ацидозу, нарушению функции печени и почек. Этим, в частности, объясняется замедленный метаболизм

анестетиков, мышечных релаксантов и других медикаментов у детей, перенесших гипотермию во время операции.

20.2. ДОЗИРОВКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Все эти особенности затрудняют дозировку лекарственных препаратов у детей. Нужно учитывать и то, что чувствительность ребенка к различным препаратам отличается от чувствительности взрослого (табл. 13).

Таблица 13

Дозировка лекарственных препаратов у детей

Возраст	Методика расчета	
	Часть дозы	
	Для взрослых	Дозис-фактор*
1 месяц	1/10	1,8
6 месяцев	1/5	1,7
1 год	1,4	1,6
3 года	1/3	1,5
7 лет	1/2	1,4
12 лет	2/3	1,2
13–14 лет	1	1,0

* Величина, на которую нужно умножить дозу медикамента, рассчитанного для взрослого, на кг массы тела.

20.3. ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ

Перед операцией проводят тщательное обследование ребенка и в случае определения каких-либо врожденных или сопутствующих заболеваний осуществляют их лечение. Крайне важна психологическая подготовка ребенка к операции (проводить ее детям в возрасте до 5 лет нет необходимости).

20.3.1. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Целью ее является не только создание состояния психического покоя в палате накануне операции, но и при транспортировке ребенка в операционную, укладке его на

операционный стол. В связи с этим в состав средств для премедикации у детей часто включают внутривенные анестетики, обладающие большой терапевтической широтой: кетамин (2–2,5 мг/кг), натрия ксибутират (75–100 мг/кг). Обязательным является введение атропина (0,12 мг/кг), чтобы предупредить брадиаритмию и повышенную секрецию слизистыми рта и гортани. Нужно осторожно использовать в составе средств для премедикации наркотические анальгетики, особенно у детей младшей возрастной группы.

Введение препаратов желательно производить оральным или ректальным путем, шире применять для этой цели безыгольные инъекторы. При транспортировке в операционную необходимо принять меры по предупреждению потерь тепла: ребенка укутывают одеялом, при необходимости обкладывают грелками.

20.3.2. МЕТОДИКА АНЕСТЕЗИИ

Для вводной анестезии у детей можно применять любые неингаляционные и ингаляционные анестетики, не вызывающие возбуждения.

При выборе метода неингаляционной анестезии предпочтение следует отдавать вневенному пути их введения. Реально это стало возможным после внедрения в клиническую практику кетамина. В/м введение его в дозе 4–7 мг/кг в сочетании с транквилизаторами уже через несколько минут обеспечивает наступление хирургической стадии. Если премедикация была эффективной, для вводной, а затем и для базис-анестезии используют оксибутират натрия. Его вводят в/в в дозе 100–150 мг/кг в смеси с 50–60 мг гексенала или тиопентала натрия.

Наряду с этим продолжают широко использовать вводную анестезию смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1–3:1 с постепенным добавлением фторотана, этрана или изофлурана. Засыпание, а затем и развитие хирургической стадии анестезии происходит быстро, без признаков возбуждения.

Если венепункция или катетеризация вены не были произведены до начала вводной анестезии, их выполняют только после наступления хирургической стадии.

После достижения хирургической стадии, если предполагается объемное оперативное вмешательство, вводят мышечные релаксанты деполяризующего типа и интубируют трахею. От введения миорелаксантов конкурентного типа следует полностью воздержаться, либо ввести их однократно в малых дозах (тубокурарин 0,06–0,08 мг/кг), чтобы предупредить фибрилляции после введения деполяризующих миорелаксантов.

Для интубации трахеи используют трубки без манжеты, а у детей до 1 года — трубку Коула. Ингаляционную анестезию у новорожденных и детей младшего возраста проводят либо специальными аппаратами, либо применяют полуоткрытый дыхательный контур по системе Эйра.

При длительных оперативных вмешательствах у детей старше одного года используют циркуляционный контур маятникового типа в различной модификации. У детей старшей возрастной группы (11–14 лет) для ингаляционной анестезии могут быть использованы любые современные аппараты.

При проведении «малых» операций у детей чаще всего выполняют однокомпонентную анестезию ингаляционными (закисно-кислородная смесь, фторотан, этран, изофлуран) или неингаляционными (гексенал или тиопентал натрия, кетамин, пропофол, этомидат) анестетиками. Учитывая, что этомидат не обеспечивает достаточную анальгезию, его необходимо сочетать с введением малых доз наркотических анальгетиков или транквилизаторов.

Продолжительные оперативные вмешательства выполняют в условиях НЛА, базис-анестезии оксибутиратом натрия, комбинированной эндотрахеальной анестезии. При ее проведении пользуются различными сочетаниями транквилизаторов, анальгетиков, неингаляционных и ингаляционных анестетиков: закись азота + фторотан (этран, изофлуран); кетамин + закись азота; гексенал + закись азота + диазепам и др.

В последнее время, особенно при операциях на органах малого таза, нижних конечностях, применяют эпидуральную анестезию. Первоначальная доза тримекаина у детей до 3 лет составляет 3–4 мл 1 % раствора, у детей 5–6 лет — 5–6 мл 3 % раствора. Выполнение эпидуральной анестезии должно проводиться в условиях эффективной премедикации.

Глава 21. АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Старческим называют возраст людей старше 65 лет, хотя они могут быть сохраннее более молодых пациентов, злоупотребляющих алкоголем, табаком и т. д. В этом возрасте относительно чаще проводят хирургические вмешательства по поводу рака, коронарной болезни, катаракты и др. Риск этих операций велик, особенно у тех пациентов, которые перенесли инфаркт миокарда, инсульт, страдают хроническими болезнями, особенно диабетом, эмфиземой легких и др. У стариков снижается иммунитет, что увеличивает риск инфекционных осложнений. Старики бывают мнительны, и нередко у них наблюдается депрессия.

Учитывая это, целесообразно:

1) обеспечивать хороший сон не только снотворными, но и нейроплегиками типа феназепамом (0,5 мг на ночь). Полезно включать в подготовку антидепрессанты: амитриптилин (противопоказан при глаукоме!) или азафен (может применяться при глаукоме) в дозе 0,025 г 3 раза в сутки;

2) не использовать морфин, так как он угнетает кашлевой рефлекс, затрудняет отделение мокроты; назначают промедол;

3) вводный период осуществляют 1 % раствором барбитуратов, седуксеном, кетаминном;

4) поддерживают анестезию уменьшенными, примерно на 1/3, дозами общих анестетиков и миорелаксантов; методом выбора можно считать атаральгезию и ТВВА;

5) постоянно контролируют показатели кровообращения и дыхания, очень осторожно изменяя положение из-за плохой приспособляемости сердца и сосудов;

6) ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции с периодическим раздуванием легких.

Глава 22. АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Нормальные роды не требуют выключения сознания, нужно только устранить боль. Роды подразделяют на два периода:

- 1) раскрытия шейки матки на 2–4 см;
- 2) раскрытие шейки на 8 и более см.

Первый период может длиться долго, но боли при этом сравнительно небольшие. Анальгезию можно обеспечить 10–20 мг промедола или фентанила 2–3 раза в сутки. У ослабленных женщин, рожениц с сопутствующими заболеваниями органов дыхания и кровообращения применяют оксибутират натрия в дозе 30–50 мг/кг. Используют также препараты для НЛА примерно в половинных от обычных дозах, электроанестезию и эпидуральную анестезию. Ее можно использовать во всех периодах родов.

С момента раскрытия шейки матки более чем на 8 см, боли резко усиливаются с каждой схваткой. Но применять большие дозы наркотических анальгетиков нельзя, так как это вызовет угнетение дыхания у матери и плода. Поэтому для обеспечения анальгезии проводят аутоанальгезию трихлорэтиленом, метоксифлураном.

22.1. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Необходимо обеспечить не только хорошую анальгезию, расслабление мышц живота, но и хорошую оксигенацию плода и предупредить угнетение дыхания у новорожденного. В премедикацию включают седуксен и атропин, но исключают промедол из-за опасности угнетения дыхания новорожденного. Для введения в анестезию используют кетамин. Мышечные релаксанты применяют в таких дозах, чтобы к концу операции их действие полностью прекратилось. Обычно достаточно 1 мг/кг деполяризующих миорелаксантов для интубации и 1–2 дозы на всю операцию. Для поддержания анестезии используют закись азота в потоке кислорода и небольшие дозы дроперидола.

Постнатальную анестезию проводят смесью закиси азота с кислородом и добавлением фентанила (до 0,2 мг) и дроперидола. Фторотан I противопоказан при этих вмешательствах, так как может препятствовать сокращению матки и усилить кровотечение.

22.2. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ВЫСКАБЛИВАНИИ ПОЛОСТИ МАТКИ

Она соответствует таковой при втором периоде родов. Можно выключить сознание внутривенным введением тиопентала натрия. Если операция затягивается, добавляют закись азота и промедол.

Глава 23. ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Любая анестезия — общая и местная — может стать причиной осложнений, вплоть до смертельных. Здесь мы остановимся на тех, которые могут быть при любом методе и способе анестезии. При этом не следует забывать о других причинах внезапного ухудшения состояния пациента: кровотечение при операционной травме крупных сосудов, реакции на трансфузию крови, внезапная смерть при хирургической травме жизненно важных зон головного мозга или сердечной мышцы и т.д.

Современный уровень развития анестезиологии позволяет проводить длительные и травматичные оперативные вмешательства даже на жизненно важных органах. В арсенале средств анестезиолога, защищающих пациента от операционной травмы, современные, легкоуправляемые анестетики, мощные миорелаксанты, совершенная наркозно-дыхательная аппаратура, новейшие методы поддержания искусственного кровообращения, гипотермии, оксигенации крови. Помогают контролировать состояние пациента во время наркоза лабораторные экспресс-методы исследований.

Тем не менее, нельзя недооценивать роль медицинской сестры в профилактике возможных осложнений во время наркоза. Медсестра, зная основные осложнения, способна их предвидеть и предотвратить при подготовке пациента к наркозу и вовремя заметить при проведении общей анестезии. Порой целая бригада квалифицированных реаниматологов не в состоянии помочь пациенту, если медсестра своевременно и грамотно не позаботилась о профилактике возможных осложнений.

Под осложнением следует понимать нарушение функций жизненно важных органов, создающее непосредственную угрозу (реже отдаленную, например, абсцесс легкого) жизни пациента. Но многие методы анестезии существенно изменяют функции организма. Так, миорелаксанты угнетают дыхание, ганглиоблокирующие препараты снижают АД, искусственная гипотермия — температуру тела. Следовательно, не всякое, даже значительное, изменение функций является осложнением, а только такое, которое не было «запланировано», т. е. возникло как неуправляемый процесс.

23.1. НАРУШЕНИЯ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

23.1.1. ЗАПАДЕНИЕ ЯЗЫКА

Это частая причина нарушения проходимости дыхательных путей при общей анестезии, осуществляемой масочным способом. Осложнение может возникнуть во время анестезии и после нее, при перевозке пациента из операционной или уже в палате в периоде пробуждения.

Предупредить это осложнение можно правильным удерживанием челюсти или введением воздуховода.

23.1.2. ЗАКУПОРКА МОКРОТОЙ И СЛЮНОЙ

Во время анестезии выделяется до 60 мл/ч слюны, т. е. столько же, сколько и в состоянии бодрствования. При действии эфира и после введения антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин) слюноотделение может увеличиться в 4 раза. А глоточный рефлекс в хирургической стадии угнетен. Поэтому слюна может попасть в дыхательные пути и вызвать их обтурацию (закупорку).

Во время анестезии и в периоде пробуждения периодически нужно выслушивать легкие. Это позволяет распознать данное осложнение. Но главное — постоянно отсасывать слизь из ротовой полости, не давая ей скапливаться в глотке. При попадании слизи в легкие или скоплении в трахее и бронхах мокроты следует опустить головной конец стола и надавить на грудную клетку. Слизь и мокрота поступают в ротовую полость, откуда ее легко отсосать.

Если это не удастся, производят прямую ларингоскопию, через голосовую щель проводят тонкий (!) катетер и отсасывают слизь непосредственно из трахеи и бронхов. Отсасывание само может стать причиной тяжелых осложнений. Поэтому при отсасывании из трахеи и бронхов нужно каждый раз использовать только стерильный катетер, наружный диаметр которого не должен превышать $1/2$ диаметра трахеи (или внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки), а продолжительность отсасывания не должна быть более 15 с. До и после отсасывания нужно увеличить содержание кислорода в дыхательной смеси.

23.1.3. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Отломившиеся кусочки зуба и целый зуб, кусочки миндалин при их удалении и кровь после травматичного введения воздуховода или попыток интубации — типичные примеры инородных тел. Они создают механическое препятствие дыханию сами, а также вызывают тяжелые вторичные осложнения — рефлекторный ларингоспазм или бронхиолоспазм.

Инородные тела должны быть удалены специалистом под контролем зрения с помощью ларингоскопа или бронхоскопа.

23.1.4. РВОТА

Во время анестезии она возникает при раздражении общим или местным анестетиком (всосавшимся в кровь) рвотного центра, который находится на дне IV желудочка продолговатого мозга, а также рефлекторно при раздражении слизистой желудка, корня языка и глотки. Чаще всего рвота возникает при использовании для общей анестезии эфира, реже — закиси азота и совсем редко — при использовании фторотана, этрана, изофлурана.

Вначале появляются симптомы-предвестники: повышенное слюноотечение, неправильный ритм дыхания, пот, бледность; расширяются зрачки, учащается и становится неритмичным пульс. Затем возникает глубокий вдох, закрывается голосовая щель и отмечается попытка выдоха, в котором участвуют мышцы грудной и брюшной стенок, диафрагмы. Так как голосовая щель закрыта, то при попытке выдоха повышается давление в грудной и брюшной полостях. И под таким высоким давлением содержимое желудка стремительно извергается в полость рта. На какой-то момент высокое давление преодолевает сопротивление голосовых складок (связок), и голосовая щель раскрывается. В этот момент содержимое желудка, попавшее в рот, может поступить в дыхательные пути и вызвать их закупорку.

Чтобы предупредить рвоту, нужно тщательно готовить пациента к операции, очищать желудок в экстренных случаях, использовать в премедикации соответствующие пре-

параты. Рвота особенно опасна при пробуждении, когда еще не восстановились защитные глоточные рефлексы, а пациент предоставлен сам себе. Нужно все время наблюдать за больным, пока эти рефлексы не восстановились, и укладывать его на бок.

Лечение заключается в удалении оставшегося содержимого желудка зондом, применении небольших доз дипразина или метаклопрамида.

23.1.5. РЕГУРГИТАЦИЯ

Это осложнение также связано с поступлением содержимого желудка в ротовую полость и дыхательные пути. Но в отличие от рвоты регургитация является пассивным актом. Она возникает без предвестников и поэтому является более опасным осложнением, чем рвота.

Механизм ее — это пассивный обратный ток жидкости из желудка. Вообще содержимое желудка не забрасывается в пищевод из-за существующих специальных клапанов (пищеводно-желудочный угол, мышечная розетка вокруг кардиального отдела пищевода). Регургитация возникает тогда, когда эти защитные образования выключаются. Это бывает в момент фибрилляции мышц после введения деполяризующих миорелаксантов, при глубоких стадиях общей анестезии.

Чтобы предупредить регургитацию, нужно тщательно очищать желудок и при возможности укладывать пациента в такое положение, при котором опасность ее наименьшая: приподнятый головной конец и, если возможно, укладывание пациента на левый бок. Тогда угол между пищеводом и желудком увеличивается, и выход из желудка сужается.

И рвота, и регургитация особенно опасны в экстренной анестезиологии. Попадание содержимого желудка в дыхательные пути создает не только механическое препятствие, но и вследствие раздражения слизистых кислым содержимым может вызвать рефлекторно ларинго- и бронхиолоспазм, брадикардию и остановку сердца. В послеоперационном периоде это приводит к токсико-воспалительным изменениям в легких: возникают пневмония обычная или экссудативная (синдром Мендельсона), абсцессы легкого. Чтобы предупредить попадание содержимого же-

лудка в дыхательные пути, нужно своевременно отсасывать его из ротовой полости, опускать при необходимости головной конец стола, использовать прием Селлика.

23.1.6. ЛАРИНГОСПАЗМ

Это острое нарушение свободной проходимости из-за очень стойкого смыкания истинных или ложных голосовых складок. Осложнение часто возникает после введения тиопентала натрия и эфира. Ларингоспазм может быть следствием прямой или рефлекторной стимуляции мышц голосовой щели, при раздражении слизистых оболочек гортани и трахеи высокой концентрацией паров раздражающих общих анестетиков, кровью, слизью, рвотными массами, инородными телами. Это осложнение может возникнуть рефлекторно в травматичные моменты операции — потягивания за брыжейку, вправления вывиха, растяжения сфинктера заднего прохода, если анестезия недостаточна.

При ларингоспазме быстро нарастает гипоксия и накапливается двуокись углерода. Развивается асфиксия. Хотя мышцы усиленно сокращаются в попытке вдоха, но преодолеть сопротивление закрытой голосовой щели они не могут. Это еще более усиливает гипоксию.

Для предупреждения ларингоспазма в период введения тиопентала натрия нужно ингалировать кислород, а концентрацию раздражающих общих анестетиков увеличивать постепенно. В наиболее травматичные моменты операции нужно увеличить концентрацию общего анестетика или произвести местную анестезию области операции.

Главное при лечении ларингоспазма — это разорвать порочный круг: гипоксия → усиление ларингоспазма → асфиксия. Для этого, если ларингоспазм вызван раздражающим веществом (эфир), уменьшают его концентрацию и вновь постепенно увеличивают ее лишь после ликвидации ларингоспазма. Во вдыхаемой смеси увеличивают концентрацию кислорода и начинают ИВЛ. Если ларингоспазм возник в травматичный момент операции, то ее останавливают и углубляют общую анестезию.

При очень стойком ларингоспазме, длящемся более 3–5 мин, нужно ввести деполяризующие миорелаксанты и интубировать трахею. Но в условиях ларингоспазма за-

тянувшаяся интубация опасна, так как может усилить асфиксию. Поэтому если одна попытка интубации не удалась, то нужно проколоть толстой иглой щитовидно-перстневидную связку и через эту иглу вдуть в легкие кислород или воздух. В крайнем случае, но не более 3 мин безуспешной терапии, производят коникотомию.

23.1.7. БРОНХИОЛОСПАЗМ

Это внезапное стойкое сужение бронхов. Он возникает по тем же причинам, что и ларингоспазм. Особенно этому способствует введение прозерина без атропина, а также ганглиоблокирующих препаратов.

Резкое сужение бронхов приводит к острой эмфиземе и асфиксии. Если бронхиолоспазм возник во время общей анестезии, то при надавливании на дыхательный мешок ощущается очень сильное сопротивление и в легкие не удается ввести даже немного кислорода и воздуха.

Для предупреждения этого осложнения — а оно особенно часто возникает у пациентов, предрасположенных к нему: страдающих бронхитом и бронхиальной астмой, — нужно в премедикацию включать антигистаминные препараты, во вводимом периоде не использовать тиопентал натрия, а проводить его гексеналом, фторотаном, этраном или изофлураном.

Для лечения бронхиолоспазма внутривенно вводят эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора) и глюкокортикоидные гормоны, например 30 мг преднизолона или 12 мг дексозона. Целесообразно также ввести атропин, глюконат кальция, а как только бронхиолоспазм начинает разрешаться, ингалировать эуспиран и начать наркоз фторотаном.

Антидеполяризующие миорелаксанты не устраняют, а усиливают бронхиолоспазм.

23.2. УГНЕТЕНИЕ ДЫХАНИЯ

Это частое осложнение на протяжении всех периодов общей анестезии. В самом крайнем выражении — прекращении дыхания (апноэ) — это осложнение бывает редко. Чаще бывает (и оно опаснее) неполное угнетение дыхания

(гиповентиляция). Такое частичное угнетение дыхания, если отвлечься от наблюдения за больным, легко просмотреть.

Премедикация

Угнетение внешнего дыхания, вплоть до апноэ, чаще всего является результатом передозировки наркотических анальгетиков или при сочетанном их введении с нейроплегическими и седативными препаратами. Поэтому, как только сделана премедикация, пациент должен находиться под неусыпным надзором медицинского персонала.

Вводный период

Угнетающее действие тиопентала натрия, гексенала, пропофола на дыхательный центр и рефлекторная остановка дыхания при использовании таких препаратов, как эфир, — главные причины этого осложнения. Постепенное введение этих препаратов с постоянной оценкой реакции на них пациента — главные меры предупреждения осложнений. Если оно возникло, то нужно начать ИВЛ. Угнетение во время вводного периода анестезии может быть связано и с повышением тонуса дыхательной мускулатуры. Для предупреждения в премедикацию целесообразно включать транквилизаторы (седуксен).

Период поддержания

Угнетение дыхания может быть результатом как слишком глубокой, так и слишком поверхностной (недостаточной) общей анестезии.

Если анестезия недостаточна, то нарушения дыхания связаны с травматичными моментами операции. В ответ на болевые раздражения появляются паузы, неправильное дыхание или его остановка. Прекращение операции, усиление анестезии или добавление местной анестезии ликвидируют это осложнение.

При слишком глубокой анестезии дыхание угнетается постепенно, часто кажется, что оно даже становится глубже, так как диафрагма заменяет работу других дыхательных мышц. Характерны и другие признаки глубокого угнетения ЦНС: расширяются зрачки, реакция их на свет угнетена, кровь в ране темнеет, при каждом вдохе смещается трахея.

Следует учесть, что в это время угнетение дыхания может быть вызвано не только анестезией или даже миорелаксантами, но и другими, не связанными с самой анестезией

факторами: механическим ограничением дыхательных экскурсий грудной клетки руками хирурга или, например, операционным столиком. Очень опасны в этом отношении такие положения, как Тренделенбурга, на животе.

В послеоперационном периоде угнетение дыхания может быть обусловлено передозировкой медикаментов, недостатком или избытком в организме двуокиси углерода (гипо- и гиперкапния), необычно длительным действием миорелаксантов и нарушениями обмена. К ним относится в первую очередь снижение температуры тела.

Гипокапния развивается после длительной ИВЛ в режиме гипервентиляции. Она самостоятельно легко устраняется при угнетении дыхания. Труднее устранить гиперкапнию: для этого нужно продолжить ИВЛ или проводить вспомогательную вентиляцию до тех пор, пока не нормализуется газовый состав в легких и крови.

В конце операции нужно несколько раз опорожнить дыхательный мешок и наполнить его чистым кислородом. Это уменьшает опасность гиперкапнии при пробуждении.

Снижение температуры при длительных операциях предупреждают, накрывая пациента, а у детей используя специальные операционные столы с подогревом (температура 37 °С).

Лучше избегать применения дыхательных аналептиков — кордиамина и бемегида. Можно использовать 1,5 % этимизол (2 мл в 20 мл физиологического раствора медленно внутривенно) и 20 % раствор пирацетама (фракционно по 5 мл, до 3 раз с интервалами 5–10 мин). При передозировке транквилизаторов бензодиазепинового ряда (седуксен и др.) вводят 200 мкг флумазенила (анексата).

23.3. НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушения кровообращения во время анестезии и операции чаще всего обусловлены следующими причинами: 1) ослаблением сердечной деятельности (первичная сердечная слабость); 2) снижением ОЦК; 3) нарушением нормального тонуса сосудов.

Их распознают по изменению частоты (темпа) и ритма пульса, величине АД и ЦВД. При этом всегда помнят, что снижение АД может быть вызвано самыми различными причинами — острой сердечной слабостью и острой поте-

рей крови, падением тонуса сосудов у пациента с перитонитом и введенными препаратами (фторотан, ганглиоблокирующие вещества). Но терапия этих причин различна. Поэтому важно, правильно оценив эти симптомы, выявить действительную причину возникшего осложнения со стороны кровообращения.

Снижение артериального давления. Выделяют три основных типа артериальной гипотензии.

23.3.1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ С УЧАЩЕННЫМ ПУЛЬСОМ

Она часто связана с гиповолемией. Главное лечебное мероприятие — ускорение вливания крови и кровезаменителей для устранения дефицита ОЦК. При этом всегда тоны сердца остаются звучными. Применение в этих случаях дыхательных аналептиков, вазопрессорных (сосудосуживающих) препаратов совершенно недопустимо.

У пожилых пациентов и у пациентов с предшествующим заболеванием сердца такая гипотензия (с учащенным пульсом) может быть и при первичной сердечной слабости. Но тогда тоны сердца глухие, а венозное давление растет. У этих пациентов не нужно ускорять вливание жидкостей, а следует ввести кардиотонические средства (коргликон или строфантин).

Целесообразно при обеих ситуациях дополнительно ввести глюкокортикоидные гормоны, так как ухудшение кровоснабжения надпочечников может вызвать недостаточность выработки этих гормонов, необходимых для предупреждения и лечения шока.

23.3.2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ С НОРМАЛЬНЫМ ПУЛЬСОМ

Она бывает при снижении тонуса сосудов из-за повышенной активности блуждающего нерва, например при использовании тиопентала натрия. Тогда целесообразно ввести небольшую дозу сосудосуживающих препаратов — норадrenalина, допамина.

23.3.3.АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ С РЕДКИМ ПУЛЬСОМ

Она бывает при гипоксии, передозировке фторотана, фентанила и интоксикации новокаином. Реанимационные мероприятия заключаются в устранении гипоксии, введении атропина, выключении фторотана.

Нарушения нормального ритма сокращений сердца. Эти осложнения опасны и сами по себе, но главное потому, что они сигнализируют о других более тяжелых осложнениях: гипоксии, слабости мышцы сердца, недостаточном подавлении болевых рефлексов и др. Можно выделить три основных типа нарушений.

Тахикардия

Ее причинами являются: 1) плохая психологическая и медикаментозная подготовка к операции и анестезии; 2) введение избыточных доз атропина; 3) недостаточная анестезия рефлексогенных зон; 4) невосполненная кровопотеря; 5) гипоксия.

Выраженная тахикардия может быть предвестником фибрилляции желудочков.

Устранение причин, вызвавших тахикардию, — главная задача лечебных мероприятий.

Брадикардия

Главная причина ее — гипоксия. В этом случае ей предшествует тахикардия. Наблюдается брадикардия и при введении деполаризующих мышечных релаксантов.

Аритмии

Они чаще всего являются следствием раздражения вегетативной нервной системы у пациентов с заболеваниями сердца. Проявляются в виде экстрасистол и мерцательной аритмии.

Лечение аритмий во время анестезии и операции должно быть направлено на устранение вызвавших причин: гипоксии, гиперкапнии, передозировки общих анестетиков. Нередко аритмия обусловлена недостаточным подавлением болевых импульсов. Поэтому нужно углубить в этих случаях анестезию введением промедола, фентанила.

При брадиаритмии внутривенно вводят атропин. При тахиаритмии внутривенно вводят 0,5–1 мл 0,25 % раствора анаприлина или пиндола в эквивалентной дозе.

При фибрилляции желудочков применяют весь комплекс реанимационных мероприятий (немедленное начало ИВЛ, закрытый массаж сердца и проведение дефибрилляции).

Глава 24. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В настоящее время хирургические вмешательства становятся все радикальнее. Их проводят на жизненно важных органах и у крайних возрастных групп — от новорожденных до престарелых. Поэтому необходимо сделать все, чтобы обеспечить защиту организма от последствий хирургического стресса в послеоперационном периоде. Для этого следует таких пациентов транспортировать в специальные послеоперационные палаты, которые фактически являются специализированными для целей хирургии палатами (отделением) интенсивной терапии и реанимации. Не имеет значения, является практическая служба анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии объединенной или разъединенной. Важна преемственность: наблюдение и интенсивная терапия после операции — это непосредственное продолжение анестезии и самой операции.

24.1. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Оно должно непосредственно примыкать к операционному блоку, быть оборудованным так же, как и любое отделение реанимации и интенсивной терапии, но с учетом специфики производимых вмешательств. Абдоминальная хирургия требует наличия специальных зондов, приспособлений для лаважа брюшной полости; урологическая — наличия цистоскопов, мочеприемников, возможностей для экстракорпорального диализа; кардиохирургическая — все необходимое для торакотомии, вплоть до аппаратов искусственного кровообращения.

Показания к переводу.

В отделение (палаты) переводят пациентов из операционной, а также других профильных отделений, нуждающихся в проведении интенсивной терапии, т. е. дополнении этиопатогенетической терапии временным искусственным замещением или управлением функциями жизненно важных органов. Сюда же относятся необходимость наблюдения за функциями этих органов в непрерывном режиме, использование таких методов наблюдения, как

прямое измерение АД, ЦВД и внутричерепного давления (ВЧД). После небольших операций пациент может быть переведен в профильное отделение, но только после того, как у него полностью (!) восстановилось сознание, дыхание и нормализована гемодинамика. Во всех остальных случаях, а также при любом сомнении или вероятности осложнений пациент должен быть переведен в послеоперационную палату.

Транспортировку осуществляют в сопровождении врача анестезиолога-реаниматолога, проводившего анестезию. При транспортировке обязательно наличие дыхательного мешка.

Документация. Обязательно передается карта анестезии. В послеоперационном отделении ее продолжают или, перенеся необходимые сведения, начинают вести карту послеоперационного наблюдения. В нее обязательно включают следующие пункты:

- 1) фамилию, имя, отчество и возраст пациента;
- 2) название операции; фамилию хирурга;
- 3) указания на дренажи, катетеры, установленные во время операции;
- 4) осложнения во время операции (хирургические);
- 5) подробное описание анестезии и фамилию врача анестезиолога-реаниматолога;
- 6) реакцию пациента на лекарственные средства (из анамнеза и во время анестезии);
- 7) осложнения анестезии;
- 8) объем и качество трансфузий;
- 9) количество выделений по дренажам, объем мочеотделения;
- 10) функции жизненно важных органов до и во время анестезии и операции.

Первоначальные мероприятия

Пациента, если нет специальных показаний, укладывают на бок (рис. 48). Это предупреждает попадание слюны, слизи и рвотных масс в трахею. После полного восстановления сознания и защитных рефлексов пациента укладывают в необходимое положение.

Детей, а также пациентов в состоянии возбуждения фиксируют в необходимом положении мягкими лямками.

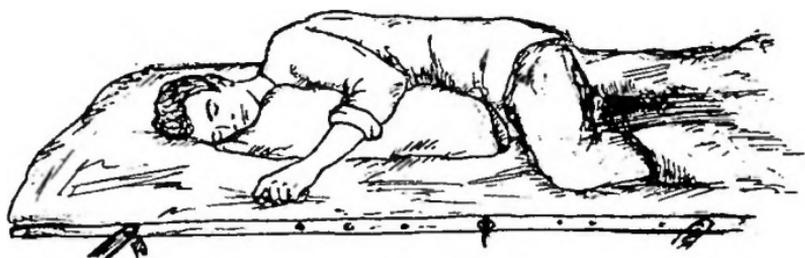


Рис. 48. Положение больного в периоде пробуждения после общей анестезии

Подключают необходимое мониторное оборудование, фиксируя в листе наблюдения первоначальные данные АД, ЦВД, ВЧД и др.

24.2. НОРМАЛЬНЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Главные задачи ведения пациентов — предупреждение дыхательной недостаточности, послеоперационного шока, включая устранение болевого синдрома, нормализация белкового и водно-электролитного обмена, предупреждение инфекционных осложнений.

24.2.1. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Оно начинается еще в операционной и основано на учете использованных общих анестетиков, миорелаксантов и наркотических анальгетиков. Необходимо оценить, в какой фазе восстановления дыхания поступил пациент из операционной.

1-я фаза — это слабое диафрагмальное дыхание, являющееся абсолютным показанием к продолжению ИВЛ;

2-я фаза — достаточное диафрагмальное дыхание, но с парадоксальными движениями грудной клетки. В этой фазе нужно продолжить ИВЛ или начать ВВЛ;

3-я фаза — полноценное диафрагмальное дыхание, но с отставанием грудной клетки — требует продолжения ВВЛ;

4-я фаза — полностью восстановленного дыхания — является показанием к прекращению ВВЛ, но требует наблюдения за пациентом из-за возможности рекураризации. Поэтому нужно проверить и достаточность восстановления силы мышц:жатие руки, приподнимание пациентом головы и удерживание в таком положении около 30 с.

В последующем профилактические мероприятия включают следующее:

1) лечение болевого синдрома и нормализацию кровообращения (см. ниже);

2) дыхательную гимнастику, массаж, перемену положения тела в постели самостоятельно или с помощью сестры, ранние активные движения в разрешенном объеме вплоть до вставания с постели;

3) улучшение дренажной функции бронхов с помощью аэрозольной терапии, применения отхаркивающих средств (термопсис, алтей, мукалтин и др.), средств, разжижающих мокроту (ацетилцистин, бромгексин и др.);

4) использование искусственного кашля с помощью технических приемов, чрескожной катетеризации трахеи или медленного внутривенного введения 2 мл кордиамина, вызывающего активный кашель;

5) использование дыхательных analeптиков типа сульфокамфокаина, этимизола, налоксона;

6) отсасывание по показаниям из трахеи и бронхов мокроты под контролем прямой ларингоскопии или бронхоскопии;

7) использование кислородной терапии, которая особенно показана после операций на органах грудной клетки, после больших кровотечений, после операций на щитовидной железе у пациентов с тиреотоксикозом, после операций на печени, при парезе желудочно-кишечного тракта (замещение азота в кишечнике кислородом и уменьшение вследствие этого вздутия кишок), при воздушной эмболии.

24.2.2. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ОБМЕНА

В основе профилактики этих нарушений лежит ряд взаимосвязанных мероприятий.

1. Устранение гиповолемии, а при снижении гемоглобина ниже 90 г/л — и анемии переливанием эритроцитарной массы или крови. В остальных случаях лучше использовать плазмозамещающие растворы полиглюкина или реополиглюкина.

2. Точный учет после операции выделения воды и электролитов с мочой, калом, через дренажи, свищи, желудочный зонд.

3. Расчет потребности пациента в воде, белках, калориях, электролитах и витаминах по таблицам или специальным номограммам.

4. Оценка необходимого количества пищи, которое пациент может получить естественным путем через рот, какое — через зонд, и каков дефицит необходимых компонентов питания. Он должен быть возмещен парентеральным путем. Обычно вечером после операции, если нет противопоказаний, дают чай, соки, дегазированную минеральную воду, а кормление начинают на следующий день.

5. Даже после операций вне желудочного тракта пациента следует кормить через рот, только убедившись, что в желудке нет остаточного содержимого. В противном случае желудок или опорожняют зондом, или переходят на зондовое, или парентеральное, питание.

6. Контроль мочеотделения. Это важно для учета выделенной жидкости, и особенно для оценки функций почек, а, следовательно, состояния кровообращения (микроциркуляции) в паренхиматозных органах. Многие пациенты не умеют мочиться лежа. Их нужно обучить этому до операции. При затрудненном мочеиспускании его вызывают рефлексорно (звуком капающей или льющейся воды), кладут на область пузыря при отсутствии противопоказаний теплую грелку. Если это не помогает, то через 6–12 ч катетеризируют мочевого пузыря.

24.2.3. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Он в большей или меньшей степени всегда имеется после хирургических вмешательств, но наиболее выражен после операций в брюшной полости и грудной клетке. Боль — одна из главных причин послеоперационных осложнений, так как при болях объем вдоха уменьшается, а кашель затрудняется. Это ведет к скоплению мокроты в бронхах.

Предупреждение и лечение болевого синдрома достигают несколькими основными методами:

1. Использование ненаркотических анальгетиков — бутадiona, индометацина и др.

2. Использование наркотических анальгетиков — промедола, морфина или пентазоцина, трамала, морадоло, фентанила и др. Они при болевом синдроме показаны в первые 24–48 ч. Но в дальнейшем их нужно применять с большой осторожностью, так как они быстро вызывают привыкание. Стандартное назначение этих препаратов недопустимо, особенно при отсутствии болей или при небольших болях. Это может вести к тяжелым побочным проявлениям действия этих препаратов — тошноте, рвоте, запору, угнетению дыхания. При особенно интенсивных болях наркотические анальгетики сочетают с антигистаминными препаратами — дипразином, супрастином, димедролом в дозе 25–50 мг и антидепрессантами — amitриптилином, пиразидолом по 25 мг три раза в сутки.

3. Аутоанальгезия закисью азота с кислородом (1:1) с трихлорэтиленом (аппарат «Трилан») или метоксифлураном (аппарат АП-1).

4. Сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов (диклофенак, кеторолак), клофелина, ингибиторов кининогенеза (гордокс, контрикал) с ненаркотическими (баралгин) и наркотическими анальгетиками (трамал, морадол). Примерами таких комбинаций могут служить:

1) в/м 50–100 мг трамала + в/м 50–75 мг диклорана + в/в 100000 ЕД гордокса 2–3 раза в сутки;

2) подкожно 0,1 мг клофелина + в/м 2,5 мл баралгина + в/в 100000 ЕД гордокса 3 раза в сут.;

3) в/м 2 мг морадолола + подкожно 0,1 мг клофелина + в/м 2,5 мл баралгина 3 раза в сут.

5. Высокоэффективно применение регионарной местной анестезии — паравертебральной и перидуральной блокады. Но их используют только по специальным показаниям и на возможно короткий срок. Имеются данные о том, что при длительном применении они могут угнетать противoinфекционный иммунитет.

Все эти мероприятия наиболее эффективны на фоне удобного положения пациента в постели, проведения ЛФК, дыхательной гимнастики и преодоления в начале активиза-

ции пациента болевого синдрома. Очень важно психотерапевтическое воздействие врачей и среднего медицинского персонала, привлечение внимания пациента к пациентам, у которых после активизации уменьшились боли.

24.2.4. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Проблема обезболивания после операций самым тесным образом связана с проблемой обезболивания у онкологических пациентов. Они очень часто страдают от мучительных болей. Поэтому нередко приходится прибегать не только к лекарственной терапии, но и к лечебным блокам, в частности к длительной перидуральной анестезии, нейрохирургическим вмешательствам (пересечение нервных стволов, удаление гипофиза и др.). Число онкологических пациентов исчисляется сотнями тысяч.

При лечении таких пациентов нужно стремиться выполнить три следующие задачи:

1) увеличить продолжительность сна, не прерываемого болью;

2) уменьшить боль во время бодрствующего отдыха;

3) уменьшить боль во время работы.

Разумеется, пациент должен получать, если это возможно, противораковую терапию. На этом фоне осуществляют лекарственную терапию по принципу «трехступенчатой обезболивающей лестницы».

1. Пациенту назначают какой-либо ненаркотический анальгетик типа аспирина или парацетамола. Дополнительно назначают препараты типа карбамазепина, галоперидола, амитриптилина, при болях, обусловленных сдавлением нерва, — глюкокортикоидные гормоны.

2. Если это не устраняет боли, и тем более если она усиливается, то добавляют слабый опиат типа кодеина.

3. Если и это не устраняет боли, то приходится, соблюдая все правила обращения с наркотическими анальгетиками, назначать морфин, промедол, пентазоцин, пиритрамид, морадол и т. д.

4. При наиболее упорных болях используют сочетание наркотических и ненаркотических анальгетиков с клофелином, ингибиторами кининогенеза, нестероидными противовоспалительными средствами.

24.2.5. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Главное — нормализация питания (белкового обмена) и соблюдение правил хирургической асептики и антисептики. Контролем служит определение концентрации альбумина крови, общего числа лимфоцитов (% лимфоцитов переводят в их абсолютное число от общего числа лейкоцитов). Если оно ниже 1500, то показано применение иммуноглобулинов, усиление энтерального или парентерального питания. Антибиотики применяют по строгим показаниям.

24.3. ОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Непосредственно после операции, анестезии и в раннем послеоперационном периоде могут быть осложнения со стороны любой системы и органа, но наиболее часто поражаются системы дыхания и кровообращения, желудочно-кишечный тракт и ЦНС. Здесь мы рассмотрим наиболее частые осложнения.

24.3.1. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Острый бронхит. Наиболее часто — это обострение хронического бронхита, особенно у курильщиков. Его основными признаками являются кашель, появление при кашле мокроты и повышение температуры. Иногда кашель бывает сухим, надрывным, утомляющим пациента и усиливающим болевой синдром.

Применяют банки, отхаркивающие средства (целесообразно включение кодеина в дозе по 15 мг три раза в день), а иногда, если пациент имеет вредную длительную привычку табакокурения, — 1–2 затяжки привычным сортом табака.

Ателектаз. Это заболевание характеризуется тем, что постепенно или внезапно в части легкого или даже в целом легком исчезает воздух. Это легкое или его часть «опеченевают», в ателектазированных участках прекращается дыхание. Это ведет к гипоксии и, если присоединяется инфекция, к воспалению части или всего легкого, вплоть

до развития абсцесса. Причиной ателектаза чаще всего является закупорка бронха мокротой, гноем, кровью из-за нарушения кашлевого рефлекса.

Признаками ателектаза являются следующие:

1) возникновение клинических проявлений в первые 3—72 ч после операции;

2) боль в грудной клетке на стороне ателектаза; сухой кашель, усиливающий боль;

3) нарушение нормального дыхания: отставание одной половины грудной клетки от другой; появление цианоза. Ослабление дыхания над областью ателектаза, смещение сердца в сторону ателектаза, что подтверждается рентгенологическим исследованием;

4) внезапное одновременное учащение пульса, дыхания и повышение температуры.

Предупреждение и лечение. При плановых вмешательствах необходимо лечить хронический бронхит. После операции нужно рано начать дыхательную гимнастику: каждый час после операции пациент должен сделать 5 глубоких вдохов и выдохов.

Если заподозрен ателектаз, необходимо как можно быстрее произвести диагностическую и лечебную бронхоскопию.

Если у пациента отделяется мокрота, то через каждые 3—4 часа нужно придавать такое положение, чтобы мокрота удалялась из всех отделов легкого (дренажное положение — рис. 24).

В каждом таком положении пациент должен находиться несколько минут и затем откашливаться.

После операций на легких пациента нужно укладывать на здоровую сторону после удаления доли и на оперированную сторону — после пульмонэктомии.

Наконец, очень важно обеспечить хорошее обезболивание раны.

Лечение такое же, как при всех obturiruyushchikh bronkhi процессам: искусственное вызывание кашля, проведение прямой ларингоскопии и бронхоскопии для удаления мокроты и obturiruyushchikh сгустков, назначение антибиотиков на основе индивидуальной чувствительности микрофлоры из мокроты и проведение вагосимпатической блокады на стороне поражения.

Отек легкого рассматривается в главе 5.

24.3.2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОЛЛАПС

Это одно из самых тяжелых нарушений кровообращения, характеризующееся резким внезапным падением АД, сопровождающееся учащением пульса, бледностью и дыхательной недостаточностью, проявляющейся учащением дыхания, бледностью или цианозом, снижением PaO_2 . Это может быть следствием трех основных причин: 1) послеоперационного шока; 2) острой сердечной слабости; 3) недостаточности надпочечников.

Диагностика. Послеоперационный шок развивается чаще всего из-за невосполненной кровопотери и неэффективного обезболивания. При этом снижается ЦВД и уменьшается мочеотделение, а на этом фоне сохраняются жалобы на сильные боли.

Признаками острой сердечной слабости, особенно у пожилых пациентов с отягощенным анамнезом, являются боли за грудиной, повышение ЦВД, нарушение ритма сердечных сокращений.

Если нет других причин падения АД, следует подумать о том, что сердечно-сосудистый коллапс обусловлен недостаточностью надпочечников, особенно если АД не повышается после внутривенного вливания плазмозамещающих растворов и препаратов, стимулирующих деятельность сердца.

Интенсивная терапия. Пока не будет возмещен дефицит ОЦК, нужно приподнять ножной конец кровати на 30–40 см; ввести наркотические анальгетики, продолжить восполнение кровопотери; при коллапсе, обусловленном сердечно-сосудистой недостаточностью, ввести капельно допамин; ввести внутривенно преднизолон или дексазон.

24.3.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Это состояние обусловлено следующими патологическими процессами: болью, гипоксией в сочетании с гиперкапнией, избыточной трансфузией крови и кровезамещающих растворов.

При кризе у пациентов гипертонической болезнью на первый план выступает пульсирующая головная боль в области затылка. Часто наблюдаются зрительные нарушения. АД превышает 200/130 мм рт. ст., в моче обна-

руживается белок, а в крови увеличивается концентрация азота мочевины и снижается концентрация калия.

Интенсивная терапия.

Основная задача — предотвратить повреждение сосудов. Вводят мочегонные (фуросемид), сосудорасширяющие средства и аденоблокаторы.

24.3.4. ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основным осложнением является затянувшееся пробуждение. Это может быть обусловлено следующими причинами:

1) передозировкой общих анестетиков, особенно барбитуратов, оксибутирата натрия, эфира, кетамина;

2) угнетением дыхания из-за продолжающегося действия наркотических анальгетиков (центральное угнетение) или миорелаксантов;

3) развитием печеночно-почечной недостаточности, присоединением диабетического криза (комы), т.е. тяжелого обменного ацидоза.

Диагностика.

Передозировка общих анестетиков оценивается тщательным анализом всего периода анестезии, количеством израсходованных анестетиков, а также по признакам, указывающим на глубокие стадии общей анестезии: отсутствию зрачковых и роговичных рефлексов, отсутствию слезотечения. Ценные сведения может дать ЭЭГ.

Гиперкапнию, как причину затянувшегося пробуждения, можно заподозрить, если имеется поверхностное учащенное дыхание, гиперемия лица, напряженный пульс и, разумеется, повышение PaCO_2 .

Метаболический ацидоз, как причину затянувшегося пробуждения, следует заподозрить в следующих случаях:

а) при длительном снижении АД во время операции, что ведет к недостаточному кровоснабжению внутренних органов и накоплению в крови молочной кислоты;

б) в случае олигурии;

в) при отсутствии данных о передозировке общих анестетиков и адекватном дыхании;

г) при обнаружении в артериальной крови дефицита ВЕ.

Интенсивная терапия.

Нужно помнить, что затянувшееся пробуждение чаще всего обусловлено сочетанием указанных причин:

- 1) при угнетении дыхания начать ВВЛ или ИВЛ;
- 2) на фоне адекватной альвеолярной вентиляции начать кислородную терапию, но нельзя проводить ее до нормализации внешнего дыхания, так как кислород на фоне остаточного действия общих анестетиков может еще больше угнетать дыхание;
- 3) при передозировке наркотических анальгетиков ввести внутривенно их антидот налоксон;
- 4) ввести внутривенно фракционно 5–10 мл 20 % раствора пирацетама;
- 5) пригласить для консультации невропатолога, чтобы исключить острый объемный процесс в полости черепа (кровоизлияние в мозг, ишемический инсульт).

24.3.5. ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Сразу после операции наиболее опасным осложнением является рвота, а в дальнейшем — механическая или паралитическая непроходимость.

Рвота после операции.

Предрасполагают к этому осложнению многие факторы:

1) фармакологические особенности (специфика) общего анестетика и наркотического анальгетика. Так, эфир в 2 раза чаще, чем фторотан и барбитураты, вызывает рвоту в периоде пробуждения; морфин также значительно чаще вызывает рвоту, нежели промедол;

2) очень частой причиной является гипоксия во время анестезии и операции;

3) часто осложняются рвотой операции на кишечнике, желудке и полых органах, особенно при попадании в желудок паров общих анестетиков, в первую очередь эфира.

Предупредить рвоту особенно важно при таких вмешательствах, как операции на сердце, пищеводе, пластика неба у детей. В этих случаях не показаны общие анестетики и вещества, предрасполагающие к рвоте; надо отсосать перед концом операции содержимое желудка. Опасность рвоты в периоде пробуждения особенно велика, так

как рвотные массы могут попасть в трахею и вызвать асфиксию. Поэтому пациент до пробуждения должен быть уложен на бок.

Интенсивная терапия.

Удаление содержимого желудка зондом; прекращение введения жидкости и пищи через рот и введение противорвотных средств — тиэтилперазин (торекан) в свечах по 6,5 мг или внутримышечно по 1–2 мг (6,5–13 мг), метоклопрамид (церукал, реглан) в/м по 2 мл (10 мг).

Кишечная непроходимость.

Это частое осложнение вмешательств в брюшной полости, хотя может осложнять и другие операции. Основная причина — несоответствие между продолжающейся секрецией, усилением процессов брожения в кишечнике и уменьшением всасывания. В результате возникает функциональная кишечная непроходимость.

Вначале возникает застой, затем парез — угнетение моторной функции кишечника. Это сопровождается вздутием кишечника, подъемом диафрагмы и дыхательной недостаточностью. Повышается проницаемость слизистой кишечника, и жидкая часть крови начинает поступать в его просвет. Резко ухудшаются все обменные процессы, возникают гиповолемия, метаболический ацидоз, активируется флора кишечника. Особенно этому способствуют гипоксия, нарушения электролитного обмена (гипокалиемия), гиповолемия.

Профилактика включает:

1) восстановление ОЦК и устранение гипокалиемии;
2) стимулирование моторной функции кишечника антихолинэстеразными препаратами (прозерин, ацеклидин) и гипертоническими растворами хлорида натрия, а также с помощью электростимуляции;

3) нормализация тонуса вегетативной нервной системы с помощью длительной перидуральной блокады на уровне Th₄–Th₈ или ганглиоблокаторами и β-блокаторами (бензогексоний, пирроксан, анаприлин);

4) при механической непроходимости — хирургическое лечение (релапаротомия). Поэтому при любой непроходимости должна быть немедленно обеспечена консультация хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Пер. с англ. М., Медицина, 1984.

Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Книга I. Петрозаводск. Издательство Петрозаводского университета. 1995.

Афанасьев В. В., Бидерман Ф. М. Стандарты оказания помощи при острых отравлениях. СПб, МАПО. 1998.

Ганжара П. С., Новиков А. А. Учебное пособие по клинической токсикологии. М., Медицина, 1979.

Неотложная помощь при острых отравлениях / Под ред. Голикова С. Н. М., Медицина, 1978.

Беляевский А. Д. Анестезиология и реаниматология (в задачах, вопросах, ответах и разъяснениях). Издательский отдел РОДНМИ, 1992.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. М., Медицина, 1984.

Дмитриева З. В., Кошелев А. А., Теплова А. И. Хирургия с основами реаниматологии. СПб., Паритет, 2001.

Сумин С. А. Неотложные состояния. М., МИА, 2002.

Внутренние болезни / Под ред. Комарова Ф. И. М., Медицина, 1991.

Маневич А. З., Плохой А. Д. Интенсивная терапия, реаниматология, анестезиология. М., Триада-Х, 2002.

Аллергические заболевания / В. И. Пыцкий, Н. В. Андрианова, А. В. Артомасова. 2-е изд., перераб. и доп. М., Медицина, 1998.

Анестезиология и реаниматология / Под ред. О. А. Долина. М., Медицина, 1998.

Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. проф. Бунятян А. А. М., Медицина, 1982.

Зильбер А. П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Петрозаводск, 1990.

Рябов Г. А., Семенов В. Н., Тереньтьева Л. М. Экстренная анестезиология. М., Медицина, 1983.

Климанский В. А., Рудаев Я. А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. М., Медицина, 1984.

Федоровский Н. М., Игнатъева Л. В. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей и адекватного газообмена у больных с черепно-мозговой травмой. Медицинская помощь, оN 1, 2002.

Верткин А., Городецкий В., Торихоева Х. Ведение больных с коматозными состояниями на догоспитальном этапе. Медицинская газета 11.9.2002.

Звягин А. А., Слепнев С. Ю. Интенсивная терапия хирургического сепсиса. Хирургия, оN 10, 1999.

Тереньтвева Л. М., Островерхова Е. Г. Анестезиология и реаниматология. — Л.: Медицина, 1991.

Яковлев В. П., Светухин А. М. и др. Антимикробная химиотерапия больных с гнойно-септическими заболеваниями в отделении интенсивной терапии. Хирургия, оN 10, 1999.

Бабенко О. В., Агапов В. И. и др. Угарный газ — опасность сохраняется. Медицинская помощь, оN 2, 2001.

Черкашина З. А. Утопление. М., Медицинская помощь, оN 2, 2002.

Веневцев А. А. Диагностика и первая помощь на догоспитальном этапе. Медицинская помощь, оN 2, 1997.

Петрова И. Ф., Петров Н. В. Электротравма. Медицинская помощь, оN 1, 2000.

Журавлева Е. Ю. Острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Принципы неотложной помощи на догоспитальном этапе. Медицинская помощь, оN 8, 1998.

Коган Ю. Г., Козлов А. В. и др. Алгоритм действий медсестры при возникновении неотложного состояния. Приложение к журналу «Сестринское дело».

Гаркави А. В. Методы и средства обезболивания при оказании помощи пострадавшим. Медицинская помощь, оN 1, 2000.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Список сокращений	5
<i>РАЗДЕЛ I</i>	
Глава 1. Краткая история развития анестезиологии и реаниматологии	7
Глава 2. Организация анестезиолого-реанимационной службы.	15
2.1. Структура анестезиологической и реаниматологической службы в России	16
2.1.1. Основные задачи отделения (группы)	17
2.1.2. Состав отделения (группы)	18
2.1.3. Основные задачи самостоятельных отделений реанимации и интенсивной терапии	18
2.1.4. Показания к госпитализации	19
2.1.5. Обязанности медицинской сестры-анестезиста	20
2.1.6. Требования к помещениям для реанимации и интенсивной терапии	22
2.1.7. Обязанности сестры отделения реанимации	24
2.2. Санитарно-противоэпидемический режим отделения реанимации и интенсивной терапии	27
Глава 3. Основы сердечно-легочной реанимации	30
3.1. Терминальные состояния	30
3.2. Биологическая смерть	32
3.3. Смерть мозга	33
3.4. Реанимационные мероприятия	34
3.5. Базовая сердечно-легочная реанимация	35
3.5.1. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей	36
3.5.2. Искусственная вентиляция легких	38
3.5.3. Непрямой (закрытый) массаж сердца	39
3.5.4. Эффективность реанимационных мероприятий	42
3.5.5. Особенности СЛР в педиатрии	44
3.5.6. Медикаментозная терапия при базовой сердечно-легочной реанимации	47
3.6. Основы специализированной сердечно-легочной реанимации	50
3.6.1. Диагностика	50
3.6.2. Венозный доступ	50
3.6.3. Дефибриляция	52
3.6.4. Интубация трахеи	52
3.6.5. Защита мозга	54
3.6.6. Прогноз реанимационных мероприятий и постреанимационная болезнь	54
3.6.7. Универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2000 for CPR and ECC)	55
Глава 4. Реанимация и интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности	57
4.1. Причины острой дыхательной недостаточности	57
4.2. Классификация острой дыхательной недостаточности	59

4.3. Стадии острой дыхательной недостаточности	60
4.4. Неотложные мероприятия при ОДН на догоспитальном этапе	61
4.4.1. Коникотомия	63
4.4.2. Пункционная трахеостомия	64
4.5. Инородные тела верхних дыхательных путей	65
4.6. Аспирационный синдром	66
4.7. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)	67
4.8. Астматический статус	70
4.9. Травма грудной клетки	74
4.9.1. Пневмоторакс	74
4.9.2. Неотложная помощь	76
4.9.3. Сестринские вмешательства у пациентов с аппаратным дыханием	77
4.9.4. Осложнения ИВЛ	82
Глава 5. Реанимация и интенсивная терапия при острой сердечно-сосудистой недостаточности	83
5.1. Общие сведения о кровообращении	83
5.2. Измерение центрального венозного давления (ЦВД)	84
5.3. Патогенез сердечной недостаточности	85
5.4. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность ..	86
5.4.1. Сердечная астма (интерстициальный отек легких) ..	87
5.4.2. Альвеолярный отек легких	87
5.4.3. Неотложная помощь и лечение при отеке легких ..	88
5.4.4. Кардиогенный шок	89
5.5. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность ..	91
5.5.1. Тромбозмболия легочной артерии – ТЭЛА	93
5.6. Остановка сердца	95
Глава 6. Инфузионно-гемотрансфузионная терапия и парентеральное питание	98
6.1. Методы поддержания обмена	98
6.1.1. Нарушения обмена воды и электролитов	99
6.1.1.1. Нарушения обмена воды	101
6.1.1.2. Нарушения обмена электролитов	104
6.2. Нарушения кислотно-основного состояния (КОС)	107
6.2.1. Нарушения КОС, обусловленные дыханием	107
6.2.2. Обменные нарушения КОС	108
6.3. Пути введения инфузионных растворов	109
6.4. Переливание крови	111
6.4.1. Учение о группах крови и резус-факторе	113
6.4.2. Показания к переливанию крови	117
6.4.3. Противопоказания к переливанию крови	117
6.4.4. Кровь, используемая для трансфузий	118
6.4.5. Препараты и компоненты крови	119
6.4.6. Определение пригодности крови к переливанию ..	123
6.4.6. Проведение проб на совместимость	124
6.4.7. Проведение гемотрансфузии	126
6.4.8. Трансфузионные реакции и осложнения	128
6.4.9. Уход за пациентами, перенесшими переливания крови и ее компонентов	132
6.5. Кровезаменители	133
6.5.1. Классификация кровезамещающих растворов	134

6.5.2. Кровезаменители гемодинамического (противошокового) действия	135
6.5.3. Кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия	138
6.5.4. Электролитные растворы	139
6.5.5. Препараты для парэнтерального питания	141
Глава 7. Острые отравления	144
7.1. Классификация ядов	144
7.1.1. Пути поступления яда в организм	145
7.1.2. Характерные клинические синдромы острых отравлений	146
7.2. Принципы диагностики острых отравлений	147
7.3. Принципы интенсивной терапии острых отравлений	148
7.3.1. Удаление невсосавшихся токсических веществ из организма	149
7.3.2. Методы детоксикации организма	151
7.3.3. Антidotная терапия острых отравлений	153
7.4. Отравление окисью углерода	155
7.4.1. Клиника отравления окисью углерода	156
7.4.2. Первая медицинская помощь и лечение	157
7.4.3. Профилактика отравлений окисью углерода	158
7.5. Отравления наркотическими анальгетиками	159
7.5.1. Клиника отравления наркотическими анальгетиками	159
7.5.2. Неотложная помощь и лечение	160
7.6. Отравления барбитуратами и их производными	161
7.6.1. Клиника отравления барбитуратами	161
7.6.2. Неотложная помощь и лечение	162
7.7. Отравление этиловым спиртом и его производными	163
7.7.1. Клиника отравления этиловым спиртом	164
7.7.2. Неотложная помощь	164
7.7.3. Отравления суррогатами алкоголя	165
7.7.4. Отравления метиловым спиртом (метанолом)	165
7.7.5. Отравление этиленгликолем	166
7.8. Отравление уксусной кислотой	167
7.8.1. Клиника отравления уксусной кислотой	167
7.8.2. Неотложная помощь	168
7.9. Отравление щелочами	168
7.10. Отравления фосфорорганическими соединениями (ФОС)	169
7.10.1. Клиника отравления ФОС	169
7.10.2. Неотложная помощь и лечение	170
7.11. Острая почечная недостаточность	171
7.11.1. Причины острой почечной недостаточности	171
7.11.2. Клиника ОПН	172
7.11.3. Особенности ведения больных с ОПН	173
7.11.4. Профилактика и лечение ОПН	174
7.12. Острая печеночная недостаточность	176
7.12.1. Причины и клиника острой печеночной недостаточности	176
7.12.2. Лечение острой печеночной недостаточности	178

Глава 8. Утопление	179
8.1. Механизмы утопления	179
8.2. Клиника утопления	181
8.3. Неотложная помощь и лечение при утоплении	183
Глава 9. Электротравма	185
9.1. Патогенез электротравмы	185
9.2. Клиника электротравмы	187
9.3. Неотложная помощь при электротравме	189
Глава 10. Странгуляционная асфиксия	190
Глава 11. Шок	192
11.1. Классификация шока	192
11.2. Патогенез шока	193
11.3. Клиника шока	196
11.4. Травматический шок	197
11.4.1. Теории развития травматического шока	199
11.4.2. Клиническая картина травматического шока	200
11.4.3. Интенсивная терапия на догоспитальном этапе ...	201
11.5. Геморрагический шок	203
11.5.1. Патогенез геморрагического шока	203
11.5.2. Клиника геморрагического шока	205
11.5.3. Принципы ведения пациентов с острой кровопотерей	206
11.5.4. Принципы лечения острой кровопотери	206
11.6. Анафилактический шок	208
11.6.1. Клинические варианты анафилактического шока ...	209
11.6.2. Лечение анафилактического шока	210
11.7. Септический шок	210
11.7.1. Клиника септического шока	212
11.7.2. Лечение септического шока	212
Глава 12. Синдром диссеминированного внутри- сосудистого свертывания (ДВС-синдром)	214
12.1. Краткий патогенез ДВС-синдрома	215
12.2. Интенсивная терапия ДВС-синдрома	217
Глава 13. Коматозные состояния	218
13.1. Степени нарушения сознания	218
13.2. Причины развития коматозных состояний	220
13.3. Клинические симптомокомплексы при комах	220
13.4. Принципы диагностики коматозных состояний	221
13.5. Алгоритм ведения пациентов, находящихся в коматозном состоянии	222
13.6. Кома при тяжелой черепно-мозговой травме	224
13.6.1. Клиника и диагностика	225
13.6.2. Неотложная помощь и лечение	227
13.7. Кома при диабете	228
13.7.1. Гипогликемическая кома	228
13.7.2. Гипергликемическая кетоацидотическая кома ...	229
13.7.3. Гиперосмолярная кома	230
13.8. Дифференцированная терапия отдельных коматозных состояний	231

РАЗДЕЛ II

Глава 14. Основы анестезиологии	233
14.1. Понятие об операционном стрессе	233
14.2. Компоненты современного обезбоживания	234
14.3. Подготовка к анестезии	235
14.4. Степени операционного риска	237
14.5. Премедикация	238
14.6. Подготовка рабочего места	242
14.7. Манипуляции, предшествующие наркозу	243
14.8. Вводный наркоз	244
14.9. Положение пациента на операционном столе	245
14.10. Выход из наркоза (пробуждение)	247
14.11. Методы контроля состояния пациента во время анестезии	248
14.11.1. Ведение наркозной карты	248
14.11.2. Контроль состояния пациента	250
Глава 15. Общее обезбоживание	252
15.1. Теории наркоза	252
15.2. Классификации наркоза	254
15.3. Ингаляционный наркоз	255
15.3.1. Масочный наркоз	255
15.3.2. Эндотрахеальный наркоз	255
15.3.3. Опасности и осложнения интубации трахеи	258
15.4. Препараты для ингаляционного наркоза	260
15.4.1. Жидкие ингаляционные анестетики	260
15.4.2. Стадии эфирного наркоза	261
15.4.3. Газообразные ингаляционные анестетики	266
15.5. Подготовка наркозно-дыхательной аппаратуры, инструментов и приспособлений	267
15.5.1. Инструменты и приспособления	269
15.5.2. Дыхательные контуры наркозных аппаратов	272
15.5.3. Аппарат ингаляционного наркоза «Полинаркон-4»	274
15.5.4. Аппарат искусственной вентиляции легких РО-6	276
15.5.5. Подготовка наркозной, дыхательной аппаратуры к наркозу	278
15.6. Техника безопасности при работе в операционной	280
15.7. Обработка наркозно-дыхательной аппаратуры	280
Глава 16. Неингаляционная анестезия	282
16.1. Внутривенная анестезия производными барбитуровой кислоты	283
16.2. Внутривенная анестезия кетаминном	288
16.3. Общая анестезия пропофолом	292
16.4. Общая анестезия этомидатом	295
16.5. Общая внутривенная анестезия оксибутиратом натрия	297
16.5.1. Методика применения	297
16.5.2. Клиника наркоза оксибутиратом натрия	298
16.5.3. Осложнения и побочные эффекты	300
16.5.4. Показания и противопоказания к применению оксибутирата натрия	301

16.5.5. Пероральный метод общей анестезии окси-бутиратом натрия	302
16.6. Тотальная внутривенная анестезия (ТВВА)	303
16.6.1. Комбинация пропофола с фентанилом	304
16.6.2. Комбинация пропофола и кетамина	305
16.7. Электроанестезия	306
16.7.1. Анестезия интерференционным током	307
16.7.2. Электроakupунктурная аналгезия (анестезия) ...	308
Глава 17. Комбинированная общая анестезия	310
17.1. Мышечные релаксанты	311
17.2. Комбинированная ингаляционная анестезия	312
17.2.1. Комбинированная ингаляционная анестезия аппаратно-масочным способом	313
17.2.2. Комбинированная ингаляционная эндотрахе- альная анестезия	313
17.3. Интубация трахеи	314
17.4. Поддержание анестезии	316
17.5. Базис-анестезия	317
17.6. Нейролептанальгезия (НЛА)	318
17.7. Атаральгезия	321
Глава 18. Местная анестезия	324
18.1. Механизм местной анестезии	325
18.2. Классификация местной анестезии	325
18.3. Препараты для местной анестезии	325
18.4. Подготовка пациента	329
18.5. Анестезия слизистых (терминальная анестезия)	329
18.6. Проводниковая анестезия и лечебные блокады	329
18.6.1. Шейная вагосимпатическая блокада	330
18.6.2. Блокада седалищного нерва	330
18.6.3. Блокада межреберных нервов	330
18.6.4. Паранефральная блокада	331
18.6.5. Местная анестезия при переломах	331
18.7. Паравerteбральная анестезия	331
18.8. Эпидуральная анестезия	332
18.9. Спинномозговая анестезия	334
18.10. Осложнения местной анестезии	335
18.11. Роль медицинской сестры в проведении местного обезболивания	337
18.12. Выбор анестезии	339
Глава 19. Особенности местной анестезии	340
19.1. Анестезия у пациентов с наполненным желудком	340
19.2. Проведение вводного периода в положении Тренделенбурга	341
19.3. Анестезия при шоке	342
Глава 20. Анестезия у детей	343
20.1. Анатомо-физиологические особенности	343
20.2. Дозировка лекарственных средств	346
20.3. Особенности анестезии	346
20.3.1. Премедикация	346
20.3.2. Методика анестезии	347
Глава 21. Анестезия у больных старческого возраста	349

Глава 22. Анестезия в акушерстве	350
22.1. Анестезия при кесаревом сечении	350
22.2. Анестезия при выскабливании полости матки	351
Глава 23. Осложнения анестезии	352
23.1. Нарушения свободной проходимости	
дыхательных путей	353
23.1.1. Западение языка	353
23.1.2. Закупорка мокротой и слюной	353
23.1.3. Инородные тела	354
23.1.4. Рвота	354
23.1.5. Регургитация	355
23.1.6. Ларингоспазм	356
23.1.7. Бронхиолоспазм	357
23.2. Угнетение дыхания	357
23.3. Нарушения кровообращения	359
23.3.1. Артериальная гипотензия с учащенным пульсом ...	360
23.3.2. Артериальная гипотензия с нормальным	
пульсом	360
23.3.3. Артериальная гипотензия с редким пульсом	361
Глава 24. Послеоперационный период	362
24.1. Послеоперационное отделение	362
24.2. Нормальный послеоперационный период	364
24.2.1. Предупреждение дыхательной недостаточности ...	364
24.2.2. Предупреждение нарушений кровообращения	
и обмена	365
24.2.3. Болевой синдром	366
24.2.4. Обезболивание у онкологических пациентов	368
24.2.5. Предупреждение инфекционных осложнений ...	369
24.3. Осложненный послеоперационный период	369
24.3.1. Патология системы дыхания	369
24.3.2. Сердечно-сосудистый коллапс	371
24.3.3. Гипертонический криз	371
24.3.4. Осложнения со стороны ЦНС	372
24.3.5. Осложнения со стороны	
желудочно-кишечного тракта	373
Литература	375