

РУКОВОДСТВО

ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

РУКОВОДСТВО ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Под редакцией профессора Ю.С. ПОЛУШИНА

Рекомендуется Департаментом профессиональной подготовки и развития кадровых ресурсов в здравоохранении МЗ РФ в качестве учебника для системы послевузовского профессионального образования врачей

**Санкт-Петербург
2004 г.**

СОДЕРЖАНИЕ

- Часть I. Общие вопросы анестезиологии и реаниматологии.**
- Глава 1. Общее представление об анестезиологии и реаниматологии как разделе медицины критических состояний. Ю.С.Полушин**
- 1.1. Современная трактовка медицины критических состояний
1.2. Очерк истории военной анестезиологии и реаниматологии
- Глава 2. Этические, юридические и деонтологические аспекты анестезиологии и реаниматологии. А.И.Левшанков**
- 2.1. Морально-этические нормы и правовое регулирование деятельности медицинских работников
2.2. Юридическая ответственность медицинского персонала при оказании анестезиологической и реаниматологической помощи
2.3. Права и обязанности анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста (палатной медицинской сестры)
- Глава 3. Оценка функционального состояния больных и пути коррекции опасных нарушений гомеостаза.**
- 3.1. Нервная и эндокринная системы. *А.В. Щеголев, Ю.М. Коростелев*
3.2. Дыхание. *К.Н.Храпов*
3.2.1. Внешнее дыхание
3.2.2. Транспорт газов кровью
3.2.3. Регуляция дыхания
3.2.4. Дыхательная недостаточность
3.3. Кровообращение. *В.И.Перелома*
3.4. Водно-электролитный обмен. *А.Г.Климов*
3.5. Кислотно-основное равновесие. *А.И.Левшанков*
3.6. Энергетический обмен при постагрессивных состояниях организма. *О.С.Насонкин*
3.7. Система гемостаза. *А.И.Левшанков*
3.8. Эндотоксемия и эндотоксикоз. *А.Л.Костюченко*
3.9. Система осморегуляции. *Ю.С.Полушин*
3.10. Интегральная оценка функционального состояния. *Д.М.Широков*
3.11. Обеспечение безопасности больного (мониторинг) во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии. *А.И.Левшанков*
- Глава 4. Механизмы формирования боли и пути преодоления ее неблагоприятного влияния на организм**
- 4.1. Общее понятие о гомеостазе. *Ю.С.Полушин*
4.2. Стресс-реакция организма на повреждение. *О.С.Насонкин*
4.2. Анатомо-физиологические основы учения о боли. *А.Н.Грицай, Ю.С.Полушин*
4.3. Теории и механизмы действия общих анестетиков. *Е.П.Макаренко*
4.4. Стадии наркоза. *Е.П.Макаренко*
4.5. Концепция анестезиологического обеспечения операций. *Ю.С.Полушин*
4.6. Основные принципы интенсивной терапии. *Ю.С.Полушин*

Глава 5. Основные фармакологические средства, применяемые во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии.

С.В.Сомов

- 6.1. Холинолитики
- 6.2. Мышечные релаксанты
- 6.3. Препараты, используемые для поддержания кровообращения
- 6.3. Вазодилататоры
- 6.4. Антиаритмические средства
- 6.5. Анальгетики и местные анестетики
- 6.6. Снотворные средства
- 6.7. Нейролептики и транквилизаторы
- 6.8. Блокаторы гистаминовых рецепторов

Глава 6. Основные методы, используемые при анестезии и в интенсивной терапии

6.1. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.

К.Н.Храпов

- 6.1.1. Классификация аппаратов ИВЛ и принцип их работы
- 6.1.2. Режимы вентиляции
- 6.1.3. Респираторная поддержка при паренхиматозном повреждении легких
- 6.1.4. Респираторная поддержка при обструктивной патологии легких

6.1.5. Методы перехода на самостоятельное дыхание

6.1.6. Осложнения искусственной вентиляции легких

6.2. Искусственное кровообращение. *Б.Н.Богомоллов*

6.3. Искусственная гипотония. *А.А.Дижэ*

6.4. Инфузионно-трансфузионная терапия (в т.ч. классификация кровезаменителей, показания к переливанию крови, достоинства и недостатки новых инфузионных средств). *А.Г.Климов*

6.5. Эпидуральная блокада. *В.Х.Самандаров*

6.6. Электроимпульсная терапия. *А.Б.Тимофеев*

6.7. Активная детоксикация. *А.Л.Костюченко*

6.8. Антибактериальная терапия. *А.В.Щеголев*

6.9. Иммуноориентированная терапия. *С.В.Гаврилин*

6.10. Искусственное лечебное питание. *Е.Ю.Струков, С.В.Гаврилин*

6.11. Гипербарическая оксигенация. *В.А.Максимец*

6.12. Иглорефлексотерапия. *А.А.Дижэ*

6.13. Принципы ухода за больными. *Д.М.Широков*

Часть II. Избранные вопросы клинической анестезиологии

Глава 7. Подготовка к анестезии и операции. Ю.С.Полушин

7.1. Оценка исходного состояния больного

7.2. Определение степени риска операции и анестезии

7.3. Терминология и классификация методов анестезии

7.4. Выбор метода анестезии

7.5. Предварительная и непосредственная подготовка больного к анестезии

Глава 8. Общая анестезия. О.В.Пащенко

- 8.1. Ингаляционная анестезия
- 8.2. Неингаляционная анестезия
- 8.3. Комбинированная общая анестезия
- Глава 9. Местная анестезия. В.Х.Самандаров**
 - 9.1. Терминальная анестезия
 - 9.2. Инфильтрационная анестезия и новокаиновые блокады
 - 9.3. Проводниковая и плексусная анестезия
 - 9.4. Эпидуральная и спинальная анестезия
 - 9.5. Каудальная анестезия. *Е.Т.Ростомашвили*
 - 9.6. Регионарная аналгезия морфиномиметиками
- Глава 10. Сочетанная анестезия. Ю.С.Полушин**
- Глава 11. Анестезия в нейрохирургии. А.В.Щеголев**
 - 11.1. Особенности анестезии при плановых оперативных вмешательствах
 - 11.2. Особенности анестезии при неотложных оперативных вмешательствах
- Глава 12. Анестезия в челюстно-лицевой хирургии, оториноларингологии и офтальмологии**
 - 12.1. Анестезия в челюстно-лицевой хирургии. *А.А.Дижге*
 - 12.2. Анестезия в оториноларингологии. *Б.Н.Богомолов*
 - 12.3. Анестезия в офтальмологии. *А.А.Дижге*
- Глава 13. Анестезия при операциях на органах груди. Б.Н.Богомолов**
- Глава 14. Анестезия при операциях на органах брюшной полости. А.В.Суховецкий**
 - 14.1. Функциональные нарушения при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости
 - 14.2. Анестезия при плановых операциях
 - 14.4. Анестезия при экстренных операциях (подготовка, особенности операций при ЖКК, непроходимости, перитоните, панкреонекрозе)
- Глава 15. Анестезия при операциях на конечностях. Р.Е.Лахин**
 - 15.1. Анестезия в травматологии
 - 15.2. Анестезия при ортопедических операциях
- Глава 16. Анестезия при урологических операциях. Т.Н.Губарева**
 - 16.1. Особенности анестезии при операциях на почке и мочевыводящих путях
 - 16.2. Особенности анестезии при операциях на предстательной железе
- Глава 17. Анестезия в акушерстве и гинекологии. Е.Т.Ростомашвили**
 - 17.1. Особенности физиологии организма женщины во время беременности и связанные с этим особенности обезболивания родов и анестезии
 - 17.2. Влияние препаратов для анестезии на роженицу, плод и новорожденного
 - 17.3. Обезболивание родов
 - 17.4. Особенности анестезии при осложненных родах
 - 17.5. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения
 - 17.6. Реанимация новорожденных

- 17.6. Анестезия при малых акушерских операциях
 17.7. Анестезиологическое обеспечение малых гинекологических операций
- Глава 18. Анестезия при операциях на крупных сосудах.** *Б.Н.Богомолов*
- Глава 19. Особенности анестезии у детей и стариков.** *А.А.Дижже*
 19.1. Особенности анестезии у детей
 19.2. Особенности анестезии в пожилом и старческом возрасте
- Глава 20. Особенности анестезии при эндокринных заболеваниях.** *О.В.Пащенко*
 20.1. Анестезия при струмэктомии
 20.2. Анестезия при миастении
 20.3. Анестезия у больных с сахарным диабетом
 20.4. Анестезия при операциях на надпочечниках
 20.5. Анестезия при аденоме гипофиза
- Глава 21. Особенности проведения анестезии у больных с сопутствующими заболеваниями**
 21.1. Анестезия у больных, ранее оперированных на сердце. *Ю.С.Полушин, Ю.И. Гороховатский*
 21.2. Анестезия у больных с ишемической болезнью сердца. *А.Б.Тимофеев*
 21.3. Анестезия у больных с гипертонической болезнью. *А.Б.Тимофеев*
 21.4. Анестезия при сопутствующих заболеваниях органов дыхания. *М.Ю.Сурков*
 21.5. Анестезия у больных с печеночной и почечной недостаточностью. *Р.Е.Лахин*
 21.6. Анестезия у алкоголиков и наркоманов. *Г.Л.Герасимов*
- Глава 22. Анестезия в амбулаторной практике.** *А.И.Левшанков*
- Глава 23. Анестезия при некоторых сложных методах исследования.** *Б.Н.Богомолов*
- Глава 24. Особенности анестезии при видеоскопических операциях.** *А.А.Андреев, С.В.Гаврилин*
- Глава 25. Особенности анестезии при шоке и массивной кровопотере.** *Ю.С.Полушин*
- Глава 26. Анестезия при операциях у обожженных.** *А.Г.Климов*
- Часть III. Избранные вопросы клинической реаниматологии.**
- Глава 27. Сердечно-легочная и мозговая реанимация.** *А.И.Левшанков*
 27.1. Общие сведения о клинической смерти и реанимации
 27.2. Стандарт СЛМР
- Глава 28. Постреанимационная болезнь.** *А.В.Щеголев*
- Глава 29. Травматическая болезнь.** *С.В.Гаврилин*
 29.1. Патофизиологическая сущность травматической болезни, ее периоды
 29.2. Травматический шок (этиология, патогенез)
 29.3. Диагностика травматического шока и других проявлений

- острого периода травматической болезни
 29.4. Основные направления интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни
 29.5. Особенности интенсивной терапии в другие периоды травматической болезни
- Глава 30. Ожоговая болезнь.** *А.Г.Климов*
 30.1. Общие сведения
 30.2. Ожоговый шок
 30.3. Особенности интенсивной терапии при термохимическом поражении дыхательных путей
 30.4. Особенности интенсивной терапии в другие периоды травматической болезни
- Глава 31. Полиорганная недостаточность и несостоятельность.**
А.Л.Костюченко
- Глава 32. Анафилактический шок и анафилактоидные реакции.**
М.В.Сурков
- Глава 33. Синдром жировой эмболии.** *С.В.Гаврилин*
- Глава 34. Синдром длительного сдавления.** *Г.Л.Герасимов*
- Глава 35. Синдром острого повреждения легких.** *К.Н.Храпов*
- Глава 36. Инфекционные осложнения заболеваний, ранений и травм.**
А.В.Щеголев
- Глава 37. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.**
А.И.Левшанков
- Глава 38. Острая почечная недостаточность.** *Е.Т.Ростомашвили*
- Глава 39. Острая печеночная недостаточность.** *Р.Е.Лахин*
- Глава 40. Заболевания и повреждения нейрохирургического профиля.**
А.В.Щеголев
 40.1. Основные принципы интенсивной терапии
 40.2. Особенности интенсивной терапии после плановых оперативных вмешательств
 40.3. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы
 40.4. Интенсивная терапия сочетанной черепно-мозговой травмы
 40.5. Интенсивная терапия спонтанных субарахноидальных кровоизлияний
- Глава 41. Заболевания и повреждения органов груди.** *Г.Л.Герасимов*
 41.1. Травмы и ранения груди
 41.2. Интенсивная терапия после операций на органах груди
- Глава 42. Заболевания и повреждения органов брюшной полости и таза.**
Г.Л.Герасимов,
 42.1. Плановые оперативные вмешательства. *Ю.С.Полушин*
 42.2. Острые хирургические заболевания
 42.3. Ранения и травмы
- Глава 43. Заболевания и повреждения конечностей.** *М.В.Сурков*
- Глава 44. Особенности реаниматологической помощи при минно-взрывных повреждениях.** *Ю.С.Полушин*
- Глава 45. Особенности интенсивной терапии при гестозе.** *Г.Л. Герасимов*
- Глава 46. Интенсивная терапия инфекционных больных.** *А.И. Левшанков, профессор Т.М. Зубик*

- 46.1. Особенности интенсивной терапии при инфекционных заболеваниях
- 46.2. Общие принципы, методы и средства интенсивной терапии
- 46.3. Ботулизм
- 46.4. Вирусные гепатиты
- 46.5. Грипп
- 46.6. Дизентерия
- 46.7. Дифтерия
- 46.8. Менингококковая инфекция
- 46.9. ВИЧ-инфекция

Глава 47. Острые отравления. *Д.М. Широков*

Глава 48. Особенности интенсивной терапии у больных терапевтического профиля

- 48.1. Кардиогенный шок. *А.Б. Тимофеев*
- 48.2. Острый отек легких. *А.Б. Тимофеев*
- 48.3. Гипертонический криз. *А.Б. Тимофеев*
- 48.4. Острая пневмония. *К.Н. Храпов*
- 48.5. Астматический статус. *А.А. Дижэ*
- 48.6. Тромбоэмболия легочной артерии. *А.А. Дижэ*
- 48.7. Диабетическая и гиперосмолярная комы. *М.В. Сурков*
- 48.8. Нарушения мозгового кровообращения. *А.В. Щеголев*
- 48.9. Полирадикулоневриты. *С.В. Сомов*

Часть IV. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи

Глава 49. Система оказания анестезиологической и реаниматологической помощи в мирное и военное время.

Ю.С. Полушин

- 49.1. Концепция обеспечения анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных силах
- 49.2. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в мирное время
- 49.3. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в начальный период крупномасштабной войны
- 49.4. Принципы организации анестезиологической и реаниматологической помощи в локальных вооруженных конфликтах и войнах
- 49.5. Принципы организации анестезиологической и реаниматологической помощи при катастрофах
- 49.6. Эвакуация тяжелораненых и пострадавших. *Б.Н. Богомолов*

ЧАСТЬ I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Глава 1.

ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ КАК РАЗДЕЛЕ МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

1.1. Современная трактовка медицины критических состояний

Анестезиология – наука об управлении жизненными функциями организма больного в связи с оперативным вмешательством или агрессивной диагностической процедурой. Предмет ее интереса претерпел эволюцию от «обезболивания» к «наркозу» и «анестезии». Сегодня она призвана не только защищать пациента от операционной травмы и недопускать развития у него болевого синдрома, но и целенаправленно повышать резервные возможности его организма, при необходимости целенаправленно осуществлять коррекцию возникающих вследствие операции функциональных сдвигов. Используемые с этой целью средства и методы интенсивной терапии позволяют расширить границы «функциональной операбельности» тяжело больных и повысить эффективность анестезиологической защиты. С этих позиций «интенсивная терапия интраоперационного периода» является ни чем иным, как компонентом комплексного анестезиологического обеспечения. Она не только не должна противопоставляться анестезии, а, наоборот, служить на благо ее совершенствования и быть неотъемлемой составной частью.

Реаниматология – наука, изучающая механизмы развития критических состояний (в том числе терминального) и разрабатывающая методы их предупреждения и лечения. Первоначально область интереса реаниматологии ограничивалась исключительно проблемой сердечно-легочной и мозговой реанимации. Однако постепенно она распространилась и на состояния, предшествующие клинической смерти и реализовалась в интенсивной терапии как комплекс мер, используемых при лечении тяжело больных и пострадавших. В таком развитии событий нет ничего удивительного, так как понятно, что значительно проще не дожидаться прекращения дыхания и кровообращения и только после этого приступить к реанимационным мероприятиям, а стремиться предупредить такой ход событий. Сегодня при лечении тяжелобольных часто просто нельзя сказать, когда заканчивается интенсивная терапия и когда начинается реанимация. В научной области осуществить такой раздел еще труднее. Поэтому и реанимация, и интенсивная терапия совместно составляют предмет внимания реаниматологии. Объектом же ее изучения является больной в критическом состоянии или с угрозой его развития.

Под критическим состоянием следует понимать крайнюю степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно важных функций (Зильбер А.П., 1995), так как собственные компенсаторные механизмы оказываются несостоятельными.

По мере развития реаниматологии стремление максимально быстро вывести больного из угрожающего жизни состояния привело к организации системы оказания неотложной и скорой помощи на догоспитальном этапе, которое постепенно оформилось в виде неотложной медицины как раздела здравоохранения. Интенсивная терапия в виде организованной системы вышла за

пределы хирургических стационаров и пришла в терапевтическую клинику. Сформировалось понятие об интенсивном наблюдении, как самостоятельном элементе системы лечения больных при угрозе развития критического состояния, а также после выведения из него, предусматривающем использование особых инструментальных методик и лабораторных тестов. Являясь по-прежнему составной частью интенсивной терапии, интенсивное наблюдение все активнее стало внедряться в практику других клинических направлений (кардиология, инфектология, психиатрия, неврология и пр.), поскольку явилось основой раннего выявления признаков неблагоприятного течения заболеваний и позволило оперативно корректировать возникающие опасные изменения. Данное обстоятельство, а также суть самого критического состояния вследствие его полиэтиологичности и разнообразий проявлений, привели к переплетению в этой области интересов представителей разных специальностей – анестезиологов и реаниматологов, хирургов, терапевтов, организаторов здравоохранения и пр. При общей тенденции в медицине к профилизации и самостоятельности направлений провести четкую грань между анестезиологией, реаниматологией, неотложной медициной оказалось весьма сложно, особенно при ориентации не на организационные рамки, а на их содержание. Они взаимосвязаны, дополняют и обогащают друг друга. В экстремальных условиях, например (катастрофы, войны), неотложная помощь на догоспитальном этапе рассматривается в качестве важнейшей составной части реаниматологической помощи. Наоборот, разработанная в стране в последние годы концепция развития системы скорой помощи, ориентированная на повседневную практику, в определенной мере распространяется и на анестезиологическую помощь, и на интенсивную терапию в стационарах. Более того, когда анестезия выполняется у тяжело больного или пострадавшего, очень трудно провести грань даже между анестезиологией и реаниматологией, тем более что в прикладном аспекте они являются составными частями единой специальности (анестезиологии и реаниматологии - 14.00.37). Неверно, однако, стремиться и к тому, чтобы один из этих разделов полностью поглотил бы другие, так как каждый из них при единстве объекта своего внимания (больной в критическом состоянии или с угрозой его развития) значительно обширнее той части, которая их связывает. Например, неотъемлемой составляющей неотложной медицины может быть хирургическая операция, направленная на ликвидацию причины, обусловившей развитие критического состояния. Анестезию (как общую, так и особенно сочетанную) все чаще выполняют для обеспечения комфортности ощущений пациента при производстве вмешательств в амбулаторно-поликлиническом звене, в том числе в стоматологической практике, когда к использованию методов интенсивного лечения прибегать нет оснований. Да и сама интенсивная терапия, которая может быть проведена только специально подготовленным персоналом, оснащенным специальным оборудованием и в специальных условиях, по своему содержанию значительно богаче неотложной помощи, как составной части неотложной медицины и интенсивного наблюдения.

Единство анестезиологии, реаниматологии, неотложной медицины может быть достигнуто, а противоречия преодолены в рамках медицины критических состояний (раздел медицины, призванный заниматься больными в критическом состоянии или с большой вероятностью его развития). Представляется, что понятие «медицина критических состояний» это не столько раздел здравоохранения,

сколько теоретический фундамент для идеологического объединения анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины, дающий возможность разрабатывать новые организационные формы или обосновывать правомочность уже существующих. Например, с этих позиций становится более понятной происходящая в настоящее время в крупных больницах скорой медицинской помощи страны трансформация приемных отделений в отделения неотложной терапии (приемно-диагностические блоки) с возможностями не только купирования угрожающих жизни состояний, но и проведения анестезии и кратковременной интенсивной терапии. Подобные представления, но на иной уже теоретической основе, позволяют обосновать идею создания центров анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, а также совершенствовать систему оказания помощи тяжело больным и пострадавшим не только в экстремальных условиях (катастрофы, вооруженные конфликты, войны), но и в повседневной практике. Данный подход диктует и необходимость изменения «социального заказа» на подготовку специалистов как по неотложной медицине (с обязательным изучением не только специфических аспектов деятельности врача скорой и неотложной помощи, но и базисных положений анестезиологической и реаниматологической помощи), так и анестезиологии и реаниматологии (причем не только хирургического, но и терапевтического направлений).

В организационном отношении формы взаимодействия разделов медицины критических состояний (анестезиологии, реаниматологии, неотложной медицины) могут быть разными. В обычных условиях они реализованы в виде традиционной системы медицинской помощи больным (неотложная и скорая помощь на догоспитальном этапе с линейными и специализированными бригадами, приемные отделения, отделения анестезиологии-реанимации, реанимации и интенсивной терапии различного профиля и пр.). В различных лечебных и научных учреждениях они могут приобретать свои очертания (например, в виде создания центров анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, противошоковых блоков и т.п.). Разрушительные землетрясения последних десятилетий, рост техногенных катастроф привели к формированию медицины катастроф, специфика которой определяется не сменой объекта и предмета внимания, а лишь особенностями организации в этих трудных условиях оказания неотложной, а также анестезиолого-реаниматологической помощи. Многочисленные вооруженные конфликты и локальные войны позволили говорить о наличии военной анестезиологии и реаниматологии.

Военные анестезиологи и реаниматологи призваны решать задачи по оказанию помощи тяжелораненым и больным в повседневной практике, в чрезвычайных ситуациях мирного времени, в локальных вооруженных конфликтах и войнах, а также при ведении крупномасштабной войны. Такое многообразие задач, требующее особых организационных решений для достижения оптимального результата в различных условиях деятельности медицинской службы, и выделило военную анестезиологию и реаниматологию в особое направление в медицине. Именно специфические организационные аспекты и позволили также говорить о ней как об отдельной научной и учебной дисциплине, предмет внимания которой – содержание, организация, материально-техническое обеспечение анестезиологической и реаниматологической помощи в рамках системы этапного лечения в разных условиях деятельности войск (мирное время, катастрофы, конфликты и войны). Поэтому рамки военной анестезиологии и реаниматологии

шире представлений о военно-полевой анестезиологии и реаниматологии, а также медицине катастроф.

1.2. Очерк истории военной анестезиологии и реаниматологии

Как в истории анестезиологии и реаниматологии вообще, так и в развитии военной анестезиологии и реаниматологии может быть выделено несколько периодов.

Первый (эмпирический) период охватывает много веков, он начинается примерно за 3-5 тысяч лет до нашей эры и заканчивается открытием обезболивающих свойств закиси азота и эфира. Второй (донаучный) ведет отсчет с 1847 г., когда для обезболивания при операциях в военно-полевых условиях был применен сначала эфир, а затем хлороформ и другие анестезирующие средства. Он растянулся почти на 100 лет и характеризовался сначала эйфорией от возможностей, которые давал наркоз хирургии, а затем привыканием к нему и постепенным отодвиганием его на задний план, так как обезболивание не было органически связано с выполнением операций, а являлось лишь условием для ее осуществления. По мере накопления опыта становилось все очевиднее, что общая анестезия несет в себе определенный риск, который при неумелом ее проведении может проявиться осложнениями, угрожающими жизни больного. Это обстоятельство, в основном, и заставляло искать новые способы устранения боли. Причем данный процесс имел скорее прикладной, чем научный характер.

Примерно в середине XX века он завершился выделением анестезиологии, а в последующем и реаниматологии в самостоятельное направление в военной медицине. В основе подобного развития событий лежали объективные факторы, порожденные необходимостью не только предотвращать возникновение боли при хирургических манипуляциях, но и целенаправленно корректировать возникающие в ходе операции функциональные расстройства. «Анатомическое направление» в хирургии, предусматривавшее изучение топографической анатомии и на этой основе разработку и освоение новых хирургических доступов, себя в значительной степени исчерпало. Возникла потребность решать стоявшие перед медициной проблемы не на чисто анатомической, а на анатомо-функциональной основе. При этом надо было рассчитывать не только на силы больного, но и искусственно помочь ему преодолеть наиболее ответственный период, когда в связи с хирургической травмой могли возникнуть опасные функциональные расстройства. Расширение задач и их усложнение обусловили необходимость специализировать в данном направлении медицинский персонал, поскольку одному человеку оперировать, проводить наркоз и одновременно осуществлять «функциональную», как тогда говорили, терапию уже не представлялось возможным. Появление таких специалистов, призванных целенаправленно заниматься аспектами защиты пациентов от травматической агрессии, дало новый толчок сначала развитию анестезиологии, а затем и послеоперационной терапии и, следовательно, реаниматологии в целом. Данное событие ознаменовало начало третьего, современного этапа развития этой специальности.

Эмпирический период. Памятники древности свидетельствуют о том, что еще в далеком прошлом усилия людей найти средства, утоляющие боль, не были безрезультатными. Так, например, упоминания об обезболивающих средствах, применявшихся более чем за 2000 лет до нашей эры, содержатся в клинописи древнего Вавилона, в трудах медиков Египта, Индии, Китая, Греции, Рима и других древних государств. В основном это были настои и отвары трав, губки, пропитанные летучими снотворными веществами, различного рода вина. Есть

основание предполагать, что многие из этих средств в умелых руках были относительно безопасными, проявляя положительный эффект. Греческий хирург Диосконида (54-68 г.г. н.э.), служивший в армии Нерона, в своем фундаментальном труде по фармации описал вино мандрагоры, даваемое раненым для устранения боли при операциях и прижиганиях. Те же средства упоминаются в трудах многих хирургов раннего средневековья, в том числе в работах Авиценны (980-1037 г. н.э.), усвоившего классическое наследие древнегреческой и арабской медицины. Однако с приходом христианства достижения предшествующих поколений в области обезболивания, так же как и во многих других разделах медицины, были постепенно забыты. Церковь в борьбе с язычеством отвергала все, что было в какой-то мере связано с этим культом. В результате обезболивающие средства, наряду с другими, оказались почти полностью исключены из практики хирургии. Операции, которые в тот период предпринимали, в основном по поводу военных повреждений, производились, как правило, без всякого обезболивания. Попытки хирургов использовать с целью уменьшения боли физические методы (перетягивание раненых конечностей жгутом, раздавливание нервных стволов, местное охлаждение и другие), часто оказывались тщетными. Отсутствие сколько-нибудь надежных способов анестезии вынуждало их совершенствовать оперативную технику. Производя операции как можно быстрее, они стремились уменьшить страдания раненых. Тем не менее, часто смерть наступала вследствие нестерпимой боли и реакции организма на хирургическое вмешательство.

К концу XVIII и началу XIX столетий были получены в чистом виде закись азота, эфир, кислород, хлороформ, углекислота и некоторые другие вещества, тщательно изучены их свойства, что обеспечило основу для разработки и реализации в хирургической практике эффективных методов устранения болевого синдрома. Открытие и внедрение наркоза (Дэви, 1800; Хикмэн, 1824; Лонг, 1842; Уэллс, 1844; Мортон, 1846) явилось величайшим событием в медицине, сопоставимым с открытием асептики и антисептики. Оно создало условия для ускорения развития хирургии, позволило разрабатывать новые приемы хирургического лечения и определило новый этап в истории военно-полевой хирургии.

В России данное направление также вызывало пристальное внимание. В частности, в газете «Русская мысль» еще в 1844 г. была заметка о проведении ампутации бедра русским хирургом, выпускником Медико-хирургической академии, Я.А. Чистовичем. В 1844 г. он напечатал свою первую работу «Об отнятии бедра под наркозом эфира». Однако работа прошла незамеченной. 3 марта 1847 г. Я.А. Чистович наркотизировал в условиях бригадного лазарета – фактически в полевых условиях – больного, которому производилась ампутация бедра. Начиная с 1847 г. исследования по эфированию начали проводить и другие русские хирурги. В частности, первые операции под эфирным наркозом в начале 1847 г. выполнили: Б.Ф. Бернес (Виксна) (Рига, 27.01 – 10.02), профессор Московского университета Ф.И. Иноземцев (7 и 13 февраля), харьковский хирург Т.Л. Ванцетти (12 и 14 февраля), профессор Н.И. Пирогов (Санкт-Петербург, Обуховская больница - 14 февраля; 2-й военно-сухопутный госпиталь - 16 февраля 1847 г.).

В этом ряду, безусловно, следует выделить, Николая Ивановича Пирогова, работавшего в тот период времени в Императорской Медико-хирургической академии. В конце 1846 г. он приступил к основательному изучению эфирного наркоза в эксперименте, и лишь оценив его достоинства и недостатки, а также

получив представление о вероятных осложнениях, он считал возможным применить этот вид обезболивания в клинических условиях. Блестящее владение техникой наркотизации позволило ему в дальнейшем впервые в акушерской практике провести роды с применением эфира. Н.И. Пирогов явился автором первой в мировой литературе монографии об эфирном наркозе, он сконструировал специальную наркозную маску, разработал ректальный способ эфирного наркоза, заложил (в эксперименте) основы внутривенной и спинномозговой анестезии. Именно он впервые предложил использовать наркоз с диагностической и лечебной целью, комбинировать пути введения анестетиков (ингаляционно+ректально). В открытии эндотрахеального метода анестезии, приоритет, безусловно, также принадлежит ему. Он впервые в мире в 1847 г. в опытах на собаках вскрывал трахею и давал животным вдыхать эфир через трахеотомическую рану. Только через 5 лет эти эксперименты были повторены Snow, которого за рубежом считают основоположником эндотрахеального наркоза.

Особо следует подчеркнуть, что ему же принадлежит приоритет в применении наркоза непосредственно в боевых условиях при массовом потоке раненых (война на Кавказе, 1847 г.). В 1848 г., опираясь на опыт работы в военно-полевой обстановке, он написал: «Мы надеемся, что отныне эфирный прибор, так же как и хирургический нож, составит необходимую принадлежность каждого врача во время его действий на бранном поле». Во время боевых действий на Кавказе при непосредственном участии Н.И. Пирогова было проведено более 100 наркозов. Наряду с ингаляционным эфирным наркозом, Н.И. Пирогов применил разработанный им новый метод – прямокишечный эфирный наркоз. Впоследствии он описал основные физиологические сдвиги, вызываемые наркозом, а также своеобразие течения последнего у различных категорий раненых. Специально исследуя последствия действия анестетиков на организм раненых, он пришел к заключению о том, что эфир не причиняет сколько-нибудь выраженных повреждений организму и не мешает заживлению ран.

Видя в наркозе одно из неперемных условий для успешного развития военно-полевой хирургии, Н.И. Пирогов настойчиво пропагандировал его среди военных врачей. В пути следования на Кавказ он успешно демонстрировал в ряде военных госпиталей (Пятигорск, Киев, Одесса, Керчь, Владикавказ и др.) применение оригинального наркозного прибора, весьма совершенного для того времени. Следует заметить, что в 1847 г. во время войны с Мексикой попытка проведения анестезии эфиром при ампутации обеих ног раненому была также предпринята американским хирургом Е.Н. Barton из 3-й американской драгунской бригады. Так что именно 1847 год можно считать годом рождения военно-полевой анестезиологии.

Второй (донаучный) период. Еще в период пребывания Н.И. Пирогова на Кавказе, сотрудниками руководимой им в академии клиники госпитальной хирургии (27 декабря 1847 г.) было впервые испытано действие хлороформа. По возвращении с Кавказа Н.И. Пирогов активно занялся его изучением и в результате предложил применять хлороформ вместе с эфиром в виде смеси, чем положил начало так называемой смешанной анестезии.

В период Крымской войны (годы) практически все операции, выполняемые Н.И. Пироговым или под его руководством, производились под наркозом. Во время обороны Севастополя в течение 12 месяцев его использовали почти при 12000

операциях. Н.И. Пирогов продолжал широко применять наркоз и во время войны в Болгарии (годы).

Первый опыт Н.И. Пирогова по использованию наркоза на поле боя быстро стал достоянием военных хирургов других стран. Во время Крымской войны его широко применяли в английской и французской армиях. В 1859 г. общую анестезию (хлороформный наркоз) впервые применили на действующем флоте. Во время гражданской войны в Америке (1861-65 гг.) наркоз был проведен более чем у 80000 раненых. Хлороформ при этом использовали в 76,2%, эфир – в 14,7% и смесь эфира с хлороформом – в 9,1%. Хлороформ обычно применяли в полевых госпиталях, а эфир – в госпиталях, более отдаленных от линии фронта. Характерно, что если на начальном этапе войны анестезию должен был выполнять оперирующий хирург, то с осени 1862 г. для этой цели предписывалось выделять специального ассистента. Однако к формированию анестезиологического звена это не привело, вопросы обезболивания при операциях по-прежнему оставались в ведении хирургов.

Кроме Н.И. Пирогова, вопросам хирургического обезболивания придавали большое значение и другие ученые Медико-хирургической академии. В частности, профессор И.В. Буяльский (1789-1866 гг.), руководивший кафедрой физиологической анатомии, впервые (8 августа 1848 г.) применил наркоз хлороформом при операции восьмимесячному ребенку (в то время в качестве противопоказаний к наркозу фигурировал детский возраст). Много сделал для популяризации общей и местной анестезии профессор С.П. Коломнин (1842-1886 гг.). Он активно использовал хлороформный наркоз и местную кокаиновую анестезию при операциях, первым предложил внутриартериальное переливание крови в военно-полевых условиях, стал тампонировать полость рта при ингаляционном наркозе через трахеостому, упростив тем самым способ Тренделенбурга, предусматривавший введение в трахеостому специальной серебряной трубочки, окруженной мешочком для нагнетания воздуха с целью герметизации трахеи. Впервые же способ Тренделенбурга в отечественной практике применил сотрудник в клиники общей хирургии академии Н.В. Склифосовский (1873 г.).

Серьезный вклад в развитие анестезиологии внес профессор С.Н. Делицин (1858-1918 гг.), возглавлявший в академии кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии. Он первым в России стал настойчиво говорить о том, что в большинстве своем печальные исходы зависят не от действия эфира или хлороформа, а от того, кто пользуется этими веществами, т.е. поднял вопрос о квалификации анестезиологов. Он же явился автором первого отечественного руководства по "общему и местному обезболиванию", изданному на русском языке. С.Н. Делицин первым на трупах изучил количество воздуха, поступающего в легкие при различных способах искусственной вентиляции, и дал им сравнительную оценку, чем заложил основы для развития этого метода.

Постепенно эфир уступил свое место хлороформу. Хотя оба они имелись на снабжении, известно, что наиболее широко используемым анестетиком во время всех колониальных войн второй половины XIX века, был именно хлороформ. По свидетельству С.Н. Делицина, хлороформный наркоз многие хирурги предпочитали эфирному и в начале 1900 годов.

Русским хирургам принадлежит приоритет в использовании местной анестезии в военно-полевой хирургии: она с успехом была использована во время греко-

турецкой войны (1897), но более широкое применение получила в годы русско-японской войны (1904-1905 гг.).

За несколько лет до первой мировой войны интерес к вопросам хирургического обезболивания заметно увеличился во всех странах. Это можно объяснить тем, что в процессе развития хирургии на очередь встали проблемы, в решении которых совершенное обезболивание приобретало важную роль. Известное значение имели новые средства и методы анестезии. К этому времени в плановой хирургии хлороформ почти полностью был вытеснен другими препаратами. Многолетний клинический опыт и специальные экспериментальные исследования показали, что он значительно токсичнее эфира, чаще дает опасные осложнения. В хирургическую практику постепенно вошла закись азота, чему во многом способствовало создание аппаратов, позволяющих точно дозировать и подводить газы в необходимых соотношениях больному.

В России первым изучил действие закиси азота и приступил к ее практическому применению С.К. Кликович. Задачу эту ему, ординатору клиники Медико-хирургической академии, поставил С.П. Боткин. Результатом его работы стала диссертация, которая вышла в 1881 г.

В 1902 г. начальник кафедры фармакологии с рецептурой и учением о минеральных водах (в последующем фармакологии) академии профессор Н.П. Кравков (1865-1924 гг.) предложил производить наркотизацию с помощью внутривенного введения гедонала. Для выполнения экспериментов, необходимых, чтобы отработать методику, из клиники факультетской хирургии профессора С.П. Федорова ему был выделен молодой хирург А.П. Еремич. 7 ноября 1909 г. С.П. Федоров впервые использовал при операции анестезию на основе фракционного внутривенного введения 0,75% раствора гедонала на изотоническом растворе натрия хлорида. Тем самым было положено начало неингаляционной анестезии. Непосредственный участник внедрения гедонала в клинику А.П. Еремич обобщил сведения о нем в диссертации "О внутривенном гедоналовом наркозе" (1910). В 1909 г. в этой же клинике по предложению Н.П. Кравкова был применен наркоз гедоналом (per os) совместно с хлороформом (ингаляционно). Тем самым было положено начало комбинированной анестезии, проводимой препаратами, принадлежащими к разным фармакологическим группам. Другими разновидностями комбинированного метода явились сочетания эфира и хлороформа, эфира, хлороформа и хлорэтила, хлорэтила и эфира, местной анестезии с неглубоким ингаляционным наркозом.

Начало XX века характеризовалось необходимостью распространения практики выполнения сложных полостных операций за пределы клиник и крупных лечебных учреждений – в периферийные больницы. При этом очень серьезно встал вопрос о методах обезболивания. Наиболее распространенные эфирный и хлороформный наркозы были далеки от совершенства и в руках малоопытного медицинского персонала таили в себе значительную опасность.

После того как в 1905 г. Эйнгорн синтезировал новокаин, токсичность которого оказалась во много раз меньше чем у кокаина, создались предпосылки для расширения показаний к местной анестезии как в хирургии мирного времени, так и в военно-полевой хирургии. А.Ф. Бердяев в «Военно-медицинском журнале» (1907) писал: «Преимущество местной анестезии перед общей слишком очевидно, и, несомненно, хирургия отпразднует одну из больших побед, когда получит возможность совершенно обходиться без общей анестезии».

Местная анестезия привлекла внимание безопасностью и возможностью выполнения ее в любых условиях самим хирургом, без помощника. При многих операциях она позволяла получать хороший обезболивающий эффект и уменьшить риск, которым неизбежно сопровождалось применение наркоза.

Наряду с местной инфильтрационной активно разрабатывались и вопросы регионарной, спинномозговой, эпидуральной анестезии. Родоначальником проводниковой анестезии явился А.И. Лукашевич, опубликовавший свою работу в 1886 г. Метод спинномозговой анестезии в России стал развиваться после публикации работы Я.Б. Зельдовича (из клиники Г.Ф. Цейдлера в Обуховской больнице) в 1899 г. В 1909 г. из клиники С.П. Федорова вышла диссертация Н.А. Куковерова «О спинномозговой анестезии». Огромный вклад в разработку и широкое применение данного метода в клинике внес С.С. Юдин. Его монография «Спинномозговая анестезия» (1925) получила большую известность.

Между тем частота осложнений при наркозе со временем не уменьшалась. Такое положение объяснялось несовершенством методов общей анестезии, которую к тому же проводили, как правило, малоквалифицированные врачи и нередко – случайные люди. Жизнь повседневно подтверждала справедливость слов Н.И. Пирогова, сказанных еще в первые годы применения наркоза, о том, что от состояния выключения рефлекторной деятельности до смерти – один шаг, и что проведение наркотизации требует определенных знаний и навыков.

Перед первой мировой войной выбор средств для анестезии был довольно большим. Исходя из опыта прошлых войн и реальной оценки новых обезболивающих средств, хирурги предлагали использовать хлороформ и эфир, отдавая предпочтение первому. То обстоятельство, что более 50 лет в военной медицине использовался хлороформ, не могло не отразиться на выборе его в качестве основного анестетика.

Воспламеняемость, раздражающее действие, медленное насыщение и выделение из организма эфира мешали его широкому применению. Представлялось целесообразным использовать также закись азота, хлорэтил, местную инфильтрационную и проводниковую анестезии. В целом же перед войной преобладало мнение об ограниченной возможности применения в военно-полевой хирургии местной анестезии, так как проводниковой владели очень немногие, а инфильтрационная требовала значительного времени и не всегда создавала хорошее обезболивание. Некоторые хирурги, как отечественные, так и зарубежные, надеялись на широкое применение спинномозговой анестезии. Они видели ее преимущества перед наркозом в относительной безопасности и отсутствии токсического эффекта, в простоте техники и оснащения.

В нашей стране в тот период активно внедрял достижения обезболивания в военную медицину В.А. Оппель. Основываясь на опыте военных действий в Восточной Пруссии, он писал, что наркоз следует применять как можно шире, начиная с главного перевязочного пункта; проводить его при ранениях, чревосечениях, при хирургической обработке ран конечностей, перевязке крупных сосудов и наложении неподвижных повязок, особенно при переломах бедра и внутрисуставных переломах крупных трубчатых костей. Сам В.А. Оппель предпочитал применять эфир. Только когда его было недостаточно, использовал хлороформ или смесь анестетиков. Он полагал, что сложные и болезненные перевязки также должны осуществляться под наркозом, который при правильном применении безвреден. Последнее положение подтверждалось наблюдениями за

ранеными, которым в процессе лечения проводили наркотизацию до 70 раз без каких-либо видимых последствий.

В армиях Англии и США к началу первой мировой войны наркотизация постепенно выделялась в самостоятельную специальность, которая требовала от врачей и медицинских сестер соответствующей подготовки. Конечно, и в этих странах анестезию нередко проводил недостаточно подготовленный медицинский персонал. Тем не менее, отмеченное выше стремление специализироваться в области обезболивания нашло уже определенное отражение в оказании хирургической помощи раненым. В некоторых, преимущественно крупных госпиталях английской армии, например, были врачи и сестры, которые занимались только обезболиванием. В ряде госпиталей американской армии также были военные врачи, закончившие 6-ти месячные курсы по анестезиологии. Это обеспечивало, с одной стороны, более высокий уровень проведения обезболивания на этапах медицинской эвакуации, а с другой, - более обстоятельное последующее обобщение военного опыта. Такой подход дал толчок разработке новых аппаратов и принадлежностей для наркоза в полевых условиях. В частности, уже через 2 месяца после начала войны в Европе (октябрь 1914), *American Journal of Surgery* впервые издал специальное приложение, посвященное вопросам анестезии и анальгезии (*Quarterly Supplement of Anesthesia and Analgesia*).

В начале первой мировой войны, как и предполагалось, во всех армиях широкое применение получил хлороформный наркоз. Его использовали отдельно и в смеси с другими анестетиками путем накапывания на маску и при помощи специальных испарителей.

В ходе войны (1914-1918 гг.) ряд положений был пересмотрен. Опыт показал, что при больших сложных операциях у раненых с проявлениями шока или сепсиса применение хлороформа связано с серьезной опасностью, о чем в свое время писал еще Н.И. Пирогов. В этих ситуациях хорошо показала себя наркотизация закисью азота в смеси с кислородом. Для достижения хорошего расслабления закись азота комбинировали с местной анестезией или добавляли эфир, интерес к которому вновь возрос. Дозировку закиси азота и кислорода осуществляли примитивно, посредством водяных дозиметров. Поэтому анестезию должен был проводить довольно опытный врач, способный по клиническим признакам быстро ориентироваться в отношении глубины наркоза. Кроме этих анестетиков встречались попытки применять хлорэтил, смесь паров эфира и этилена.

Ингаляционный наркоз во всех армиях осуществляли в основном довольно просто: чаще применяли маски типа Эсмарха. В американской и английской армиях большой популярностью пользовался обогреваемый испаритель Виднаса, который придавался аппарату Шипвея (*F. Shipway*). По общему мнению, он позволял в значительно уменьшить частоту легочных осложнений.

Прямокишечный наркоз в первую мировую войну не получил распространения. Непригодность этого метода для военных условий была признана и Н.И.

Пироговым (1866), который его разработал и впервые испытал на войне. С того времени, серьезно внедрять прямокишечный эфирный наркоз в военно-полевую хирургию никто не пытался, хотя в обычной практике попытки использовать его были. Не нашла применения и внутривенная анестезия, хотя положительный опыт наркотизации гедоналом был многим известен.

По мере накопления военного опыта менялось отношение к местной анестезии, показания к ней постепенно расширялись. К концу войны ее успешно применяли

почти при всех операциях на голове (в том числе при проникающих ранениях черепа) и шее, при хирургической обработке небольших ран в других областях. Она хорошо себя зарекомендовала почти при всех операциях у раненых в состоянии тяжелого шока и сепсиса. Местную анестезию наиболее широко применяли в немецкой армии, где в полевых лазаретах на ее долю приходилось 50-54,6%.

Надежды хирургов на широкое использование в военно-полевых условиях спинномозговой анестезии во многом не оправдались. Этот метод, нередко сопровождавшийся гипотензивным эффектом даже при плановых операциях, у раненых вызывал тяжелейший коллапс. Практика показала, что при хирургической обработке свежих ран применять его вообще не следует. Он оказался приемлемым только в тыловых госпиталях.

Впервые в практике военной медицины нашел применение кислород, благоприятное влияние которого было должным образом оценено при выведении раненых из тяжелого шока.

Высокая летальность при операциях по поводу проникающих ранений груди побудила некоторых хирургов попытаться внедрить интратрахеальный наркоз, который в тот период времени проводили в основном инсуффляционным способом. В ходе войны были усовершенствованы не только многие подходы к наркотизации, но и предложены новые аппараты и принадлежности для наркоза в полевых условиях, уточнены показания к различным видам анестезии в зависимости от этапов медицинской эвакуации и характера операций. Англичане, кроме того, убедились в целесообразности введения в штат специалистов по обезболиванию. Таким образом, впервые в истории военно-полевой хирургии проявилась необходимость иметь специально подготовленных врачей и медицинских сестер для проведения анестезии.

После первой мировой войны в ряде западных стран, прежде всего в Англии и США, было продолжено развитие тех положений, которые сформировались в ее ходе. В этих странах проведение анестезии постепенно переходило в руки специально подготовленных врачей и медицинских сестер. Привлечение к выполнению общей анестезии достаточно квалифицированных специалистов создавало условия для разработки и внедрения в практику более безопасных способов наркотизации. Отмеченные обстоятельства и явились одной из основных причин, определивших менее широкое, чем в России, распространение местного обезбоживания.

Существенной предпосылкой для совершенствования общей анестезии явилось также создание новых моделей наркозных аппаратов, основанных на рециркуляции газов и поглощении углекислоты в замкнутой или полузамкнутой системах. Это позволило заменить инсуффляционный способ интратрахеального наркоза интубационным. В условиях последнего предпринимались попытки выключать собственное дыхание больного и проводить искусственную вентиляцию легких. Апноэ первоначально достигали посредством гипервентиляции легких большим потоком газа и введения относительно больших доз опиатов. Иногда выключение естественного дыхания обеспечивали углублением наркоза тиопенталом или циклопропаном.

В этот период вошли в практику некоторые новые анестетики. В 1924 г. был предложен внутривенный вероналовый наркоз, а через пять лет испытан в клинике внутривенный авертиновый наркоз. Оба этих анестетика в тридцатые годы были

постепенно вытеснены эвипан-натрием и пентоталом. С 1938 г. вошел в практику циклопропановый наркоз. В 1940 г. стали успешно применять трихлорэтиленовый наркоз.

Барбитураты короткого действия получили широкое распространение не только в нашей стране, но и за рубежом, особенно при непродолжительных операциях, не требующих расслабления мышц. Метод однократного или фракционного введения использовали чаще, чем непрерывное капельное вливание слабого раствора. Были разработаны, а затем вошли в клиническую практику способы комбинированного обезболивания барбитуратами в сочетании с другими анестетиками, а также с местной или спинномозговой анестезией. Однако все равно в течение 20 лет после первой мировой войны значительный прогресс за рубежом касался в основном общей анестезии.

В 1935 г. E. Dickson (1935) впервые сформулировал главные требования к обезболивающим средствам с точки зрения военного хирурга и анестезиолога. По его мнению, идеальное средство должно было быть безопасным (это свойство должно быть настолько выражено, чтобы наркотик или анестетик мог применяться в любых случаях без опасности серьезных осложнений, независимо от обстановки, состояния и возраста раненого), с контролируемым действием (т.е. поддерживать наркоз в течение того времени, которое необходимо для операции), с отсутствием побочных эффектов (раздражения, воспалительной реакции и т.д.), портативным, стойким при хранении, иметь небольшой вес в упаковке. Техника его применения должна была быть простой, чтобы ее мог быстро применить сам хирург в случае отсутствия наркотизатора, а для обеспечения анестезии и наблюдения за больным в ближайший период после нее не требовалось много персонала. Он должен был обладать быстрым гарантированным действием; применяться с помощью простой аппаратуры, не иметь противопоказаний к применению, выраженного последствия, быстро восстанавливать сознание.

Такими качествами, конечно, не обладал ни один из имевшихся тогда анестетиков, и трудно было представить реальную возможность получения подобного средства. Автор перечисленных требований прекрасно понимал это. Он, как и ряд других анестезиологов и хирургов, обращался к этому перечню для того, чтобы в соответствии с приведенными требованиями оценить каждое из применявшихся в то время анестетических средств.

Уровень развития анестезиологии в армиях западных стран не был одинаковым. Наиболее серьезное внимание этому разделу уделялось в Англии и США. Обособление анестезиологии, как специальности, в них нашло свое выражение в создании специальных обществ и издании ряда новых журналов. В частности, в 1922 г. в США начали издавать "Current Researches in Anesthesia et Analgesia", с 1923 г. в Англии - "British J. of Anaesthesia", с 1928 г. в Германии - "Narkose und Anaesthesia", а с 1933 г. в США - "Bulletin of Natrion Association of Nurseanesthesist". Перед второй мировой войной основными методами анестезии по-прежнему считались хлороформная и эфирная. Поскольку войны могли вестись не только в северных, но и южных широтах, воспламеняемость и высокая летучесть эфира побудили англичан изыскивать конструкции наркозных аппаратов, которые бы дали возможность достичь надежной стабилизации испарения и, таким образом, позволили бы применить этот анестетик в любых условиях. Он рассматривался как наиболее перспективный для военного времени еще и потому, что с методикой и клиникой эфирного наркоза были очень хорошо знакомы все анестезиологи,

многие хирурги и медицинские сестры, а производство его было достаточно простым и недорогим.

Несмотря на то, что наркоз закисью азота в смеси с кислородом хорошо зарекомендовал себя еще в годы первой мировой войны, его широкому применению в полевых условиях продолжала препятствовать необходимость наркозных аппаратов, баллонов и некоторых других принадлежностей.

Учитывалось также, что наркоз закисью азота требовал квалифицированного анестезиолога. Другой газовый анестетик – циклопропан, ставший к тому времени весьма популярным, также считали малоприемлемым средством для использования в военно-полевой хирургии из-за его воспламеняемости и высокой стоимости, хотя он почти всеми признавался лучшим при операциях у раненых в состоянии травматического шока. Считалось, что циклопропаном предпочтительнее работать в больших тыловых госпиталях, где условия оказывались близкими к условиям мирного времени.

Местную анестезию предусматривалось использовать на самых передовых этапах, обеспечивающих хирургическую помощь, и на кораблях, а также при операциях в условиях шока и при ранениях головы. Показания к ее применению были довольно ограничены по ряду причин: 1) отсутствию у большинства хирургов достаточного опыта, 2) необходимости значительного времени для хирургической обработки множественных ран, 3) ограничению операционного поля, сохранению активных движений раненого, развитию (хотя и редкому) некрозов кожи, возможности больших повреждений в глубоких тканях при наличии небольшой наружной раны и неизбежных болезненных ощущений во время проведения местной анестезии. Кроме того, подавляющее большинство зарубежных хирургов предпочитали проводить хирургическую обработку при выключенном сознании оперируемого. Весьма заманчивым представлялось применение в военно-полевых условиях внутривенного барбитурового наркоза. Помимо эвипан-натрия (гексенала), зарубежные специалисты располагали пентоталом. Особенно рекомендовали применять барбитураты для индукции наркоза при непродолжительных операциях и хирургических процедурах у пораженных отравляющими веществами, обработке обожженных, для индукции и базис-наркоза при хирургической обработке ранений груди, лица и у раненых в состоянии психоза. Предполагали также использовать гексенал для подкрепления действия других анестетиков, в частности, закиси азота, морфия, местных анестетиков при инфильтрационной и спинномозговой анестезии. Подавляющее большинство анестезиологов предпочитали внутривенный способ введения барбитуратов.

Столь серьезный подход в Англии и США к вопросам обезболивания в военно-полевых условиях можно объяснить наличием высококвалифицированных специалистов и анестезиологических центров, поступивших в предвоенные годы к изучению наиболее актуальных проблем обезболивания и к широкой подготовке анестезиологических кадров.

В Германии, Франции, Италии и других участвовавших в войне странах средства и методы, предусматриваемые для обезболивания в военное время, были более ограниченными: в них к тому времени четкой специализации по анестезиологии не было, вопросами интраоперационного обезболивания занимались хирурги.

В целом, перед началом второй мировой войны отмечалось давнее стремление найти более или менее идеальное средство. При общей ориентации на наркоз такой подход априори был неверным, так как опыт мирного времени тогда уже

убедительно показал, что безопасность и эффективность общей анестезии зависит не столько от анестетика, сколько от правильного его применения. Не случайно в Англии, где наркотизация считалась делом, требующим участия квалифицированного врача-специалиста, перед войной и особенно в ходе нее проявлялась серьезная забота об укомплектовании лечебных учреждений анестезиологами.

В начале войны медицинской службой были приняты срочные меры, направленные на мобилизацию анестезиологов из гражданских медицинских учреждений. Однако призыв их в армию оказался делом очень сложным, так как больницы тоже испытывали большую нужду в этих специалистах, тем более что среди гражданского населения было значительное число пострадавших от бомбардировок и обстрелов. Отмеченные обстоятельства привели к тому, что на должностях анестезиологов в военно-медицинских учреждениях оказалось много недипломированных врачей, которые не имели достаточных знаний и опыта. Были начаты срочная их специализация и усовершенствование по анестезиологии, для чего в главных госпиталях соответствующих родов войск были организованы специальные курсы. В сухопутных, военно-морских и военно-воздушных силах учреждены посты советников по анестезиологии (Макинтош, Дейли и Вульмер), началась работа по оснащению лечебных учреждений необходимой аппаратурой. В соединениях, расположенных на большом удалении от метрополии (на Среднем Востоке, в Индии, в Северной Африке и Италии), были также учреждены должности советников по анестезиологии. Советники отдельных групп войск поддерживали связь с лечебными учреждениями своих армий, оценивали состояние кадров, заботились о материальном обеспечении и принимали активное участие в подготовке и усовершенствовании анестезиологов.

Предпринятые организационные мероприятия позволили англичанам в относительно короткий срок улучшить состояние анестезиологической службы. Через 1-1,5 года после начала войны почти все лечебные учреждения были укомплектованы нужным числом анестезиологов и обеспечены соответствующим оснащением.

В американской армии в предвоенные годы также предпринимались определенные меры с целью создания самостоятельного анестезиологического звена в хирургических госпиталях, на которое предполагалось возложить решение следующих задач: обеспечение поступления раненого на операционный стол в оптимальном состоянии (т.е. проведение предоперационной подготовки), 2) обеспечение переливания крови и жидкости раненым, находящимся в состоянии шока и дегидратации, 3) осуществление премедикации, 4) обеспечение анестезии. В отличие от англичан, которые проведение анестезии считали делом врачей-специалистов не только в мирное, но и в военное время, американцы к решению тех же задач широко привлекали анестезиологических сестер. Последние были достаточно хорошо подготовлены, так как призывались в армию только после специализации и какого-то периода практической работы. В их задачу входило проведение ингаляционной анестезии. Местную, спинальную и регионарную анестезию призваны были обеспечивать хирурги. Врачи анестезиологи, находившиеся в штате почти всех крупных хирургических учреждений, занимались главным образом организацией анестезиологической работы. Сами они включались в проведение анестезии лишь при наиболее ответственных операциях или в связи с угрозой каких-либо осложнений.

В армиях других государств (Франция, Италия, Германия и др.) организационные вопросы, относящиеся к обезболиванию, не привлекали сколько-нибудь серьезного внимания. По-видимому, это было обусловлено тем, что анестезия входила в сферу деятельности хирургов, которые были заняты решением многих других сложных проблем. В этих странах переход к специализированной анестезиологической помощи начался лишь в первое послевоенное десятилетие.

В отношении обеспечения анестезиологическими средствами и наркозной аппаратурой положение в зарубежных армиях также было неодинаковым. У англичан и американцев кроме эфира, хлороформа, гексенала, пентотала и хлорэтила на снабжении имелись закись азота и в ограниченном количестве циклопропан. Они имели большую возможность, чем другие армии, использовать при наркотизации кислород.

К началу войны в этих странах модифицировали стационарные наркозные аппараты и даже создали специальные аппараты, пригодные к работе в полевых условиях. В первый период войны в английских госпиталях применяли громоздкие и неудобные аппараты Бойля и испарители Кловера (J.T. Clover). Положение значительно улучшилось после того, как в 1941 г. медицинские учреждения английских вооруженных сил получили так называемый «оксфордский испаритель». В 1944 г. была принята на снабжение его усовершенствованная модель – аппарат ЭМО. Американцы в начале войны также пользовались довольно громоздким аппаратом фирмы Маккесон (McKesson), в последующем они приняли на снабжение более портативный, прочный и очень надежный в работе аппарат фирмы Хайдбринг (Heidbrink), который с успехом выдержал испытание войной. Английские и американские анестезиологи помимо аппаратов имели в своих комплектах ларингоскопы, интубационные трубки, бронхоскопы, катетеры для отсасывания мокроты, воздухопроводы, обычные маски для капельного наркоза и некоторые другие принадлежности.

В немецкой армии было некоторое количество наркозных аппаратов фирмы «Дрегер». Они использовались в основном в тыловых госпиталях. Вопрос об обеспечении наркозными аппаратами полевых медицинских учреждений, по-видимому, во время войны не рассматривался. Аналогичное положение с аппаратурой и принадлежностями для общей анестезии существовало и в других странах – Франции, Италии, Японии.

Таким образом, можно констатировать, что к началу второй мировой войны в Англии и США анестезиология фактически выделилась в самостоятельное направление в военной медицине.

В нашей стране основные положения военно-полевой хирургии, относящиеся к проблеме обезбоживания при хирургических вмешательствах, в данный период также формировались на основе опыта первой мировой войны и в последующие годы. Однако активное обсуждение этих вопросов развернулось лишь за несколько лет до начала Великой Отечественной войны, к чему обязывали достижения и проблемы хирургии мирного времени, а также опыт, приобретенный во время военных событий в Монголии и в ходе Финской войны.

В тот очень сложный для страны исторический период трудно было рассчитывать на быструю подготовку достаточного числа квалифицированных наркотизаторов и снабжение периферийных лечебных учреждений сколько-нибудь сложным оснащением. Политическая и экономическая нестабильность, особенно на первом этапе формирования государства, диктовали необходимость поиска и внедрения в

практику более простых и дешевых способов уменьшения интраоперационной боли.

В этих условиях таковой представлялась местная анестезия. С начала 30-х годов в практику стала широко внедряться разработанная А.В. Вишневым инфильтрационная местная анестезия по способу тугого ползучего инфильтрата. Данное событие, безусловно, явилось выдающимся достижением отечественной медицины. Простота, надежность, доступность и другие преимущества этого метода привели к быстрому распространению его по всей стране, что, несомненно, оказало прогрессивное влияние на развитие хирургии. Это позволило привлечь к большой оперативной деятельности многих хирургов, в том числе и на периферии в небольших лечебных учреждениях.

То обстоятельство, что этим методом быстро и хорошо овладели все хирурги, то что он не требовал специального оснащения и был доступным в любых условиях, несомненно, повлияло на тактику разработки проблемы применительно к военно-полевой хирургии. Нельзя было также не учитывать, что в стране отсутствовали врачи и средний медицинский персонал, имевшие специальную подготовку в области обезболивания. На оснащении медицинских учреждений армии, так же как и гражданских клиник и больниц, были лишь примитивные наркозные маски и самые простые принадлежности, что не позволяло рассчитывать на более или менее совершенное и безопасное проведение общей анестезии. Не предусматривалось снабжение кислородом. Все это делало местную анестезию наиболее приемлемым методом и для военной медицины.

Произошедшее снижение интереса к общей анестезии и активное внедрение в практику военной медицины местного инфильтрационного обезболивания разделялось далеко не всеми. Отмечалась необходимость совершенствования одновременно и общей анестезии. Такая точка зрения была подтверждена при медицинском обеспечении боевых действий у озера Хасан, на реке Халхин-Гол, а также во время войны с Финляндией (ноябрь 1939 – март 1940). В опытных руках местная анестезия позволяла спокойно производить операции по поводу самых тяжелых повреждений. Однако многие хирурги оказывались не в состоянии обеспечить ее адекватность. Зачастую операции сопровождались более или менее значительным беспокойством раненых, иногда стонами и криками, что в ряде случаев не позволяло произвести радикальную хирургическую обработку. Исходя из опыта данной войны, М.Н. Ахутин (1941), П.А. Куприянов (1941), В.И. Попов (1939, 1941) и некоторые другие возражали против признания местной анестезии в качестве универсального метода. Они считали, что при обширных размозженных ранах местная анестезия себя не оправдывала и иногда была причиной недостаточно радикальной обработки. По их данным, общая анестезия применялась во время этой войны примерно у 20-30% раненых, подвергаемых хирургической обработке, что свидетельствовало против абсолютизации местного обезболивания.

Отношение хирургов к общим анестетикам после этой войны наиболее полно определил М.Н. Ахутин (1940). Хлороформ продолжали считать тем препаратом, который для военно-полевой хирургии не потерял своего значения. Считалось, что его достоинства в значительной степени нивелировали его недостатки. Эфир вообще в Финскую войну занял ведущее место. Хирурги охотно применяли его из-за малой токсичности и большой терапевтической широты. Опасность взрывов и воспламенений паров эфира оказалась слишком преувеличенной. Даже при

освещении керосиновыми лампами и свечами не было зарегистрировано ни одного несчастного случая. Имело значение и то обстоятельство, что врачи и средний медицинский персонал в предшествующие годы накапливали в основном опыт применения эфирного наркоза. Хлорэтил, широко использовавшийся при кратковременных хирургических вмешательствах во время боевых действий у Озера Хасан, в Финскую войну нашел еще более широкое применение. Отдельные хирурги применяли его при каждой третьей-пятой операции. Некоторые полагали, что показания к нему могли быть расширены за счет тех ранений, хирургическая обработка которых под местной анестезией представлялась трудной.

В Финскую войну продолжали присматриваться к возможности использования в войсковом районе гексенала. Предпринимались попытки применять его не только для введения в наркоз и базис-наркоза, но и в качестве основного анестетика при продолжительных операциях. Опыт показал, что успех при гексеналовом наркозе во многом зависит от правильной методики его проведения. М.Н. Ахутин (1940, 1941), выразивший перед войной с Финляндией сомнения в возможности широкого применения гексенала на фронте, после войны существенно изменил свое мнение. Он стал считать, что гексенал является очень удобным анестетиком для полевых условий, особенно при наличии у раненых бронхитов, а также для хирургической обработки ран, плохо поддающихся местной анестезии (в частности, при ранениях глаз, челюстей и множественных ран).

В итоге в инструкции по неотложной хирургии (1940 г.) в военных условиях был рекомендован индивидуальный подход к выбору метода обезболивания. После военных событий в Монголии весьма категорично сформулирована необходимость специализации сестер и санитарных инструкторов с целью подготовки наркотизаторов. Однако постановление Наркомздрава СССР об этом было утверждено только в 1940 г. и до начала Великой Отечественной войны не успело войти в действие. Серьезной работы по подготовке анестезиологических кадров, разработке специального материально-технического оснащения по-прежнему не велось. В результате Великую Отечественную войну страна начинала без специалистов-наркотизаторов, а на табельном оснащении имелись только маска Эсмарха, капельница для хлороформной анестезии, роторасширитель, языкодержатель и штопор для открывания бутылочек с эфиром и хлороформом. На всех этапах медицинской помощи наркоз должны были проводить медицинские сестры, не имевшие специальной подготовки. Говорить поэтому о выделении в нашей армии анестезиологии в самостоятельное направление, как это произошло в Англии и США, не было оснований.

В ходе Великой Отечественной войны отношение к общей анестезии в значительной степени изменилось, хотя приоритетное отношение к местной анестезии сохранилось. В частности, к 1944-45 гг. применение общей анестезии в лечебных учреждениях войскового района возросло по сравнению с 1941 г. с 18,5% до 43% (даже при отсутствии анестезиологов и остром дефиците анестезирующих средств). На этапах медицинской помощи войскового района, в МСБ и ХППГ, наркоз применяли значительно чаще, чем в госпиталях армейской и фронтовой баз. Это объяснялось тем, что в войсковом районе операции обычно предпринимали по поводу тяжелых повреждений. На последующих этапах относительно чаще обрабатывали менее тяжелые раны. Имело значение и то, что операции здесь выполняли специалисты, многие из которых хорошо владели местной анестезией.

Среди методов общей анестезии самым распространенным был эфирный наркоз. Его проводили самым примитивным образом, пользуясь маской Эсмарха и флаконом эфира, из которого последний накапывали на маску через марлевый фитилек. Маска Омбредана была лишь в некоторых тыловых госпиталях. В конце войны в страну было завезено значительное количество американских аппаратов фирмы «Хайдбринг». Они поступили на оснащение некоторых военно-медицинских учреждений, что в значительной степени облегчило проведение анестезии.

В целом в ходе Великой Отечественной войны выяснилось, что показания к общей и местной анестезии одинаково широки. Несовершенная техника анестезирования и отсутствие специалистов-анестезиологов вынуждали хирургов при выборе общей анестезии соблюдать крайнюю осторожность. Этим же определялись и поиски методов наркотизации, которые можно было бы использовать с помощью самых простых принадлежностей. Однако эти попытки оказались безуспешными. Серьезное расширение показаний к общей анестезии могло в полной мере проявиться лишь при наличии врачей, специализирующихся в этой области. Необходимость появления таких к концу войны стала очевидной.

В западных странах в ходе войны наиболее широкое применение нашли те методы, на которые акцент делался в довоенный период. На ранних этапах оказания помощи (батальонный медицинский пункт) считалось необходимым вводить раненому морфий. Стремление как можно раньше устранить болевой синдром побудило американцев обеспечить солдат перед боем шприц-тюбиками с тем, чтобы они могли ввести анальгетик в порядке само- или взаимопомощи.

Показания к тому или иному виду анестезии при производстве операции определяли не только с учетом состояния раненого, но и в зависимости от условий работы лечебного учреждения. Многое ставилось в зависимость от опыта, приобретенного анестезиологом или хирургом в мирное время. В целом во всех иностранных армиях, так же как и у нас, наиболее часто наркоз проводили эфиром, нередко комбинируя его с другими средствами. Проведение его значительно облегчилось после того, как на снабжение лечебных учреждений английской и частично американской армий поступил аппарат ЭМО. Он позволил одному анестезиологу с помощью медицинских сестер и даже санитаров проводить наркоз на двух-трех операционных столах. Введение в практику этого аппарата позволило успешно применять эфир для наркотизации в странах с жарким климатом.

К местной анестезии в иностранных армиях прибегали значительно реже чем к общей. Ее использовали, главным образом, при операциях на черепе, челюстно-лицевой области, на груди и при хирургической обработке небольших ран в других областях, иногда комбинируя ее с поверхностным барбитуратовым или газовым наркозом.

В английской и американской армиях значительное распространение получил интубационный метод ингаляционного наркоза. Осуществление его оказывалось возможным лишь в руках достаточно опытных анестезиологов. Использовали интубационный наркоз только при наиболее травматичных операциях по поводу ранений груди, реже живота, челюстно-лицевой области и др. В ходе войны анестезиологи все более убеждались в преимуществах интубационного способа и в том, что опасности и трудности, связанные с ним, не так уж велики. Операции на груди с открытым пневмотораксом производили под интратрахеальным наркозом со вспомогательным дыханием под повышенным давлением. Для этой цели

применяли наркозные аппараты, позволявшие осуществить гипервентиляцию и тем самым вызвать искусственное апноэ. Препараты кураре, однако, широкого распространения не получили.

Довольно успешное решение задач, связанных с наркотизацией, явилось следствием того, что в предвоенные годы и в Англии, и в Америке обезболивание становилось делом самостоятельной специальности, и поэтому в них интенсивно проводилась подготовка специалистов этого профиля. Хотя к началу войны анестезиологов и анестезиологических сестер там было немного, они оказались в состоянии обеспечить применение наиболее совершенных для того времени методов анестезии в военно-медицинских учреждениях, что не могло не сказаться положительно на организации всей хирургической деятельности и результатах лечения раненых.

В армиях других стран вопросы, связанные с обезболиванием, вынуждены были решать хирурги, которые, ориентируясь в основном на применение ингаляционной анестезии, не могли обеспечить квалифицированного ее проведения. Отсутствие специалистов и соответствующего технического оснащения вынуждало прибегать в полевых условиях к менее совершенным методам наркотизации, чем в мирное время.

Результаты лечения тяжелораненых во многом зависели и от организации противошоковой терапии. До начала второй мировой войны шок, как патологическое состояние, часто возникающее при тяжелых ранениях, широко изучали во всех странах. Война 1914-18 гг. явилась первой серьезной проверкой практических результатов многолетней исследовательской работы. Она показала, что частота и тяжесть травматического шока в связи с ростом огневой мощи армий были значительно большими, чем ожидалось, а проводимая терапия нередко оказывалась малоэффективной. Это побудило расширить исследования в этом направлении. Например, W.V. Cannon, известный физиолог и офицер резерва армии США, по результатам, полученным при изучении боевой травмы в американских и английских войсках во Франции и в Англии, рекомендовал организовывать специальные противошоковые команды, состоящие из врача и сестры, которые должны были готовить раненых к операции, и в том числе переливать им кровь. Это предложение было реализовано американцами во время Второй мировой войны в ходе боев в Северной Африке (апрель 1943 г.). Если сил противошоковой команды было недостаточно, к работе в противошоковой палате подключались хирург и анестезиолог. Они переливали раненым кровь, плазму, воду или 5% декстрозу, обеспечивали ингаляцию кислорода через носовые катетеры. Если позволяло время, анестезиолог оценивал состояние раненого и осуществлял медикаментозную подготовку к операции, вводя внутривенно атропин и морфин.

В нашей стране в решении рассматриваемой проблемы приняли участие виднейшие специалисты. В 1938 г. по инициативе Н.Н. Бурденко была учреждена центральная комиссия по изучению шока. К началу Великой Отечественной войны по основным вопросам его терапии была выработана более или менее единая точка зрения. Для войскового района была разработана определенная система противошоковых мероприятий, которая в ходе войны последовательно совершенствовалась: в батальоне производили иммобилизацию и вводили морфий, на ПМП с целью обеспечения безопасной эвакуации противошоковые мероприятия включали согревание, новокаиновые блокады, введение противошоковых

растворов и даже крови. В МСБ и ХППГ первой линии противошоковую терапию проводили в полном объеме. За пределы войскового района раненых в состоянии шока поступало немного.

К концу войны, когда уже были выработаны четкие представления об этиологии и патогенезе шоковых состояний, лечебные мероприятия против них приняли более планомерный характер и вылились в конечном счете в определенную систему комплексной терапии травматического шока, предусматривающую: прекращение потока раздражающих болевых импульсов из очага травмы и нормализацию процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, ликвидацию развивающегося при шоке расстройства кровообращения и зависящего от него кислородного голодания, нормализацию обмена веществ. Широкое применение нашла новокаиновая блокада нервных проводников, а также области переломов костей и повреждения суставов, при ранениях грудной клетки – вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому. Большое значение в целях создания максимального покоя для раненой конечности приобретала и надежная его иммобилизация. Для обезболивания и седатации весьма активно назначали морфин, алкоголь, бромистый натрий (бромид натрия), снотворно-наркотические препараты (гедонал, уретан, веронал, амитал-натрий, гексенал). Все эти средства в разных комбинациях с добавлением глюкозы вводились в составе различных противошоковых жидкостей, получивших большое распространение на фронте. В целях ликвидации расстройств кровообращения особое внимание уделяли согреванию раненых (противошоковые палаты), а также систематическому применению переливаний кровезамещающих жидкостей и крови как внутривенным, так и внутриаартериальным путем. Наконец, для нормализации обмена веществ рекомендовано вдыхание кислорода с углекислотой, а также применение аскорбиновой кислоты и витамина В1.

Существовало твердое мнение, совпадавшее с официальными указаниями, в отношении того, что раненых нельзя было оперировать, пока они не выйдут из состояния тяжелого шока. Исключение делали только при неостановленном кровотечении или угрожающим жизни нарушении дыхания при повреждении груди. Лечебные мероприятия были комплексными, но их осуществление часто было шаблонным, недостаточно учитывались особенности патогенеза шока. Это объяснялось, главным образом, тем, что работу в шоковой палате возглавляли малоопытные врачи. Хотя терапия шока и возлагалась на хирургов, при большом потоке раненых они не имели возможности непосредственно заниматься лечением шока. В лучшем случае один из старших хирургов время от времени заходил в шоковую палату, чтобы осмотреть раненых. В основном пострадавшие в состоянии шока были на попечении молодого терапевта, зубного врача или врача, возглавлявшего отделение санитарно-химической защиты, и медицинской сестры (Б.С. Уваров).

Опыт войны показал, что противошоковая терапия является своеобразным видом неотложной помощи, требующим значительных сил и средств, и выявил необходимость выделения для работы в противошоковой палате специальной бригады, возглавляемой врачом, знакомым с патогенезом травматического шока и его терапией.

В английской и американской армиях задачи, связанные с противошоковой терапией были возложены, как и у нас, на хирургов. Но там к выведению раненых из шока довольно часто привлекали и анестезиологов. В частности, в военно-

воздушных силах английской армии была разработана целая система мер по оказанию неотложной помощи летчикам, сбитых над морем, которая находилась под контролем Макинтоша, возглавлявшего тогда анестезиологическую службу ВВС. Таким образом, во время второй мировой войны в военно-медицинской службе Англии и США фактически произошло не только утверждение анестезиологии как самостоятельной специальности, но и появились предпосылки для выделения из хирургии реаниматологии. Что касается нашей страны, то необходимость выделения анестезиологии в самостоятельную специальность также стала довольно очевидной. Однако ни в ходе Великой Отечественной войны, ни сразу после ее окончания никаких принципиальных решений по организации анестезиологической и реаниматологической помощи в нашей армии принято не было.

Опыт, накопленный во время второй мировой войны, был положен в основу анестезиологической деятельности и в послевоенный период. Многие ее уроки, тем не менее, постепенно оказались забытыми, появилось мнение, что все технологии, применявшиеся в повседневной практике, вполне могут быть использованы и в военных условиях. Однако во время войны в Корею (1951-1953 гг.) специфика боевых условий внесла в эти представления некоторые коррективы. Так как на передовых этапах не хватало квалифицированных анестезиологов, знакомых со спецификой боевых ранений, врачам учреждений было разрешено применять те методы, с которыми они были лучше всего знакомы. Технически, однако, обеспечить многообразие выбора средств для анестезии и современное оборудование не представилось возможным. Отсутствие стандартизации материально-технических средств затрудняло его использование или приводило к ошибкам (например, зеленый американский баллон содержал кислород, а такой же британский – двуокись углерода). Хотя к этому моменту минуло почти 10 лет со дня успешного применения миорелаксантов в клинической практике, американские анестезиологи использовать их не решались (Wilk H., 1956). ИВЛ осуществляли вручную, применяя мех или мешок наркозного аппарата, выключая самостоятельное дыхание, как и ранее, в основном посредством гипервентиляции (Dripps R.D., 1956). Среди методов анестезии основное место в конце концов опять отошло эфиру, хотя применяли и циклопропан, и закись азота с кислородом, и тиопентал натрия, а также местную анестезию прокаинамом.

Важно, что вполне востребованным оказался и накопленный ранее опыт в области реаниматологии, особенно в отношении инфузионно-трансфузионной терапии. Проблемы с медицинским обеспечением данной войны отчетливо показали необходимость сохранения полученных ранее знаний и подтолкнули к учреждению в 1954 г. в армии США трехлетней программы резидентуры по анестезиологии, организации новых форм переподготовки врачебного и сестринского персонала, а также введению поста главного консультанта по анестезиологии при начальнике медицинской службы Министерства обороны.

Война во Вьетнаме (1965-1972 гг.) явилась наиболее серьезной проверкой состояния и возможностей военной анестезиологии. Большое влияние на результаты лечения оказала новая концепция, предусматривавшая единство организации и функционирования систем "реанимации-анестезии-хирургии". Быстрая эвакуация пострадавших вертолетами в специализированные медицинские учреждения с хорошо оборудованными отделениями интенсивной терапии и с оказанием в процессе транспортировки неотложной помощи позволила начинать

им полноценную реаниматологическую помощь почти сразу после получения ранения. В госпитали стали поступать те раненые, которые ранее погибали на догоспитальном этапе. Данное обстоятельство обусловило необычайно высокий интерес к изучению типичных синдромов травматической болезни, таких как респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром полиорганной дисфункции, что, несомненно, дало толчок развитию интенсивной терапии. Анестезиолог перестал быть простым "эфиродателем". Он превратился в специалиста, играющего важную роль на всех этапах лечения раненых (до, во время и после вмешательства). Задачи анестезиологической бригады значительно расширились. Наряду с обеспечением адекватного обезболивания и оптимальных условий для работы хирурга, она должна была заниматься и интенсивной терапией оперируемого (Adams D.V., 1983). При лечении тяжело раненых, наряду с традиционными мерами по устранению боли, гипоксии, профилактике столбняка, особое внимание уделяли инфузионно-трансфузионной терапии, нормализации кислотно-основного состояния, предупреждению и лечению анурии, антибиотикотерапии. Впервые в военно-полевых условиях была применена свежезамороженная плазма крови, лечились коагуляционные нарушения. Война во Вьетнаме была первой, где анестезиологи использовали специальное полностью стандартизированное оборудование.

Опыт, приобретенный американскими специалистами во Вьетнаме, сыграл главную роль в формировании представлений об организации анестезиологической и реаниматологической помощи в военно-полевых условиях в армиях различных стран. Именно он послужил основой создания системы ее оказания не только в локальных, но и предполагаемых крупномасштабных войнах и нашел свое отражение в последующем при оказании помощи раненым во время событий в Бангладеш, Камбодже, Анголе, республике Чад, Нджамене, на Фолклендских (Мальвинских) островах Собственно, именно во время войны во Вьетнаме завершилось формирование основных представлений о роли анестезиолого-реаниматологической помощи при лечении раненых на войне.

В последующем развитие военной анестезиологии и реаниматологии происходило под влиянием двух существенных моментов: а) необходимости считаться с постоянным усложнением условий оказания медицинской помощи раненым в связи с интенсификацией боевых действий и оснащением войск новыми мощными средствами поражения, б) быстрым совершенствованием тактики анестезиологического и реаниматологического обеспечения, внедрением в практику мирного времени более рациональных форм организации, новых методов оценки характера и степени нарушений жизненно важных функций организма, их коррекции.

Большинство военных анестезиологов придерживалось мнения о необходимости максимального упрощения методов анестезии и интенсивной терапии, полагая, что при массовом поступлении пострадавших главное значение имеет не столько качество оказания помощи, сколько необходимость спасения жизни как можно большему числу раненых. При этом они считали, что в любой экстремальной ситуации всегда должно преобладать стремление с минимумом затрат достигнуть наибольшего успеха. Некоторые анестезиологи высказывались в пользу того, чтобы добиться и качества, и количества, предлагая использовать современные методы анестезиологической защиты, а также интенсивной терапии, которые

хорошо зарекомендовали себя в мирное время или в локальных военных конфликтах.

Со временем стало очевидно, что от четкой организации оказания анестезиологической и реаниматологической помощи зависит очень много, так как деятельность отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии в военное время связана с неизбежным рассредоточением сил и средств. При всем своем громадном значении опыт, приобретаемый медицинской службой в локальных военных конфликтах, не мог быть автоматически перенесен на условия "большой" войны, проводимой с использованием оружия массового поражения. Необходимость высокой пропускной способности операционных полевых лечебных учреждений при весьма ограниченном штате анестезиологов, трудности с обеспечением продленной вентиляции легких и наблюдения в послеоперационном периоде, сложности со снабжением медицинским имуществом оказывали существенное влияние на тактику и стратегию анестезии. Считалось важным, чтобы используемый метод не задерживал начала операции, давал возможность восстановить сознание и эффективное самостоятельное дыхание к моменту ее окончания, был максимально простым, не требующим применения сложной медицинской аппаратуры.

В соответствии с этим позиция ингаляционной анестезии была достаточно прочной примерно до начала 70-х годов, когда в распоряжение военных анестезиологов поступили новые препараты для неингаляционной анестезии (оксибутират натрия, кеталар, фентанил и др.). Сильное и быстро наступающее анальгетическое действие кеталара (кетамин, калипсола), относительная безопасность, простота введения, сохранение глоточных рефлексов, минимальные нарушения дыхания и отсутствие угнетения сердечно-сосудистой системы делали его весьма перспективным для использования в военно-полевых условиях. Поэтому практически во всех странах он был быстро включен в перечень лекарственных средств, рекомендуемых для использования в экстремальной обстановке. Но и после этого отношение к ингаляционной анестезии изменилось мало, был лишь активизирован поиск новых, более удобных чем фторотан и эфир, анестетиков. Связано это было с тем, что поворот в сторону абсолютизации значения неингаляционной общей анестезии во многом не отвечал требованиям военной медицины, так как после нее часто наблюдались остаточные явления от введенных средств. Они проявлялись в более или менее выраженном угнетении центральной нервной системы, способном привести к изменению психики, нарушениям дыхания или даже кровообращения, что затрудняло работу с ранеными в послеоперационном периоде.

В Советском Союзе, как уже было отмечено, основания для выделения анестезиологии в самостоятельное направление появились еще в ходе Великой Отечественной войны. Однако реальные шаги в этом направлении были предприняты далеко не сразу. Новый виток интереса к ней обусловила грудная хирургия, в которой дальнейшее развитие во многом было связано с решением проблемы пневмоторакса и связанных с ним функциональных расстройств. Самым действенным способом оказался интратрахеальный наркоз. Внедрение в практику его интубационного метода, позволявшего достигать обезболивания и искусственного поддержания одной из основных функций организма – дыхания, ознаменовало собой первые шаги хирургии в новом направлении.

Одним из людей, которые много делали для развития этого нового направления, был академик П.А. Куприянов, руководивший в тот период времени клиникой факультетской хирургии №2 Военно-медицинской академии. В 1947 г. он сумел командировать в Швецию своего сотрудника М.Н. Аничкова для освоения методом эндотрахеальной анестезии, а к 1954 г. в его клинике уже сформировалось нештатное анестезиологическое отделение (из врачей в его состав вошли старший ординатор подполковник медицинской службы Борис Степанович Уваров и несколько позже - младший научный сотрудник старший лейтенант медицинской службы Юрий Николаевич Шанин). С 1956 г. на базе этого отделения им была начата цикловая подготовка военных анестезиологов, а в 1958 г. учреждена кафедра анестезиологии, которую он по совместительству и возглавил*.

Основными задачами кафедры в тот период явились: подготовка анестезиологов и реаниматологов для Вооруженных Сил и научная проработка аспектов анестезиологической и реаниматологической помощи в мирное и военное время. Поскольку первоначально в других учебных заведениях страны таких кафедр еще не существовало, ей пришлось самостоятельно заниматься разработкой системы подготовки кадров, адаптированной не только к российским особенностям, но и к требованиям военной медицины. Первоначально обучали только анестезиологии, причем на подготовку специалистов отводилось лишь 5 месяцев. Через некоторое время первичную специализацию, как первый этап становления анестезиолога, стали проводить в интернатурах округов (флотов). На кафедре же основное внимание сконцентрировали на усовершенствовании специалистов.

Соответственно появился цикл общего усовершенствования (5 месяцев). С 1963 г. кафедра стала готовить клинических ординаторов. Важным событием явилось введение в 1964 г. двухлетнего усовершенствования анестезиологов-реаниматологов на факультете руководящего медицинского состава (I факультет). В 1989 г. длительность их обучения как на I факультете, так и в клинической ординатуре была доведена до трех лет. В 80-х годах в качестве третьей ступени обучения было введено тематическое усовершенствование по узким вопросам специальности.

Подготовленные кафедрой анестезиологи-реаниматологи военных округов и флотов, центральных лечебных учреждений сыграли важную роль в становлении отечественной анестезиологии и реаниматологии. Именно военные анестезиологи в 60-е годы явились в ряде регионов страны пионерами организации анестезиологической и реаниматологической помощи на новых для того времени принципах.

В 1956 г. анестезиолог появился в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко (С.А. Богомолов), в 1957 г. - в ЦВГ им. П.В. Мандрыка (В.Г. Борисов), 442 ОВГ ЛенВО (А.М. Левит), в 1-м Военно-морском госпитале (А.П. Чистов). В Хабаровском крае одним из первых дипломированных анестезиологов (1958 г.) явился выпускник кафедры Ю. Крупников, работавший в окружном госпитале. Аналогичная картина складывалась и в других городах, где находились госпитали такого уровня.

В 60-х годах формирование военной анестезиологии и реаниматологии стало осуществляться еще более энергично. В октябре 1960 г. в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко

* После смерти П.А. Куприянова (1963 г.) начальником кафедры был назначен его ученик - профессор Б.С. Уваров. Он возглавлял ее до 1986 г., став при этом сначала помощником главного хирурга армии по анестезиологии, затем - главным анестезиологом Министерства обороны. С 1986 г. по 1993 г. кафедрой руководил профессор А.И. Левшанков, а в 1993 г. на эту должность был назначен профессор Ю.С. Полушин.

было создано первое штатное анестезиологическое отделение. Оно, также как и другие отделения анестезиолого-реаниматологического профиля, образованные в госпитале в последующем, сыграло важную роль в оформлении анестезиологии и реаниматологии в ее нынешнем виде. В том же году в академии была создана научно-исследовательская лаборатория шока и терминальных состояний, которая внесла существенный вклад в развитие учения о шоке. В 1960 г. также при проведении учения по организации медицинской помощи во фронтовой операции впервые в качестве ведущих специалистов госпитальных баз выступили анестезиологи.

В 1964 г. Б.С. Уваровым была сдана в Ученый совет академии докторская диссертация на тему «Вопросы военной анестезиологии и реаниматологии» (защищена в 1965 г.). В ней впервые были сформулированы и обоснованы основные положения системы анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных силах в военное время, определено содержание военно-полевой анестезиологии и реаниматологии, организационно-штатная структура и материально-техническое оснащение соответствующих подразделений, определены направления совершенствования системы подготовки кадров. В этом же году введена должность заместителя главного хирурга Министерства обороны по анестезиологии (Б.С. Уваров), а на заседании хирургической секции Ученого совета ЦВМУ МО впервые произошло обсуждение вопросов организации анестезиологической помощи в ВС СССР.

В 1965 в 442 ОВГ нештатное анестезиологическое отделение переведено в разряд штатного, а в следующем году штатные отделения появились во всех остальных окружных и наиболее крупных гарнизонных госпиталях. В окружных (флотских) госпиталях начальники этих отделений стали исполнять обязанности нештатного главного анестезиолога военного округа (флота). В ГВКГ им. Н.Н. Бурденко организована лаборатория искусственного кровообращения. Осенью 1967 г. там же создан сектор послеоперационных больных, который вскоре был объединен с анестезиологическим отделением в единое отделение анестезиологии-реаниматологии.

Опыт лечения тяжелораненых во Вьетнаме и в других вооруженных конфликтах, растущее участие анестезиологов в ведении ближайшего послеоперационного периода, а также в лечении пострадавших с тяжелой механической и термической травмой, показали необходимость совершенствовать не только систему анестезиологической, но и реаниматологической помощи. В связи с появившимися новыми задачами кафедра анестезиологии академии переименована в кафедру анестезиологии и реаниматологии (1966 г.).

В 1969 г. в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко появилась лаборатория оксигенотерапии (с 1981 г. - отделение гипербарической оксигенации). В 1971 г. нештатное анестезиологическое отделение во 2 ЦВКГ им. П.В. Мандрыка трансформировано в штатное. Были введены в штат отделения анестезиологии и в более мелких военных госпиталях. В медико-санитарных батальонах появились противошоковые отделения во главе с анестезиологом.

В 1975 г. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко был создан Центр анестезиологии и реанимации. В его состав самостоятельными отделениями вошли отделение анестезиологии и отделение реанимации. Подобное деление анестезиологии и реаниматологии в организационном отношении произошло в нашей стране впервые. В последующем (с конца 80-х гг.) формирование штатных центров произведено во всех окружных

(флотских), а также наиболее крупных гарнизонных госпиталях. Кроме отделений анестезиологии и реанимации в их состав вошли экспресс-лаборатория, отделение «Искусственная почка», отделение гипербарической оксигенации.

Таким образом, в 60-70-х гг. фактически было завершено штатно-организационное оформление анестезиологической помощи в Советской Армии. С теоретических позиций это означало полную замену идеологии банального обезболивания при хирургических вмешательствах представлениями о необходимости защиты организма больного от всех неблагоприятных воздействий операции. Накопленный десятилетиями опыт послужил основанием для целенаправленного поиска новых методов анестезии и ведения послеоперационного периода, определения подходов к подготовке кадров, разработке специфических материально-технических средств и оборудования.

С этого момента, собственно, начался принципиально новый (третий) этап развития отечественной военной анестезиологии. С признанием ее в качестве самостоятельного направления поиск путей дальнейшего развития стал происходить более целенаправленно.

С учетом военной доктрины государства концепция оказания помощи раненым в военно-полевых условиях была ориентирована прежде всего на войны с массовыми санитарными потерями. Исходя из опыта Великой Отечественной войны, акцент делался на проведение анестезии (в операционной, перевязочной, при необходимости и в анаэробной) и противошоковой терапии. Анестезиологическая и реаниматологическая помощь изначально рассматривалась как вид специализированного лечения, независимо от того, где ее оказывали – в омедб (омо) или полевом госпитале.

Первой серьезной проверкой эффективности сложившейся системы стала война в Афганистане. В ходе нее была продемонстрирована не только важная роль анестезиологической, но и реаниматологической помощи. При этом стало окончательно ясно, что ориентации лишь на противошоковую терапию явно недостаточно, и что анестезиолог не может одновременно работать в операционной и заниматься интенсивным лечением раненого. Поэтому уже в начальный период были приняты меры по усилению организационно-штатной структуры отделений анестезиологии и реанимации в госпиталях, изменению материально-технического обеспечения, внесению корректив в подготовку кадров по реаниматологии.

Анализ состояний, потребовавших оказания реаниматологической помощи, показал, что если в омп, омедб, гарнизонных госпиталях основными показаниями для направления раненых в ОАР являлись травматический шок и острая кровопотеря, то на этапе специализированной медицинской помощи (центральный армейский и окружной военные госпитали) - гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность. Соответственно, выявилось различие и в подходах к интенсивной терапии и анестезии. Это впервые дало основание говорить о необходимости дифференцированного подхода к организации деятельности ОАР (ОАРИТ) медицинских частей и лечебных учреждений, решающих в системе этапного лечения разные задачи, и впервые породило сомнение в правильности утверждения, что анестезиологическая и реаниматологическая помощь – это исключительно вид специализированного лечения.

Опыт медицинского обеспечения войны в Афганистане дал отчетливый толчок развитию анестезиологии и реаниматологии в Вооруженных силах, что нашло выражение в совершенствовании организационно-штатных форм ее оказания,

материально-технического обеспечения, внедрению в практику новых методов анестезии и интенсивной терапии. С этого момента, в частности, ингаляционная анестезия полностью уступила свои позиции неингаляционной, у тяжелораненых широко стали применять продленную искусственную вентиляцию легких, методы экстракорпоральной детоксикации, искусственное лечебное питание и пр. Изменился социальный заказ на подготовку кадров – наряду с анестезиологической ее направленностью встал вопрос о хороших знаниях и в области реаниматологии как применительно к хирургии, так и терапии. В связи с этим произведена реорганизация деятельности кафедры анестезиологии и реаниматологии академии, в ее состав введена клиника анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (1997 г.) и увеличен штат преподавателей, во всех других клиниках появились полноценные отделения анестезиологии и реанимации, началась реорганизация центров (ЦАРИТ) в госпиталях с появлением в их составе отделений реанимации и интенсивной терапии терапевтического профиля. Продолжительность обучения на факультете руководящего медицинского состава и в клинической ординатуре увеличена до трех лет (с 1989 г.), в Москве (1996 г.) при кафедре общей хирургии Государственного института усовершенствования врачей МО РФ введен курс по анестезиологии и реаниматологии для расширения возможностей тематического усовершенствования анестезиологов и реаниматологов войскового звена. Опыт медицинского обеспечения вооруженного противостояния в Чеченской Республике (1994-96 гг.) показал, что выводы, сделанные во время войны в Афганистане, оказались верными. Роль анестезиологической и реаниматологической помощи в системе лечения раненых была еще раз подтверждена. В зоне боевых действий, например, с участием анестезиолога проводилось 94% всех операций. В очередной раз выявлена дифференциация в деятельности ОАРИТ учреждений, оказывающих квалифицированную и специализированную помощь, а также невозможность реализации в омедб (МОСН) в ходе боевой операции всех достижений современной анестезиологии и реаниматологии.

В целом, сопоставление опыта, полученного в Афганистане и в Чечне, позволило выявить ряд закономерностей, определяющих организацию реаниматологической и анестезиологической помощи в вооруженных конфликтах и локальных войнах. По крайней мере, на этом основании стало окончательно ясно, что система анестезиологической и реаниматологической помощи, ориентированная как на повседневную практику, так и на крупномасштабные войны, в подобных условиях не может быть применима.

После завершения военных действий в соответствии с этим и сформировались новые направления развития доктрины работы военных анестезиологов и реаниматологов. В частности, в апреле 1996 г. на XXVI пленуме УМС ГВМУ МО было признано целесообразным наряду с квалифицированной хирургической и терапевтической помощью выделять квалифицированную реаниматологическую помощь. Это решение позволило более целенаправленно заниматься разработкой организационных вопросов и с иных позиций оценить опыт войны в Афганистане и вооруженного противостояния в Чечне.

На этой основе была разработана новая концепция анестезиологической и реаниматологической помощи в ВС РФ (утверждена начальником ГВМУ МО РФ в 1999 г.), предусматривавшая отказ от одного из прежних основных положений - универсальности реаниматологической и анестезиологической помощи как

специализированного вида помощи и признавала дифференциацию лечебных учреждений по возможностям ее оказания свершившимся фактом. Исходя из задач, решаемых ОАРИТ, принималась градация анестезиологической и реаниматологической помощи на уровни, каждому из которых было определено конкретное содержание, степень материально-технического обеспечения и подготовки кадров. Перевод на более высокий уровень работы предписывался лишь при наличии соответствующего штата, квалификации кадров и оснащения. И наоборот, выход из строя аппаратуры, потеря кадров может привести к сокращению объема оказываемой помощи. Это сделало систему ее организации фактически универсальной для различных условий (мирное время, вооруженный конфликт, любая другая чрезвычайная ситуация или крупномасштабная война), обеспечило сохранение преемственности при переходе от повседневной деятельности к работе в экстремальных условиях. Жизненность такого подхода была подтверждена в период контртеррористической операции в Республике Чечня (1998–2001 гг.).

Безусловно, становление и развитие военной анестезиологии и реаниматологии нельзя рассматривать изолированно от процессов, происходивших в этой области в рамках гражданского здравоохранения. Это вполне естественно, так как практически все отрасли военной медицины, развивались и продолжают развиваться преимущественно на основе достижений мирного времени. Тем не менее, военная анестезиология и реаниматология имеет и свою специфику, которая во многом определяется особенностями организации медицинского обеспечения войск как в чрезвычайных условиях, так и в период их повседневной деятельности, о чем убедительно свидетельствует история ее развития.

Глава 2.

ЭТИЧЕСКИЕ, ЮРИДИЧЕСКИЕ И ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Специалисты, оказывающие анестезиологическую и реаниматологическую помощь, работают в условиях высокой моральной и юридической ответственности за жизнь пациента, относятся к группе самого высокого медико-юридического риска. Необходимость знаний специалистами ОАРИТ этических норм и законодательства применительно к медицине критических состояний (МКС) обуславливает специфика их деятельности в ОАРИТ: 1) экстремальность ситуации и необходимость быстрого принятия решения и его реализации; 2) сокращение или отсутствие психологического контакта врача и медсестры с больным; 3) широкое использование техники (технизм) и инвазивность методов диагностики и лечения; 4) наличие у многих больных полиорганной недостаточности; 5) необходимость сотрудничества с врачами других специальностей; 6) ятрогения; 7) недостаточное кадровое, материально-техническое и медикаментозное обеспечение; 8) контакт со страховыми компаниями, угроза исков; 9) психоэмоциональные стрессы у персонала.

Особенности деятельности сотрудников ОАРИТ обуславливают большую вероятность возникновения различных этических и юридических конфликтов. Предупредить их и избежать ошибок в межличностных отношениях, в том числе с больными и их родственниками, позволяет знание специфики этических и юридических норм в медицине критических состояний.

2.1. Морально-этические нормы и правовое регулирование деятельности медицинских работников

Медицинская этика (биоэтика) - наука о морали и нравственности. Она представлена суммой норм и принципов поведения во взаимоотношениях, принятых в медицине и биологии в определенный период времени, в повседневной медицинской практике. По мнению выдающегося английского философа и экономиста, основателя Лондонского университета Джереми Бентан (J. Bentham, 1748-1832), этические нормы и принципы должны способствовать наивысшему счастью наибольшего числа людей.

Этические нормы, которые должны быть присущи анестезиологам-реаниматологам и медсестрам ОАРИТ, регламентированы «Этическим кодексом российского врача» и «Клятвой российского врача» (1994), «Международным кодексом медицинской этики» (1983), «Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (1993), «Этическим кодексом медицинской сестры России» (1997), «Кодексом профессиональной этики медсестер Международного совета медсестер» (1973).

Клинический этикет в ОАРИТ (соблюдение традиционных внешних правил поведения медицинского персонала в медицине критических состояний) повышает эффективность анестезиологической и реаниматологической помощи. Даже внешний вид анестезиолога-реаниматолога и медсестры, стиль их речи при обращении к больному влияют на установление психологического контакта и доверительных отношений между врачом (медсестрой) и пациентом.

При нахождении больного в бессознательном состоянии нужно помнить об имплицитной памяти: неприятный разговор может запечатлеться в имплицитной памяти и проявиться затем в самый неожиданный момент.

2.2. Юридическая ответственность медицинского персонала при оказании анестезиологической и реаниматологической помощи

Анестезиолог-реаниматолог и медсестра ОАРИТ несут юридическую ответственность за те действия, которые согласно существующим нормативным документам входят в их обязанности и компетенцию.

Права и здоровье гражданина охраняются: «Конституцией Российской Федерации» (1993) - ст. 21, 22, 41; «Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (1993) - раздел IV; «Законом о медицинском страховании в Российской Федерации (1993) - ст. 28, 76; «Уголовным Кодексом Российской Федерации (1996), Трудовым кодексом Российской Федерации (2002), Гражданским кодексом Российской Федерации (2002).

При развитии опасных для жизни последствий анестезии или интенсивной терапии виновный в этом медицинский работник может быть привлечен к уголовной ответственности в соответствии с Уголовным кодексом.

Основные права и обязанности медицинского работника в качестве гражданина и должностного лица определяют следующие нормативно-правовые документы.

1. Всеобщая декларация прав человека (принята ООН в 1948 г.) постулирует, что мы все рождаемся свободными и равными в своих правах, наделены разумом и совестью и должны поступать в отношении друг друга в духе братства (ст. 1); имеем права на свободу и личную неприкосновенность (ст. 3), не подвергаться пыткам или унижающим наше достоинство обращению и наказанию (ст. 5), на свободу мысли, совести и религии (ст. 18), на социальное обеспечение (ст. 22) и пр.

2. Конституция РФ (1993) предусматривает каждому право на жизнь (ст.22), охрану государством достоинства личности (ст. 21), охрану здоровья и медицинскую помощь (ст. 41).

3. Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан (1993), в частности раздел IV (Право граждан при оказании медико-социальной помощи) регламентируют: обращение за медицинской помощью и ее получение (ст. 30); получение информации о состоянии здоровья (ст. 31); получение информированного добровольного (осознанного) согласия на медицинское вмешательство (ст. 32); отказ от медицинского вмешательства (ст. 33); оказание медицинской помощи без согласия пациента (ст. 34).

4. Закон о медицинском страховании в РФ предусматривает право граждан (ст. 76) и регулирование отношений между пациентом, врачом и страховой компанией (посредником) в системе медицинского страхования (ст. 28).

5. Трудовой кодекс Российской Федерации (2002), Гражданский кодекс Российской Федерации (2002) и Уголовный кодекс Российской Федерации - (1996) – основные законы, определяющие права и обязанности медицинского работника в качестве гражданина и должностного лица.

Основные права и обязанности медицинского работника в качестве специалиста определяют нормативно-правовые акты, методические документы (учебники, учебные пособия, инструкции и методические указания), утвержденные МЗ или МО РФ, т.е. так называемые «подзаконные акты». Основными из них для врачей и медсестер ОАРИТ являются:

1. Методические указания “Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных силах Российской Федерации” (М., 2002). Для сотрудников гражданского здравоохранения остаются в силе приказ МЗ СССР N 841 от 10.06.1986 г. (штатные нормативы медицинского персонала отделений) и N 501 от 27.07.70 г. (должностные обязанности сотрудников), которые требуют пересмотра в соответствии с современными требованиями.
2. Директива ГВМУ МО РФ N 161/ ДМ-2 от 24.02. 1997 г. “О мерах по обеспечению безопасности больных во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии”. В ней представлены стандарты минимального мониторинга во время анестезии и интенсивной терапии.
3. Инструкция по выведению больных и пострадавших из терминального состояния (М.: ГВМУ МО РФ, 1995).
4. Приказ МЗ РФ от 20 декабря 2001 г. № 460 «Об утверждении инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга».
4. Приказ МЗ РФ от.....
5. Учебники «Анестезиология и реаниматология» и учебные пособия, утвержденные МЗ РФ и МО РФ в качестве учебников.

Медицинские работники, нарушившие профессиональные обязанности, несут установленную законодательством ответственность. Все виды ответственности в медицине за профессиональные правонарушения разделяют на моральную, гражданскую, административную (дисциплинарную) и уголовную.

Административная ответственность - вид юридической ответственности за административный проступок (правонарушение), “расцениваемый” менее строго, чем уголовным кодексом. За нарушение трудовой дисциплины предусмотрены дисциплинарные взыскания: замечание, выговор, строгий выговор, перевод на

нижеоплачиваемую работу на срок до 3-х месяцев, увольнение. Медицинские работники при исполнении служебных обязанностей могут подвергаться административной ответственности за нарушение санитарно-гигиенических и санитарно-эпидемических правил, за нарушение должностными лицами законодательства о труде и правил по охране труда.

Уголовная ответственность - ответственность за нарушение уголовного законодательства. Безопасность больного охраняется законом, в случаях опасных последствий анестезии и интенсивной терапии виновный подлежит уголовной ответственности в соответствии с Уголовным кодексом (УК).

Права пациента представлены в статьях 30 и 31 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан». Анестезиолог-реаниматолог должен знать, что при обращении за медицинской помощью и ее получении пациент имеет право: 1) на уважительное и гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала; 2) выбор врача, в том числе семейного и лечащего, с учетом его согласия, а также выбор лечебно-профилактического учреждения в соответствии с договорами обязательного и добровольного медицинского страхования; 3) обследование, лечение и содержание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям; 4) проведение по его просьбе консилиума и консультаций других специалистов; 5) облегчение болей, связанных с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными способами и средствами; 6) сохранение в тайне информации о факте обращения за медицинской помощью, о состоянии здоровья, диагнозе и иных сведений, полученных при его обследовании и лечении; 7) информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство; отказ от медицинского вмешательства; 8) получение информации о своих правах и обязанностях, состоянии своего здоровья, а также на выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья; 9) получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования; 10) возмещение ущерба в случае причинения вреда его здоровью при оказании медицинской помощи; 11) допуск к нему адвоката или иного законного представителя для защиты его прав; 12) допуск к нему священнослужителя, а в больничном учреждении на предоставление условий для отправления религиозных обрядов, в том числе на предоставление отдельного помещения, если это не нарушает внутренний распорядок больничного учреждения; 13) непосредственное знакомство с медицинской документацией, отражающей состояние его здоровья, и получение консультации по ней у других специалистов; 14) обращение с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии, либо в суд в случаях нарушения его прав.

Если пациент сформулировал в устном или в письменном виде решение о реализации своих прав, определенных законодательством, медработник, оказывающий медицинскую помощь, обязан обеспечить ему такую возможность. Профессиональные правонарушения могут быть совершены умышленно и по неосторожности (табл. 2.1).

Таблица 2.1.

Формы вины (извлечение из ст. 25 и 26 УК РФ)

Характер преступления			
Умышленное		По неосторожности	
С прямым умыслом	С косвенным умыслом	По легкомыслию	По небрежности
Общественную опасность своих действий (бездействия) лицо:			
Осознавало Предвидело Желало	Осознавало Предвидело Не желало, но сознательно допускало эти последствия, либо относилось к нему безразлично	Предвидело, но без достаточных оснований самонадеянно рассчитывало на предотвращение последствий	Не предвидело, хотя при необходимой внимательности и предусмотрительности должно и могло предвидеть последствия

“Виновным в преступлении признается лицо, совершившее деяние умышленно или по неосторожности” (извлечение из ст. 24 УК РФ).

Преступления умышленно медицинскими работниками, как правило, не совершаются. Чаще всего иски предъявляются вследствие преступления по неосторожности: по легкомыслию или небрежности.

Совершенным по легкомыслию признается преступление, при котором лицо, совершившее его, общественную опасность своих действий (бездействия) предвидело, но без достаточных оснований самонадеянно рассчитывало на предотвращение последствий.

Совершенным по небрежности признается преступление, при котором лицо, совершившее его, общественную опасность своих действий (бездействия) не предвидело, хотя при необходимой внимательности и предусмотрительности могло предвидеть последствия.

Деяние, совершенное по неосторожности, признается преступлением только в том случае, когда это предусмотрено соответствующей статьей «Особенной части» УК РФ.

Следует отметить, что в сфере защиты прав пациентов с 1996 г. в соответствии с новым УК РФ впервые в отечественном уголовном праве предусмотрена ответственность медицинских работников за ненадлежащее исполнение своих профессиональных обязанностей, повлекших вред здоровью пациента средней тяжести или более высокой степени:

часть 2 статьи 109 «Причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей»; ст. 118 «Причинение тяжкого или средней тяжести вреда здоровью по неосторожности».

Степень наказания за правонарушения возрастает, если преступление по неосторожности совершено вследствие ненадлежащего выполнения лицом своих профессиональных обязанностей.

Таким образом, наиболее актуальным для профессии анестезиолога-реаниматолога и медсестры ОАРИТ являются правонарушения, относящиеся к преступлениям по неосторожности - невыполнение или ненадлежащее выполнение своих обязанностей вследствие легкомысленного или небрежного к ним отношения (должностная халатность).

Анестезиолог-реаниматолог должен исчерпывающе информировать пациента о своих действиях, вероятном прогнозе, риске и последствиях избранного вида помощи, после чего получить у него добровольное информированное (осознанное) согласие на предполагаемое вмешательство (метод анестезии, интенсивной терапии, инвазивные манипуляции). Все это должно быть зафиксировано в истории болезни. Объем представляемой информации зависит от необходимости и состояния больного, а также срочности предлагаемого вмешательства. Разъясняет врач, который проводит вмешательство. Пациент должен быть уверен, что врач сделает все достаточно компетентно. Судопроизводство при определении полноценности разъяснения ориентируется на информационную потребность среднего по интеллектуальным возможностям пациента.

При плановом вмешательстве (операции) разъяснение должно быть дано не позже, чем в последний вечер перед вмешательством.

При вмешательствах, выполняемых в амбулаторно-поликлинических условиях, пациента необходимо спросить в конце разъяснительной беседы, нуждается ли он во времени для обдумывания решения и не мешает ли ему в принятии решения уже предстоящая подготовка к анестезии. Это должно быть зафиксировано в истории болезни.

Отношения между врачом и пациентом основываются на взаимном обмене информацией, которая должна быть соразмерной, непротиворечивой, достаточной и понятной, способствовать принятию правильного решения.

Волеизъявление пациента может быть дано письменно или устно.

Подпись больного в истории болезни обязательна в случае отказа от лечения, если такой отказ опасен для жизни, и больной об этом информирован, а также при использовании методов диагностики и лечения, имеющих реальных риск осложнений.

В отношении лиц, не достигших возраста 15 лет, и граждан, признанных в установленном законом порядке недееспособными, а также в случае неспособности пациента к волеизъявлению, согласие на медицинское вмешательство должно быть получено от законного представителя (родитель, опекун, адвокат и др.) после сообщения ему сведений, предусмотренных частью первой ст. 31 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан, 1993».

Законные представители пациента при принятии решения о медицинском вмешательстве должны излагать не их собственные представления о благе больного, а те взгляды, которые больным им высказывал ранее. Лишь при отсутствии у них такой информации, они могут излагать свои собственные взгляды на то, чего бы в подобной ситуации хотел сам больной. При отсутствии законных представителей, а также в случаях неотложного медицинского вмешательства, о проведении его решает консилиум врачей, а при невозможности собрать его - лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения и законных представителей.

Если требования законных представителей резко расходятся с представлениями врача, окончательное решение должен выносить суд, а не вышестоящий начальник.

В экстремальных ситуациях можно выразить мнение консилиума или действовать согласно собственным представлениям, но при этом исходить из так называемых высших интересов больного, соответственно отразив это в истории болезни, и быть готовым к судебному процессу.

Если требования пациента расходятся с требованиями законных представителей, приоритет остается за больным. Если представители настаивают на некомпетентности больного, решать эту проблему следует официально через судебно-медицинскую экспертизу или суд. Лечение можно осуществлять без их согласия в случаях опасных для окружающих заболеваний, в том числе при тяжелых психических расстройствах больного.

Пациенту, отказывающемуся от предложенного вмешательства (в том числе от переливания крови), необходимо разъяснить возможные жизненно опасные следствия их решения или предлагать альтернативный метод лечения, на который также должно быть получено его согласие.

При совместной работе нескольких специалистов каждый отвечает юридически только за свои действия или бездействие. Юридические взаимоотношения работающих вместе представителей самостоятельных специальностей строятся на основании юридической концепции совместной деятельности, определяющей равноправие специалистов и их ответственность за свои профессиональные действия, строгое соблюдение принципов труда и доверия. Процессуальные нормы при лечении больного не допускают преимуществ одного перед другим вне сферы их специальности, дачи указаний и выполнения действий в области, относящейся к компетенции другого специалиста, несмотря на возможное различие в их служебном положении.

Установление юридической ответственности специалиста ОАРИТ за профессиональное правонарушение. Характер правонарушения и степень уголовного наказания определяет только суд на основании результатов, представленных следственным органом и экспертной комиссией. В экспертную комиссию включают ведущих специалистов (в т. ч. врача анестезиолога-реаниматолога), имеющих хорошую подготовку и достаточный опыт клинической работы.

“Лицо подлежит уголовной ответственности только за те общественно опасные действия (бездействие) и наступившие общественно опасные последствия, в отношении которых установлена его вина” (извлечение из ст.5 УК РФ “Принцип вины”).

При решении ответственности за некачественную медицинскую помощь необходимо знать следующие положения законодательных актов.

Медицинский работник несет ответственность только в случае, если в предоставленных ему возможностях он проявил профессиональную неосторожность (небрежность или легкомыслие), причинившую вред здоровью или жизни пациента. Однако не всегда медицинский работник должен нести ответственность за некачественную медицинскую помощь.

Ответственность за некачественную медицинскую помощь может нести медицинское учреждение и (или) государство в случае не обеспечения ими своего работника всем необходимым для нормальной трудовой деятельности (ст. 1068 Гражданского кодекса). (Правовые основания взаимоотношений государства с гражданином существенно изменились с принятием в 1996 г. второй части Гражданского Кодекса России с изменениями и дополнениями на 8 июля 1999 года. Государство так же, как физические и юридические лица, является равным субъектом права, способным нести ответственность (ст. 124 ГК РФ). Большинство медицинских учреждений – это собственность государства, а врач и медсестра являются наемными работниками, выполняющие предписанные им нанимателем

функциональные обязанности. За причинение вреда некачественной медицинской помощью гражданско-правовую ответственность перед пациентом несет не медработник, а его наниматель - юридическое лицо. Наниматель обязан обеспечить своего работника всем необходимым для нормальной трудовой деятельности (ст. 1068 ГК), а нанимателя (медучреждение) - собственник (государство). Уровень (качество) медицинской помощи определен в «Основах законодательства РФ об охране здоровья граждан» в виде стандартов качества медицинской помощи). Не является преступлением причинение вреда при обоснованном риске для достижения полезной цели и при других ситуациях.

Констатация смерти мозга производится на основании приказа МЗ РФ от 20 декабря 2001 года № 460 «Об утверждении инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга». Для этого создается комиссия врачей лечебного учреждения, где находится больной, в составе: анестезиолога-реаниматолога с опытом работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет и невролога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследований с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. Назначение состава комиссии и утверждение Протокола установления смерти мозга производится начальником отделения реанимации и интенсивной терапии, где находится больной, а во время его отсутствия - ответственным дежурным врачом учреждения. В комиссию не могут быть включены специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

Приступая к работе, комиссия должна исключить у больного воздействие лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС и нейромышечную проводимость, интоксикацию, инфекционные поражения мозга, первичную гипотермию, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы. Комплекс обязательных клинических критериев для установления диагноза смерти мозга включает в себя: а) полное и устойчивое отсутствие сознания (кома); б) атонию всех мышц; в) отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга; г) отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет (при этом должно быть известно, что никакие препараты, расширяющие зрачки, не применялись), глазные яблоки неподвижны; д) отсутствие корнеальных, окулоцефалических, окуловестибулярных, фарингеальных и трахеальных рефлексов; е) отсутствие самостоятельного дыхания. Регистрация отсутствия самостоятельного дыхания простым отключением от аппарата ИВЛ не допускается. С этой целью проводится специальный разъединительный тест (тест апноической оксигенации). Он предусматривает:

- а) мониторингирование газового состава артериальной крови (PaO_2 , $PaCO_2$);
- б) проведение ИВЛ перед отсоединением аппарата в течение 10-15 минут в режиме, обеспечивающем нормокапнию ($PaCO_2$ – 35-45 мм. рт. ст.) и гипероксию ($FiO_2=1.0$, PaO_2 не менее 200 мм. рт. ст.);
- в) отключение аппарата с подачей в трахею увлажненного 100% кислорода со скоростью 6 л/мин.

При проведении теста постоянно контролируется газовый состав крови (до его начала, через 10-15 мин после начала ИВЛ 100% кислородом, сразу после

отключения ИВЛ и далее через каждые 10 мин, пока PaCO₂ не достигнет 60 мм. рт. ст.). Если при этих или более высоких значениях PaCO₂ спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функции дыхательного центра головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 6 часов с момента установления признаков, перечисленных выше (а-е). При повторном поражении мозга период наблюдения увеличивается до 24 часов, а при подозрении на интоксикацию – до 72 часов. По истечении этого времени проводится повторная регистрация результатов неврологического осмотра, выявляющая выпадение функций мозга (кроме разъединительного теста). Данный период наблюдения может быть сокращен, если сразу же после обследования проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения.

Решение комиссии оформляется Протоколом (приложение 27). В протоколе должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей-членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, смерти человека. Ответственными за постановку диагноза смерти человека являются врачи, установившие смерть мозга, того лечебного учреждения, где больной умер. Данная инструкция не распространяется на установление смерти мозга у детей.

Эйтаназия – намеренное ускорение наступления смерти неизлечимого больного с целью прекращения его страданий не может быть сегодня внедрена в практику как система общества и медицины. Законодательно она в нашей стране запрещена.

2.3. Права и обязанности анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста (палатной медицинской сестры)

Анестезиолог-реаниматолог имеет право:

принимать участие в лечении больного наряду с другими специалистами

(хирургом, терапевтом и др.):

оказывать анестезиологическую и реаниматологическую помощь в ОАРИТ в качестве лечащего врача;

получать информацию, необходимую для выполнения своих обязанностей;

вносить предложения начальнику (заведующему) ОАРИТ по вопросам улучшения организации и условий труда в отделении;

принимать участие в работе совещаний, на которых рассматриваются вопросы, относящиеся к его профессиональной компетенции;

постоянно повышать уровень своей профессиональной подготовки, участвовать в научных съездах, конференциях и других кворумах по специальности;

периодически проходить переподготовку по специальности в соответствии с действующим законодательством;

проходить аттестацию на присвоение квалификационной категории в установленном порядке.

Анестезиолог-реаниматолог непосредственно подчиняется начальнику (заведующему) отделения и проводит работу под его руководством в соответствии с функциональными обязанностями старшего ординатора (ординатора) лечебно-диагностического отделения. Кроме того, он обязан:

проводить работу по обеспечению постоянной готовности отделения к оказанию анестезиологической и реаниматологической помощи раненым и больным; оценивать состояние раненых и больных, достаточность их обследования перед операцией и качество подготовки к ней; осуществлять выбор метода анестезии и необходимых для нее средств с учетом состояния раненого и больного, особенности оперативного вмешательства или специального метода исследования; при затруднениях в выборе метода анестезии согласовывать вопрос с начальником (зав.) отделения анестезиологии и реанимации (центра); назначать необходимые контрольно-диагностические исследования, связанные с подготовкой больного к анестезии и операции; проводить общую и сочетанную анестезию, а также некоторые специальные методы местной анестезии (эпидуральную, спинальную, плексусную, стволую анестезию); знать и уметь применять современные (апробированные) методы и средства диагностики и лечения острых нарушений жизненно важных функций до, во время и после операции; контролировать работу медицинских сестер-анестезистов; проводить послеоперационную интенсивную терапию; обеспечивать и контролировать выполнение личным составом отделения правил эксплуатации наркозно-дыхательной и контрольно-диагностической аппаратуры, требований техники безопасности, санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима; нести дежурства по учреждению в качестве анестезиолога-реаниматолога по утвержденному графику (дежурный анестезиолог-реаниматолог в отсутствие нач. (зав.) отделения выполняет обязанности и пользуется правами последнего); по указанию начальника (заведующего) отделения выезжать в другие лечебные учреждения для контроля готовности к оказанию неотложной и реаниматологической помощи и проведения занятий с врачебным составом медицинской службы по отработке приемов и методов реанимации; постоянно повышать уровень своей профессиональной подготовки; при закреплении за конкретным участком работы (палатой реанимации и интенсивной терапии, операционной), руководить действиями соответствующего персонала (медицинские сестры-анестезисты, младшие медицинские сестры по уходу за больными), работающего на этом направлении.

На должность медицинской сестры-анестезиста назначается лицо со средним медицинским образованием, имеющее специальную подготовку по анестезиологии и реаниматологии, а также имеющее сертификат.

Медицинская сестра-анестезист подчиняется непосредственно начальнику (заведующему) отделения анестезиологии (анестезиологии и реанимации, ОАРИТ), врачу - анестезиологу, в состав бригады которого она включена, и старшей медицинской сестре отделения. Назначается на должность и увольняется по представлению начальника (заведующего) отделения в соответствии с действующим законодательством.

Медицинская сестра-анестезист в своей работе руководствуется положениями о соответствующем лечебно-профилактическом учреждении, отделении анестезиологии и реанимации, указаниями «Организация анестезиологической и

реаниматологической помощи в Вооруженных Силах Российской Федерации» (2002) и соответствующими приказами МЗ РФ, а также указаниями и распоряжениями врача анестезиолога-реаниматолога и других вышестоящих должностных лиц.

Распоряжения медицинской сестры-анестезиста обязательны для младшего медицинского персонала отделения.

Медицинская сестра-анестезист имеет право:

проводить анестезию под контролем врача-анестезиолога (при сохранении за врачом ответственности за ее проведение);
повышать свою профессиональную квалификацию на курсах усовершенствования (один раз в 3 года);
получать информацию, необходимую для выполнения своих обязанностей;
вносить предложения старшей медицинской сестре отделения по вопросам улучшения организации и условий своего труда;
принимать участие в работе совещаний, конференций, профессиональных медицинских ассоциаций, секций, на которых рассматриваются вопросы, относящиеся к ее профессиональной компетенции;
проходить аттестацию на присвоение квалификационной категории в установленном порядке.

Медицинская сестра-анестезист в составе анестезиологической бригады обязана:

а) перед анестезией

подготовить к работе аппараты ингаляционного наркоза и ИВЛ, контрольно-диагностическую аппаратуру и другое специальное оборудование и следить за их исправностью;

провести метрологическую проверку средств измерений;

при обнаружении неисправности аппаратов или недостаточного снабжения кислородом и закисью азота немедленно доложить об этом врачу-анестезиологу и старшей медицинской сестре-анестезисту;

подготовить необходимые для анестезиологического обеспечения медикаментозные средства, шприцы, инфузионные растворы, системы для инфузионно-трансфузионной терапии;

подготовить ларингоскопы, дыхательные маски, воздухопроводы, набор эндотрахеальных трубок;

вписать в анестезиологическую карту уже имеющиеся сведения о больном до поступления его в операционную;

помочь уложить больного на операционный стол;

установить аппаратуру для инфузионно-трансфузионной терапии;

б) при проведении анестезии:

следить за состоянием больного;

периодически (через 5 мин, а при необходимости и чаще) измерять артериальное давление и частоту пульса, уровень центрального венозного давления (ЦВД) и другие параметры, характеризующие состояние больного;

контролировать адекватность самостоятельного дыхания или ИВЛ и отмечать показатели в карте;

регистрировать в анестезиологической карте показания дозиметров аппаратов ингаляционного наркоза и ИВЛ, данные кардиомониторных систем и других контрольно-диагностических приборов, ширину зрачков;

проводить под контролем врача инфузионную и трансфузионную терапию;
 по указанию анестезиолога вводить лекарственные препараты, учитывает их расход во время проведения анестезии в анестезиологической карте;
 измерять величину кровопотери и диурез;
 вести анестезиологическую карту;
 в) после окончания анестезии:
 сопровождать больного при перемещении его в палату интенсивной терапии;
 при необходимости наблюдать за состоянием больного до полной стабилизации показателей основных жизненно важных функций организма;
 с разрешения и в присутствии врача-анестезиолога-реаниматолога передавать больного медицинской сестре палаты интенсивной терапии, при этом о передаче отмечать в анестезиологической карте;
 проводить комплекс мероприятий по дезинфекции и стерилизации аппаратов ингаляционного наркоза и ИВЛ;
 приводить в порядок анестезиологический столик и пополнять запас израсходованных медикаментов и других средств;
 регистрировать анестезиологическую карту в книге учета анестезий;
 вести учет расхода во время анестезии лекарственных средств.

В обязанности медицинской сестры-анестезиста также входит:
 при работе в операционной и перевязочной строгое соблюдение мер санитарно-гигиенического и бактериологического режима, требований охраны труда, техники безопасности, противопожарной безопасности при эксплуатации помещений, оборудования и оснащения;
 соблюдение и обеспечение инфекционной безопасности пациента и медицинского персонала, требований асептики и антисептики;
 соблюдение морально-правовых норм профессионального общения, выполнение требований трудовой дисциплины;
 по указанию начальника отделения участие в дежурствах в палате интенсивной терапии.

Медицинская сестра-анестезист должна уметь:
 проводить ИВЛ через маску аппарата и методом "изо рта в рот", "изо рта в нос", с помощью дыхательной трубки и непрямой массаж сердца;
 владеть техникой использования у больных методов мониторингового наблюдения (электрокардиографии, пульсоксиметрии и т.п.).
 Медицинская сестра-анестезист несет ответственность за четкое и своевременное выполнение своих обязанностей. За невыполнение своих профессиональных обязанностей несет ответственность, предусмотренную действующим законодательством.

Медицинская сестра-анестезист в составе реаниматологической бригады обязана:
 при заступлении на дежурство принимать от сдающей дежурство медицинской сестры больных, их истории болезни и карты интенсивной терапии, а также медикаменты и по описи - медицинское имущество;
 проверять на исправность и поддерживать в постоянной готовности приборы и средства, необходимые для оказания реаниматологической помощи;
 неотлучно находиться в палате с больными и вести постоянное наблюдение за ними;

своевременно и правильно выполнять врачебные назначения;
 осуществлять качественный уход за больными, наблюдать за состоянием, физиологическими отправлениями, сном больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии;
 участвовать в обходе больных начальником отделения или ординатором (врачом-специалистом);
 контролировать состояние больных и систематически отмечать в карте интенсивной терапии основные функциональные показатели: артериальное давление, частоту пульса, уровень ЦВД, характер дыхания, параметры ИВЛ, концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси, насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, концентрацию углекислого газа в конечно-выдыхаемом воздухе, показания других контрольно-диагностических приборов, величину диуреза и количество отделяемого по дренажам;
 отмечать в карте интенсивной терапии не реже одного раза в час (а при необходимости и чаще) показатели, характеризующие состояние больного, а также строго по времени вводимые лекарственные средства и их дозу, другие лечебные мероприятия;
 ежедневно делать выборку врачебных назначений из истории болезни и переносить их в карту интенсивной терапии;
 немедленно докладывать начальнику отделения (ординатору), а в его отсутствие - дежурному врачу об ухудшении состояния больных и одновременно принимать меры для оказания им помощи;
 обеспечивать соблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в отделении (палате);
 проводить инфузионную и гемотрансфузионную терапию (под контролем врача), взятие крови из вены для исследований, доставлять ее в лабораторию;
 проводить комплекс первичных реанимационных мероприятий: ИВЛ через маску аппарата, методом “изо рта в рот”, “изо рта в нос”, с помощью трубки ТД-1, а также непрямой массаж сердца;
 подготавливать к работе и под контролем врача применять электродефибриллятор;
 проводить ингаляционную терапию, массаж тела простейшими методами, электрокардиографию, пульсоксиметрию, капнографию, использовать имеющиеся в отделении кардиомониторы и другие контрольно-диагностические приборы;
 участвовать в кормлении больных и проводить им туалет;
 осуществлять забор биологических сред для лабораторных исследований;
 сдавать дежурство у постели больных;
 подготавливать трупы умерших для передачи их в морг;
 повышать свою профессиональную квалификацию.
 Медицинская сестра-анестезист несет ответственность за четкое и своевременное выполнение своих обязанностей. За невыполнение своих профессиональных обязанностей несет ответственность, предусмотренную действующим законодательством.

Глава 3.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ ОПАСНЫХ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА

Необходимость немедленного решения ряда практических вопросов с целью определения объема и очередности мероприятий интенсивной терапии в предоперационном периоде, лечебной тактики в ходе хирургического

вмешательства и сразу после него, требует тщательной оценки состояния функциональных систем. Чем значительней изменения внутренней среды организма больного и чем больше объем операции, тем важнее эта задача.

3.1. Нервная и эндокринная системы

3.1.1. Избранные вопросы нейрофизиологии (Щеголев)

Определение функционального состояния *нервной системы* при сохраненном сознании больного обычно не вызывает особых затруднений. Анестезиолог должен установить адекватность оценки пациентом ситуации, окружающей обстановки и ориентации во времени и пространстве, сохранение интеллекта. Особое внимание следует уделять эмоционально-лабильным, равно как и замкнутым пациентам. Оценка психического состояния требует от анестезиолога наблюдательности и опыта, однако и в этом случае неизбежен элемент субъективизма. Использование набора экспресс-тестов оценки личностных качеств (опросник Кейрси, методика Спилбергера в модификации Ханина), функциональных состояний (опросник «САН» и методика «ФС – тест») и психологических процессов (модифицированная корректурная проба с кольцами Ландольта) позволяет выявить адаптационный потенциал обследуемого и его устойчивость к стрессу. Прогнозирование болевой реактивности пациента на основе определения порогов болевой чувствительности во взаимосвязи с оценкой психосоматического статуса индивидуализирует выбор оптимальной схемы премедикации, метода защиты организма от хирургической агрессии, дозировку и способ введения препаратов. В то же время в условиях дефицита времени подобное тестирование весьма затруднительно.

Более сложной задачей является оценка функционального состояния ЦНС при различных степенях нарушения сознания. В этом случае физикальное и неврологическое обследование в течение одной - двух минут, включающее определение реакции больного на звук, свет, боль и обращение (ответы на вопросы, выполнение команд), должно осуществляться параллельно с лечебными мероприятиями, направленными на обеспечение головного мозга кислородом и глюкозой, поддержание мозгового кровотока и основных физиологических показателей на нормальном уровне. Главное внимание должно быть обращено на состояние жизненно важных функций — дыхания и кровообращения. Патологические изменения частоты и ритма дыхания, нарушение проходимости дыхательных путей требуют интубации трахеи и ИВЛ в режиме гипервентиляции. Соответствующие восстановительные мероприятия проводятся при опасном угнетении кровообращения.

В тех случаях, если при определении состояния ЦНС обнаруживаются серьезные нарушения или возникает подозрение на таковые в зависимости от их характера, показана консультация невропатолога, нейрохирурга или психиатра. Дальнейшее ведение таких больных осуществляется с учетом рекомендаций этих специалистов, а при необходимости - и с их участием.

С целью оценки и контроля степени угнетения сознания может быть использована количественная классификация нарушения сознания, предложенная А.Р. Шахновичем (табл. 3.1) или «шкала комы Глазго» (табл. 3.2).

Таблица 3.1.

Классификация нарушений сознания по А.Р. Шахновичу, 1981

№	Неврологический признак	Количество баллов
1.	Открытие глаз на звук и боль	10
2.	Выполнение инструкций	8
3.	Отсутствие двустороннего мидриаза	5
4.	Отсутствие мышечной атонии	5
5.	Отсутствие нарушений дыхания	4
6.	Наличие корнеальных рефлексов	4
7.	Наличие коленных рефлексов	4
8.	Есть реакция зрачков на свет	3
9.	Есть кашлевой рефлекс	3
10.	Отсутствие симптома Можанди	3
11.	Наличие спонтанных движений	3
12.	Есть двигательная реакция на болевой раздражительность	5
13.	Отвечает на вопросы	5
14.	Ориентировочная реакция	5

Примечание: всего – 67 баллов. Если сумма баллов находится в интервале значений 67-63, уровень сознания расценивается как ясное, 62-59 - умеренное оглушение, 58-51- глубокое оглушение, 50-40 - сопор, 39-26 - умеренная кома (I), 25-15 - глубокая кома (II), 14-3 - запредельная кома.

Таблица 3.2.
Шкала комы Глазго

№	Неврологический признак
1.	Открывание глаз
2.	Спонтанное
3.	На речь, по команде
4.	На болевое раздражение
5.	Не открывает глаза
6.	Двигательные реакции
7.	Выполняет инструкции
8.	Защищает рукой область болевого раздражения (локализует боль)
9.	Отдергивает конечность в ответ на болевое раздражение
10.	Декортикационная ригидность (тройное сгибание рук и разгибание ног)
11.	Децеребрационная ригидность (разгибание и пронация рук и разгибание ног)
12.	Движения отсутствуют
13.	Речевые реакции
14.	Участствует в беседе, речь нормальная, ориентация не нарушена
15.	Участствует в беседе, но речь спутанная
16.	Периодическое нарушение словесного контакта, бессвязные слова
17.	Нечленораздельные звуки
18.	Реакция отсутствует

Примечание: сумма баллов составляет 3-15. Общая оценка состояния сознания производится путем сложения баллов по каждой из трех групп признаков; в каждой группе учитывают лучшую из выявленных реакций. Состоянию ясного сознания соответствуют 15 баллов, 13-14 баллов – оглушению, 9-12 – сопору, 8 и менее – коме.

Черепно-мозговую травму считают тяжелой, если начальная оценка по шкале комы Глазго 8 и менее баллов; среднетяжелой - при оценке 9-12 баллов; легкой - при оценке 13-15 баллов.

Больной, находящийся в бессознательном (кома) состоянии, не открывает глаза, не отвечает на вопросы и не выполняет команды, имеется полное отсутствие чувствительности к внешним раздражителям (в том числе болевым). Оценка по шкале комы Глазго при коме обычно не превышает 8 баллов. При сопоре сохранены реакции на болевые раздражители; отсутствуют реакции на обращение. Оглушенность характеризуется замедленными, неадекватными реакциями на обращение и болевые раздражители. К нарушению сознания относят также делирий, который может проявляться как возбуждением, так и глубокой сонливостью, дезориентацией во времени и пространстве, галлюцинациями (зрительные, тактильные, слуховые), иллюзиями, бредом.

Для оценки состояния ЦНС используют клинические и инструментальные признаки. Наличие очаговой симптоматики свидетельствует в пользу первичного поражения ЦНС.

При оценке зрачковых рефлексов обращают внимание на размер и форму зрачков, сохранность и симметричность прямой и содружественной реакций на свет. Зрачки средних размеров (3—5 мм), не реагирующие на свет, - признак повреждения среднего мозга. Расширение и отсутствие реакции на свет одного и зрачков - признак сдавления III черепного нерва, которое происходит при височно-тенториальном вклинении мозга. Это самый надежный признак повреждения головного мозга, локализующегося на стороне расширенного зрачка (для топической диагностики этот признак более важен, чем контрлатеральный гемипарез). Суженные, но реагирующие на свет зрачки свидетельствуют об интоксикации наркотическими средствами или о повреждении варолиева моста (например, при ишемическом инсульте или внутримозговом кровоизлиянии). Равномерно расширенные, не реагирующие на свет зрачки обычно указывают на необратимое повреждение мозга, хотя расширение зрачков бывает и при прямой травме зрительных нервов. Также оценивают направление взора и сохранность следящих движений глазных яблок. Нарушение окулоцефалического рефлекса связано с повреждением варолиева моста или среднего мозга. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника исследуют окуловестибулярный рефлекс.

Оценка спонтанной двигательной активности, мышечного тонуса каждой конечности и двигательных реакций на болевой раздражитель позволяет выявить судороги и эпилептические припадки, гемиплегию, декортикационную и децеребрационную ригидность. Целенаправленная реакция на болевой раздражитель - защита рукой области нанесения болевого стимула, отдергивание или отстранение конечности - свидетельствует об относительной сохранности двигательных отделов коры головного мозга (прогноз благоприятный). Декортикационная ригидность проявляется приведением и тройным сгибанием рук и разгибанием ног. Очаг повреждения локализуется выше среднего мозга.

Децеребрационная ригидность проявляется приведением, разгибанием и пронацией рук и разгибанием ног. Очаг повреждения локализуется в стволе мозга ниже красного ядра. Быстрая проверка глубоких сухожильных рефлексов, менингеальной симптоматики, рефлекса Бабинского завершает неврологическое обследование.

Очень важную информацию для оценки состояния и установления причин комы нередко дает внимательный внешний осмотр больного. Общий цианоз свидетельствует о гипоксии, прежде всего дыхательного происхождения, ярко алый цвет кожи и слизистых оболочек характерен для отравления окисью углерода. Отеки, выраженный рисунок венных сосудов на животе и грудной клетке могут свидетельствовать о циррозе печени и печеночной коме. При диагностике комы чрезвычайно важна оценка запаха при дыхании. Диабетический ацидоз обычно характеризуется запахом ацетона изо рта. Для почечной комы характерен запах плесени. При уремической коме от больного пахнет мочой, при опьянении - алкоголем. При осмотре головы и шеи проверяют наличие кровотечения, носовой или ушной ликворреи, при пальпации можно обнаружить перелом костей черепа. Окологлазничные гематомы являются признаком перелома костей глазницы или основания черепа, ригидность затылочных мышц характерна для повреждения шейных сегментов спинного мозга, менингита, субарахноидального кровоизлияния.

Изменение температуры тела может быть обусловлено факторами внешней среды (тепловой удар, переохлаждение), наличием у больного инфекционного или инфекционно-некротического процесса (менингит, септицемия, пневмония, перитонит, панкреонекроз, эмпиема плевры, желчного пузыря и др.). Гипертермия также может быть связана с глубокими расстройствами в гипоталамических и стволовых структурах мозга деструктивного, воспалительного или опухолевого характера.

В оценке комы существенное значение имеет иногда определение частоты и ритмичности сердечных сокращений. Потеря сознания может наступить при нарушениях ритма сердца (например, брадикардия, полная АВ-блокада, синдром слабости синусового узла, тахиаритмия), поскольку формируется синдром малого выброса. Брадикардия характерна для повышенного ВЧД. Артериальная гипертензия может наблюдаться при кровоизлиянии в мозг, других объемных процессах в мозге и внутричерепной гипертензии. Следует помнить, что при внутричерепной гипертензии или ишемическом инсульте резкое снижение АД может привести к ишемии мозга и увеличению зоны инфаркта.

Тип дыхания – весьма информативный показатель. Глубокое редкое дыхание (типа Куссмауля) наблюдается при декомпенсированном сахарном диабете, уремии и ацидозе, диабетическом кетоацидозе, а также при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем. Заболевания центральной нервной системы, кровоизлияния и опухоли мозга чаще сопровождаются нерегулярным дыханием типа Чейна-Стокса (поражении глубоких структур больших полушарий или базальных ядер). Ослабленное дыхание (поверхностное, редкое, неэффективное) характерно для отравлений наркотическими и лекарственными средствами, угнетающими дыхательный центр.

Для уточнения длительности нахождения больного в коматозном состоянии, динамики развития симптомов используют анамнестические данные, полученные от родственников, сопровождающих, персонала скорой помощи. Особое внимание

следует уделять получению сведений о травме, заболеваниях сердца, почек, печени, эндокринной системы, психических расстройствах, артериальной гипертензии. Важное значение имеют данные о том, какие лекарственные средства принимал больной, наличие в анамнезе депрессии, суицидальных намерений, эпилептических припадков.

В основе развития коматозных и прекоматозных состояний могут быть различные причины. Их можно свести в три основные категории: мозговая патология, метаболические нарушения и интоксикация (табл. 3.3).

Таблица 3.3.

Мнемонический перечень причин комы: «АПНОЭ ДУШИТ»

Причины комы
Алкоголь (60% поступивших в кому)
Психогенная ареактивность
Наркотики (опиоиды) *
Отравление: барбитураты, транквилизаторы и др.
Эпилепсия (2,4% поступивших в кому)
Диабет: передозировка или недостаток инсулина
Уремия и другие метаболические причины **
Шок: кардиогенный, септический, гиповолемический (кровопотеря)
Инфекция: менингит, энцефалит, пневмония
Травма и острые нарушения мозгового кровообращения (23% поступивших в кому)

Примечание: * Могут быть видны следы инъекций; тахипноэ может указывать на дыхательную недостаточность, вызванную эмболией легочной артерии.

** Печеночная недостаточность, гиперосмолярная гипергликемическая некетозно-цидотическая кома.

При возможности также следует использовать лабораторные и инструментальные методы исследования. Оценивают общий анализ крови; уровень электролитов, глюкозы плазмы, креатинина сыворотки; азот мочевины крови, коагулограмму. Дополнительные исследования включают определение газового состава крови, осмоляльности плазмы, биохимических показателей функции печени и др. При подозрении на отравление показано токсикологическое исследование. В крови и моче (иногда - в содержимом желудка) выявляют этанол, опиоиды, барбитураты, транквилизаторы, антидепрессанты и другие средства.

При инструментальном исследовании методом выбора является компьютерная томография головы, с помощью которой можно выявить практически любое поражение головного мозга: отек, инфаркт, гидроцефалию, субарахноидальное кровоизлияние, гематому, опухоль, абсцесс. Следует учитывать, что в течение первых суток после ишемического инсульта этот метод может оказаться неинформативным.

Люмбальную пункцию лучше отложить до получения результатов компьютерной томографии. Единственное показание для экстренной пункции — подозрение на менингит или субарахноидальное кровоизлияние в отсутствие неврологической симптоматики. Если анализ спинномозговой жидкости

(определение клеточного состава, бактериоскопия мазка, окрашенного по Граму) подтверждает диагноз менингита, немедленно начинают антибиотикотерапию. При проведении люмбальной пункции обязательно измеряют ликворное давление.

Для обнаружения инородных тел, выявления переломов и вывихов проводят рентгенографию черепа и позвоночника. Метод энцефалографии также позволяет получить весьма объективные данные. Для глубокой депрессии ЦНС характерно превалирование медленных тета и дельта волн с частотой 4-7 при 0,5-3,0 Гц. Полное отсутствие биоэлектрической активности мозга, если больной не находится в состоянии гипотермии, обычно является свидетельством гибели мозга. Церебральную ангиографию, транскраниальную доплерографию, магнитно-резонансную томографию, исследование вызванных потенциалов, ЭКГ и другие исследования проводят по мере необходимости.

Объективизация уровня внутричерепного давления (ВЧД), как правило, проводится при внутричерепной патологии. Мониторинг ВЧД позволяет выявить как внутричерепную гипертензию, так и гипотензию. Тактика предоперационной подготовки при этом разная.

Наиболее информативным является прямое измерение ВЧД. Кроме вентрикулярных катетеров могут быть использованы паренхиматозные, суб- и эпидуральные датчики. Оценка ВЧД по уровню давления в конечной цистерне не всегда точна и возможна. Важным показателем считается церебральный комплайнс, косвенно свидетельствующий об объеме резервных интракраниальных пространств. Церебральный комплайнс является величиной расчетной. Его определяют, фиксируя изменения уровня ВЧД при дополнительном введении в субарахноидальное пространство физиологического раствора или, наоборот, при эвакуации ликвора. Резкое повышение (понижение) давления при введении стандартного объема свидетельствует об истощении резервных пространств и субкомпенсации адаптационных реакций.

Уровень ВЧД можно косвенно оценить клинически (угнетение сознания - сопор, кома; синдром Кушинга – артериальная гипертензия и брадикардия; застойные изменения дисков зрительных нервов) и инструментально (при компьютерной и магнитно-резонансной томографии – сглаженность извилин, плохая визуализация охватывающей цистерны, наличие латеральной и аксиальной дислокации структур головного мозга; при транскраниальной доплерографии – паттерн «затрудненной перфузии»).

В настоящее время наиболее часто применяют три метода мониторингового наблюдения за ВЧД. Один предполагает введение катетера в полость одного из боковых желудочков головного мозга. Его преимущество заключается в том, что он позволяет установить датчик на нулевую отметку и устранить «смещение основной линии», а также произвести измерение церебрального комплайенса. К недостаткам его относят: 1) образование ходов в мозговой ткани; 2) технически трудное выполнение процедуры в случае щелевидных желудочков; 3) риск инфицирования, достигающий 100% после 10-дневного нахождения катетера в желудочке.

Более широко используется метод введения субарахноидального болта, или «винта Ричмонда». Перед его введением с помощью спирального сверла в черепе создают полость и рассекают твердую мозговую оболочку. Преимущество метода состоит в том, что при манипуляциях не повреждается ткань мозга, хотя и нарушается целостность твердой мозговой оболочки. К недостаткам его относят

невозможность удаления спинномозговой жидкости с лечебной целью или изучения податливости головного мозга, определенный риск инфицирования. Частое закрытие используемого устройства может быть причиной получения ошибочных данных.

Третий метод предусматривает использование миниатюрного волоконного датчика, который помещают через трепанационное окно в промежуток между твердой мозговой оболочкой и стенкой черепа. Преимуществами метода является несложность установления датчика, высокая надежность получаемых данных и минимальный риск инфицирования в связи с сохранением целостности твердой мозговой оболочки.

Информативным критерием оценки степени церебральной ишемии является анализ насыщения кислородом оттекающей от мозга венозной крови. Забор крови осуществляется из яремной вены на стороне предполагаемого поражения (SatjO_2). Падение этого показателя ниже 0,5 свидетельствует о прогрессирующей церебральной ишемии. Нормальное значение этого показателя не должно опускаться ниже 0,8. В некоторых клинических ситуациях (дыхательная недостаточность, шок) целесообразно сопоставление получаемых показателей с насыщением артериальной и венозной крови из других бассейнов.

Оценка величины потребления мозгом кислорода возможна с помощью инвазивной и неинвазивной методик. Инвазивный метод предполагает использование специальных фиброоптических датчиков. Их вводят в любую артерию и внутреннюю яремную вену, где непрерывно измеряется насыщение гемоглобина кислородом. Произведение артерио-венозной разницы на объем мозгового кровотока дает величину поглощения мозгом кислорода.

Неинвазивный способ предусматривает использование инфракрасной отражательной спектроскопии, основанной на том, что спектр инфракрасного пучка света, направленного на лоб больного, меняется в зависимости от насыщения кислородом тканей мозга и черепа. Для улавливания этого спектра используют два датчика: первый оценивает уровень оксигемоглобина тканей черепа, другой - черепа и мозга. Данные о насыщении кислородом гемоглобина крови, находящейся в мозге, получают путем автоматического вычитания первой величины из второй. Недостатком метода является то, что с его помощью определяется насыщение не только артериальной, но и венозной, а также капиллярной крови.

Наиболее простым неинвазивным способом оценки состояния мозгового кровотока считается транскраниальная доплерография (ТКДГ). Помимо прямого анализа линейной скорости кровотока в крупных внутричерепных сосудах и их тонуса с помощью функциональных тестов (реакция на гипер- и гипоксическую нагрузку, расчет «коэффициента овершута») можно оценить степень цереброваскулярной реактивности. Утрата ауторегуляции свидетельствует о крайне тяжелом повреждении церебральных структур.

Доплерографическая картина внутричерепной гипертензии характеризуется явлениями затрудненной перфузии по всем магистральным артериям, кровоснабжающим головной мозг: отмечается прогрессивное снижение средней скорости кровотока, резкое повышение индексов периферического сопротивления, снижение реакции на вазодилататорные нагрузки. При снижении церебрального перфузионного давления (разницы между системным артериальным и внутричерепным) ниже 20 мм рт. ст. диастолическая скорость кровотока приближается к 0. При выравнивании внутричерепного и системного

артериального давлений (перфузионное давление становится равным 0) форма доплерограммы резко меняется - диастолический кровоток реверсирует, т.е. столб крови в сосуде начинает совершать колебательные движения "туда-сюда" без продвижения по кровеносному руслу. Такое состояние характеризует прекращение мозгового кровообращения, что является одним из признаков смерти мозга.

При поступлении больного в палату интенсивной терапии в прекоматозном или коматозном состояниях, независимо от его этиопатогенеза, в первую очередь предпринимают меры, направленные на устранение опасных нарушений дыхания и кровообращения. Дальнейшее лечение осуществляют в соответствии с характером патологии, приводящей к тяжелому нарушению функции ЦНС.

В случаях, если кома вызвана нарушением мозгового кровообращения, как можно раньше проводят дифференциальную диагностику между кровоизлиянием и тромбозом мозговых сосудов. При этом важно учитывать, что для кровоизлияний, особенно субарахноидальных, характерно быстрое, нередко в течение нескольких минут, развитие комы. Для ишемического же инсульта характерно относительно медленное развитие комы. Вторым важным диагностическим признаком кровоизлияния в мозг является наличие крови в спинномозговой жидкости. Интенсивная терапия, относящаяся к коррекции опасных для жизни нарушений дыхания и кровообращения, при одном и другом генезе инсульта аналогична. В остальном - лечение с определенными особенностями. Так, при инсульте ишемического происхождения одной из основных задач является улучшение мозгового кровообращения, что, в частности, достигается применением сосудорасширяющих средств, гемодилюции и снижения свертываемости крови. В случаях же геморрагического инсульта необходимо избежать снижения свертываемости и даже целесообразно в какой-то степени редуцировать мозговой кровоток.

Применительно к больным нейрохирургического профиля, а также больным с почечной, печеночной недостаточностью и эндотоксемией проводят соответствующую интенсивную терапию. При подозрении на интоксикацию опиоидами (точечные зрачки, гиповентиляция) назначают налорфин (налуксон).

Одной из наиболее частых причин комы является сахарный диабет. В клинических условиях часто возникает необходимость быстрой дифференциальной диагностики диабетической и гипогликемической комы. Помимо оценки содержания сахара в крови, важно руководствоваться тем, что диабетическая кома развивается медленно (не менее чем за 10—16 ч), характеризуется сильной жаждой и нарастающей дегидратацией. Гипогликемическая кома, наоборот, возникает почти внезапно, без признаков обезвоживания, кожа остается влажной. Глюкозурии и ацетонурии в этом случае не бывает. Для диабетической комы характерны гипервентиляция и резкий запах ацетона изо рта, тогда как при гипогликемии дыхание почти не нарушено и запаха изо рта нет. С патофизиологической точки зрения гипогликемия более опасна, чем гипергликемия, и в связи с этим должна корригироваться немедленно. При коме любой этиологии инфузионные растворы должны содержать глюкозу. Предварительно производят забор крови для измерения содержания глюкозы, затем в/в струйно вводят 20 - 40 г глюкозы.

Эндокринная система, являясь важным звеном в формировании сложных процессов адаптации, посредством гормонов обеспечивает вместе с нервной системой постоянство внутренней среды организма. Гормоны представляют собой

химические посредники, выделяемые в ответ на специфический стимул эндокринными органами и группами своеобразных клеток. Они узнаются клетками-мишенями, которые запрограммированы на прием гормонального сигнала и стереотипную реакцию на него. При этом гормоны не используются клетками-мишенями в качестве источников энергии, а служат регуляторами реакций в органе или ткани.

По химическому строению все гормоны (за некоторым исключением) можно разделить на две большие группы: 1) стероидные, 2) амины и пептидные. К гормонам относят также нейромедиаторы, гистамин, медленно реагирующее вещество анафилаксин, брадикинин, простагландины, нейрогормоны и некоторые другие вещества. Пептидные гормоны действуют быстро при участии циклического АМФ, вызывающего активацию ферментов. Стероиды действуют непосредственно на ядро клетки, индуцируя синтез ферментов.

Гормоны секретируются с различной скоростью, зависящей от концентрации в крови определенных субстратов, ионов, нейромедиаторов. Секреция каждого гормона происходит под действием соответствующего сигнала. Выделенные в кровь стероидные и пептидные гормоны связываются со специальными белками и переносятся кровью в неактивном состоянии. Общим свойством гормонов является зависимость эффективности ответа на них от концентрации свободной фракции и чувствительности к ним рецепторов. Кроме того, на клеточном уровне продолжительность эффекта гормонов может регулироваться простагландинами, являющимися "модуляторами" действия гормонов. Время действия гормонов различно, оно колеблется от микросекунд (нейромедиаторы) до часов и суток (стероиды). Гормоны расщепляются в крови ферментами и выводятся из организма в виде продуктов биотрансформации. Некоторые гормоны экскретируются в неизменном виде.

Как любая функциональная система, эндокринная система представляет собой циклическую, замкнутую саморегулирующуюся организацию. Одной из важнейших характеристик этой системы является передача информации с обратной связью. Именно таким образом регулируются процессы секреции и высвобождения многих гормонов.

Это означает, что как только гормон начинает действовать на клетки мишени, одновременно возникает сигнал, тормозящий действие гормона. Торможение активированной железы может быть обусловлено и повышением концентрации другого гормона. Например, уровень секреции кортизола определяется стимуляцией со стороны АКТГ, а выделяющийся кортизол снижает секрецию АКТГ. Другой механизм, посредством которого тормозится активированная железа, заключается в коррекции физиологического сдвига, являющегося первичной причиной активирования железы. Так, при снижении концентрации Ca^{2+} в сыворотке крови увеличивается секреция паратгормона и тормозится синтез кальцитонина, а когда уровень Ca^{2+} нормализуется, исчезает стимул, активизировавший паращитовидные железы и тормозивший кальцитонинсекретирующие клетки.

Взаимодействие нервной и эндокринной систем находит отражение в различной степени нервного контроля над функцией эндокринных желез. Некоторые железы мало зависят от влияний нервной системы (паращитовидная железа), другие - находятся под прямым нервным контролем (мозговой слой надпочечников). Под влиянием нервных импульсов некоторые гормоны

выделяются из нейронов непосредственно в общий кровоток (АДГ) или в селективную систему циркуляции (гипоталамические регуляторные гормоны). Некоторые специфические функции контролируются несколькими гормонами, оказывающими друг на друга сенергическое, сенсibiliзирующее или пермиссивное действие.

Исключительное значение эндокринной системы в обеспечении адаптационно-трофической функции вообще и при травме в частности было доказано в работах Г.Селье.

При рассмотрении общей реакции организма на травму принято группировать различные гормоны по их функции или в соответствии с гормональными системами. Основную роль в эндокринном ответе на повреждение играют системы гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальная, симпатoadреналовая и ренин-ангиотензин-альдостероновая, а также гормон роста, инсулин, глюкагон, тиреоидные гормоны и половые гормоны.

Гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальная система. В интеграции поступающих в ЦНС из области раздражения импульсов и организацию ответа, направленного на противодействие организма повреждающему фактору, важнейшую роль отводят гипоталамусу. Он же организует и ответ на возбуждение, который реализуется в основном через вегетативный отдел нервной системы и гипофиз.

Задние медиальные отделы гипоталамуса тесно связаны с центрами симпатической иннервации. С другой стороны, гипоталамус и гипофиз являются составными частями единой функциональной системы переключения информации. Воротные сосуды гипофиза, которые начинаются в срединном возвышении гипоталамуса и отводят от него кровь в синусоиды адреногипофиза, играют роль функциональной связи мозга и передней доли гипофиза.

Из пептидергических нейронов гипоталамуса в сосуды срединного возвышения секретируются регуляторные гормоны, которые, достигая гипофиза, стимулируют высвобождение соответствующих гормонов передней его доли. При этом гипоталамические пептиды с известной химической структурой принято обозначать термином "гормон", а вещества, структура которых неизвестна - "фактор". Среди гипоталамических регуляторных гормонов существуют релизинг-гормоны (факторы) - либерины, стимулирующие выделение гормонов аденогипофизом и подавляющие секрецию гормонов (ингибирующие гормоны) - статины. Для каждого аденогипофизарного гормона существует как свой либерин, так и статин. Исключением являются вазопрессин и окситоцин, выделение которых происходит прямо в кровь из нервных клеток гипоталамуса, аксоны которых расположены в задней доле гипофиза (нейрогипофизе).

Регуляторными гормонами гипоталамуса являются кортиколиберин, тиреолиберин, гонадолиберин, соматостатин, соматолиберин, пролактостатин, пролактолиберин, меланостатин, меланолиберин.

В аденогипофизе секретируются шесть гормонов: гормон роста (ГР), адренкортикотропный гормон (АКТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), гормон, стимулирующий интерстициальные клетки (ГСИК), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), пролактин (ПРЛ), меланоцитстимулирующий гормон (МСГ).

При стрессе наиболее важное значение имеет высвобождение АКТГ, ТТГ, ГР и вазопрессина. Адренкортикотропный гормон представляет собой одноцепочный полипептид, первичным физиологическим эффектом которого

является синтез и секреция глюкокортикоидов корой надпочечников. Среди известных гипоталамических регуляторных гормонов наибольшей рилизинг-активностью по отношению к АКТГ обладают кортиколиберин-41, вазопрессин и окситоцин. Считается, что вазопрессин и окситоцин потенцируют действие кортиколиберина.

Факторами, активирующими гипофизарно-адренкортикальную систему могут быть боль, травма, массивная кровопотеря, действие фармакологических средств (анестетики), эмоциональное напряжение, переохлаждение, интоксикация и др. В формировании стресс-реакции основную роль отводят кортиколиберину-41. Он вызывает повышение секреции АКТГ и возбуждает симпатическую нервную систему. Под влиянием АКТГ в коре надпочечников стимулируется продукция глюкокортикоидов (альдостерон и др.) контролируется в основном другими тропными веществами, но максимальный их эффект проявляется только в присутствии АКТГ. При стрессе, когда создаются высокие концентрации АКТГ, он становится сильным стимулятором секреции альдостерона (вторичный альдостеронизм).

Существует два вида обратной связи, регулирующей активность коры надпочечников: в одной из них участвует АКТГ и кортизол, а в другой - альдостерон и его собственные тропные вещества. Уровень секреции кортизола полностью определяется интенсивностью стимуляции со стороны АКТГ. Вырабатываемый кортизол в физиологических условиях подавляет синтез и секрецию АКТГ. Однако при стрессе повышенная секреция АКТГ остается, несмотря на высокие концентрации в крови кортизола. В этих условиях отрицательная обратная связь перекрывается другой, более сильной.

Важное клиническое значение имеет факт ингибирующего действия экзогенных глюкокортикоидов на секрецию АКТГ. Длительное применение их приводит к атрофии и снижению функции коры надпочечников. Это следует учитывать при проведении как анестезии, так и интенсивной терапии. У таких пациентов нужно продолжать, а в некоторых случаях даже усиливать гормональную терапию.

Кортизол, являющийся основным глюкокортикоидом, в развитии адаптационных процессов при травме играет главную роль. При значительном механическом повреждении скорость секреции кортизола может возрасти от базального уровня (20-25 мг/сут) до 300-400 мг/сут. Длительное стимулирующее влияние АКТГ сопровождается гиперплазией коры надпочечников. Принято различать физиологические (заместительные) и фармакологические (противовоспалительные) эффекты кортизола. Доказано, что при стрессе заместительные дозы (25-37,5 мг/сут) кортизола возрастают и могут составлять 80-120 мг/сут. При продолжительном воздействии стрессогенного или длительно проводимого лечения глюкокортикоидами избыток кортизола в организме приводит к развитию своеобразной патологии, известной как болезнь Кушинга.

Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительный, противоотечный и десенсибилизирующий эффекты. Они противодействуют нарушению проницаемости эндотелия сосудов и повышают резистентность капилляров. Кортизол стабилизирует лизосомальные мембраны, способствуя тем самым уменьшению деструкции клеток. Влияние кортизола на иммунную систему сложное. В настоящее время принято считать, что даже большие дозы глюкокортикоидов не снижают титр антител в крови. В то же время кортизол

существенно тормозит процессы, запускающие реакции гиперчувствительности. Во время стресса под влиянием глюкокортикоидов происходят существенные изменения в обмене веществ.

Глюкокортикоиды участвуют в синтезе и проявлении действия катехоламинов. Кортизол усиливает калоригенный, липолитический, прессорный и бронхорасширяющий эффекты катехоламинов. Кроме того, в некоторых тканях глюкокортикоиды увеличивают число α -адренергических рецепторов и повышают их сродство к гормону.

Таким образом, во время стресса кортизол играет важную роль в поддержании гемодинамики, уменьшении воспалительной реакции и клеточной деструкции, а также в метаболических процессах. По своей природе эти изменения носят адаптационный характер и направлены на поддержание жизнедеятельности организма при серьезных повреждениях. Но они заключают в себе и потенциально неблагоприятные изменения.

Наряду с АКТГ, вторым важным гормоном гипоталамо-гипофизарной системы является вазопрессин или антидиуретический гормон (АДГ). Он занимает ключевое положение в нейро-эндокринном механизме, обеспечивающем регуляцию водного обмена. Под влиянием стрессогенных факторов концентрация АДГ в крови возрастает и повышение его отражает выраженность стресс-реакции, в частности на травму. В связи с этим в анестезиологической практике определение уровня АДГ в крови может быть использовано для оценки адекватности анестезии.

В мозге обнаружены специфические осморорецепторы, реагирующие на колебания осмотического давления плазмы повышением или снижением секреции АДГ. Между осмоляльностью плазмы и уровнем АДГ существует линейная зависимость. При снижении осмоляльности крови до 280 мосм/кг H_2O секреция АДГ прекращается и развивается максимальный водный диурез с низкой осмоляльностью мочи.

При дегидратации, когда осмоляльность крови повышается до 295 мосм/ кг H_2O и выше, развивается максимальная секреция АДГ и соответственно повышается осмоляльность мочи. Увеличение осмоляльности плазмы даже на 1% вызывает значительное повышение концентрации в ней АДГ.

Помимо повышенной осмоляльности секрецию АДГ стимулируют ангиотензин-II и уменьшение ОЦК. Последнее реализует свое влияние через барорецепторы и волюморецепторы сердечно-сосудистой системы и волокна IX и X черепно-мозговых нервов.

Снижение АД в сонной артерии рефлекторно усиливает секрецию АДГ. Раздражение же волюморецепторов левого предсердия при избыточном притоке венозной крови ведет к уменьшению секреции АДГ.

Помимо рассмотренных факторов секрецию АДГ стимулирует гипоксия, гиперкалиемия, повышение окружающей температуры, а также некоторые фармакологические средства, как-то никотин, системные адренергические агонисты, галоперидол, фенотиозины, хлорпропамид.

Биологические эффекты АДГ, опосредованные специфическими рецепторами V_1 и V_2 , обусловлены влиянием гормона на клетки почечных канальцев, гладкомышечные клетки сосудов и клетки печени. Воздействие на V_2 -рецепторы вызывает повышенную реабсорбцию воды из гипотонической мочи в дистальной части извитых канальцев и собирательных протоков. Реакция кровеносных сосудов (V_1 -рецепторы) на повышение содержания АДГ в крови

заключается в сокращении их гладкомышечного слоя. АДГ обладает довольно сильным сосудосуживающим эффектом. Вазопрессорное влияние АДГ, отчетливо проявляющееся при кровопотере и стрессе, сочетается с задержкой воды. Влияние АДГ на печень (V_1 -рецепторы) заключается в стимуляции гликогенолиза и глюконеогенеза.

Таким образом, адаптационная роль АДГ при травме заключается в поддержании водно-солевого баланса, гемодинамики и функции клеток. При этом повышение АДГ в крови сопровождается снижением осмоляльности плазмы, гиперосмоляльностью мочи и уменьшением толерантности к водной нагрузке. Избыточное введение жидкости в таких условиях может приводить к развитию отека головного мозга.

Симпато-адреналовая система при воздействии на организм стрессогенных факторов обеспечивает первую линию защиты.

Важная адаптационно-трофическая ее роль убедительно доказана в научных трудах учеников И.П. Павлова (академика Л.А. Орбели и др.). Непосредственное очень широкое влияние этой системы на органы и ткани реализуется посредством катехоламинов, к которым относят дофамин, норадреналин и адреналин. Местом синтеза катехоламинов является мозговой слой надпочечников и адренергические постганглионарные волокна. Мозговой слой надпочечников представляет собой специализированный симпатический ганглий, иннервируемый преганглионарными холинергическими волокнами чревного нерва. Хромафинные клетки, стимулируемые преганглионарными волокнами, выделяют гормон непосредственно в кровь. В мозговом слое надпочечников вырабатывается в основном адреналин (80%) и в меньшей степени норадреналин (20%).

Биологические эффекты катехоламинов обусловлены их воздействием на адренергические рецепторы. Возбуждение α_1 -рецепторов сопровождается вазоконстрикцией, сокращением матки, расширением зрачка и расслаблением гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Воздействие на α_2 -рецепторы вызывает повышение агрегации тромбоцитов, снижение выделения норадреналина и ацетилхолина. Возбуждение β_1 -рецепторов приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, силы сердечных сокращений, скорости проведения возбуждения и потребления миокардом кислорода. Стимуляция β_1 -рецепторов сопровождается расслаблением гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Воздействие на β_2 -рецепторы вызывает расширение бронхов и расслабление матки. Норадреналин в большой степени влияет на α_1 и β_1 -адренорецепторы, а адреналин - на β_2 -адренорецепторы. Возбуждение β_1 -адренорецепторов вызывает расширение коронарных сосудов, а стимуляция α -адренорецепторов (в большей степени α_2 -рецепторов) - их констрикцию. Адреналин стимулирует секрецию глюкагона и ингибирует продукцию инсулина. В результате стимулируется глюконеогенез и поддерживается в крови длительная гипергликемия. Воздействие на β_1 -адренорецепторы адреналина и норадреналина стимулирует липолиз. Катехоламины через β -рецепторы стимулируют секрецию кальцитонина, паратгормона, ренина, эритропоэтина и выделение гастрина в желудке. При стрессе адреналин и норадреналин стимулирует секрецию АКТГ.

Чувствительность адренорецепторов может изменяться под влиянием различных факторов, поскольку они сами служат объектом регуляции. Сродство рецептора к гормону возрастает при постоянной популяции рецепторов. В частности, тиреоидные гормоны увеличивают число β -рецепторов и повышают их

реактивность по отношению к катехоламинам. При увеличении концентрации в крови глюкокортикоидов возрастает плотность α -адренорецепторов и сродство их к катехоламинам.

В общем, как следует из изложенного выше, в формировании неспецифического адаптационного синдрома в ответ на стрессогенные воздействия, катехоламины занимают очень важное место.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) в функциональном отношении тесно связана с симпато-адреналовой. Она быстро активируется в условиях снижения ОЦК. Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почки. Регуляция его образования осуществляется несколькими механизмами. Один из них опосредован β_1 -адренергическими рецепторами почки, предсердными и сердечно-легочными рецепторами растяжения. Аfferентные волокна от рецепторов растяжения заключены в блуждающем нерве, а эfferентные - в симпатических нервах почек. Увеличение центрального объема крови рефлекторно тормозит секрецию ренина. Другой механизм регуляции опосредован почечными барорецепторами. При увеличении давления в afferентной артериоле секреция ренина тормозится и, наоборот, при снижении его выделение гормона возрастает. Секреция ренина зависит и от состава жидкости в канальцах на уровне плотного пятна. Увеличение концентрации хлорида натрия в области плотного пятна снижает секрецию ренина.

Ренин воздействует на α_2 -глобулин, поступающий в кровь из печени и расщепляет его с образованием декапептида ангиотензина-I. Затем превращающий фермент, который находится в основном в легких, трансформирует ангиотензин-I в ангиотензин-II. Ангиотензин-II подвергается ферментативному гидролизу. Первым продуктом гидролиза является ангиотензин-III.

Все физиологические эффекты ренина реализуется через ангиотензин. Ангиотензин-II и ангиотензин-III стимулирует секрецию альдостерона в клубочковой зоне коркового слоя надпочечников. Ангиотензин-II является сильным вазоконстриктором. Сосудосуживающее действие его реализуется за счет непосредственного влияния на ЦНС и симпатический отдел вегетативной системы. Ангиотензин стимулирует секрецию катехоламинов мозговым слоем надпочечников и окончаниями симпатических нервов.

Как отмечено выше, одним из важнейших биологических факторов ангиотензина является стимуляция секреции альдостерона.

Альдостерон играет ключевую роль в регуляции обмена внеклеточной жидкости и поддержании баланса калия. При увеличении выделения альдостерона, влияющего на собирательные канальцы коркового вещества почки, уменьшается секреция натрия и увеличивается выведение калия. В регуляции секреции альдостерона кроме ренин-ангиотензиновой системы участвуют ионы калия и АКТГ. Повышение концентрации калия в плазме стимулирует секрецию альдостерона, что в свою очередь увеличивает выделение калия почками. Соответственно нужно иметь в виду, что инфузия калия сопровождается зависимым от дозы приростом альдостерона в плазме.

Стимулятором секреции альдостерона является также АКТГ. Его влияние в этом направлении по сравнению с ренин-ангиотензиновой системой и калием менее выражено. Примером проявления эффекта АКТГ может служить повышение концентрации альдостерона в плазме при стрессе. К ингибиторам секреции альдостерона относят дофамин, предсердный натриуретический фактор (ПНФ) и

натрий в высокой концентрации. Предсердный натриуретический фактор представляет собой пептид с высокой диуретической и натриуретической активностью. ПНФ обычно рассматривают как физиологический антагонист ангиотензина-II, поскольку под его влиянием возникают расширение сосудов и потеря соли. Таким образом, ПНФ ингибирует секрецию альдостерона в ответ на ангиотензин-II и выделение кортизола в ответ на АКТГ.

Повышение активности РААС при механической травме способствует повышению АД, увеличению объема крови за счет перераспределения жидкости, антидиуреза и антинатрийуреза.

При длительном повышении концентрации альдостерона в крови развивается альдостеронизм. Для вторичного альдостеронизма характерно повышение секреции альдостерона под влиянием стимулов, имеющих вненадпочечниковое происхождение. Он сопровождается гипокалиемией, гипертензией и высокой активностью ренина плазмы. Иногда он может протекать без гипертензии, в частности при гиповолемии, в ближайшем периоде после операции при приеме диуретиков и при ограничении введения натрия. При вторичном альдостеронизме могут развиваться тяжелые водно-электролитные нарушения. С целью их профилактики целесообразно ограничивать введение жидкости, назначать диуретики и ингибиторы превращающегося фермента.

Важная роль, которую играет эндокринная система в жизнедеятельности организма, обязывает анестезиолога-реаниматолога внимательно относиться к оценке ее состояния, выявлению возможных гормональных расстройств и связанных с ними функциональных и метаболических нарушений. Диагностика эндокринной патологии как в предоперационном периоде, так и в процессе интенсивной терапии нередко представляет сложную задачу, поскольку клинические проявления эндокринной патологии нередко трудно уловимы. Это относится к диабету, гипертиреозу, нарушению функции надпочечников, гормонально-активным опухолям (феохромочитома, гастринома, инсулинома, карциноиды и т.д.) и некоторым другим заболеваниям. В случаях появившегося в результате первичного обследования больного подозрения на неблагополучие в том или ином звене эндокринной системы необходимо провести целенаправленное исследование при участии эндокринолога. Такая тактика, за редким исключением, позволяет довольно быстро подтвердить или отвергнуть предварительный диагноз. Большое диагностическое значение имеют результаты ряда специальных и лабораторных исследований, в частности, определение концентрации гормонов в плазме крови и моче.

В процессе интенсивной терапии различного профиля больных и пострадавших наиболее часты сопутствующие основному заболеванию болезни — диабет и недостаточность функции коры надпочечников. При сахарном диабете больные особенно предрасположены к развитию инфекций (пиелонефрит, паранефрит, парапроктит, кандидоз кожи, влагаллица и мочевых путей), снижается бактерицидная активность нейтрофилов в отношении *Staphylococcus aureus*. В раннем послеоперационном периоде гипергликемия (глюкоза плазмы свыше 300 мг%, или 16,6 ммоль/л) может вызвать осмотический диурез, обезвоживание и электролитные нарушения, что особенно опасно при сопутствующей ИБС (в том числе бессимптомной). Кроме того, ИБС и заболевания периферических сосудов при диабете развиваются чаще и в более молодом возрасте.

3.2. Дыхание

Дыхание - процесс доставки кислорода (O_2) к клеткам организма и использование его в биологическом окислении органических веществ с образованием воды и углекислого газа (CO_2), который выводится в атмосферу. Эффективный газообмен возможен при интеграции и координации функций различных органов, которые в совокупности образуют *систему дыхания*. Последняя включает следующие подсистемы: "внешнее дыхание" (газообмен в легких, через кожу и слизистые оболочки), транспорт газов кровью (дыхательную функцию крови и сердечно-сосудистой системы) и тканевое дыхание (процесс биологического окисления в клетке, сопровождающийся поглощением тканями O_2 и выделением CO_2).

Газообмен в легких (или «легочное дыхание») обеспечивается легкими с дыхательными путями и капиллярным кровотоком, грудной клеткой с дыхательными мышцами, аппаратом управления. С помощью легочного дыхания осуществляется обмен O_2 и CO_2 между атмосферным воздухом и артериальной кровью. Газообменная функция легких - одна из важнейших. Ее реализация определяется тремя основными механизмами: *вентиляцией, кровотоком и диффузией* газов.

Транспорт газов (перенос O_2 из легочных капилляров в капилляры тканей и CO_2 в обратном направлении) зависит в основном от работы "насоса" сердечно-сосудистой системы и дыхательной функции крови. Соответственно, нарушения его можно разделить на гемодинамические (при сердечной и сосудистой недостаточности) и гемические (уменьшение количества циркулирующего гемоглобина, ухудшение связывания и отдачи дыхательных газов, нарушение растворимости их в крови).

Тканевое дыхание (процесс энергетического обмена) практически во всех клетках человеческого организма происходит аэробным путем, т. е. с использованием кислорода. Окислительное фосфорилирование потребляет более 90 % поступающего в организм кислорода. Оно происходит с участием ферментов (цитохромов) и направлено на синтез АТФ. Основным источником энергии клетки является глюкоза, для метаболизации которой и нужен O_2 :



При окислении одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ. Энергия, аккумулированная в АТФ, используется для работы ионных насосов, мышечного сокращения, синтеза белка или клеточной секреции. Организм не способен создавать запасы АТФ и должен его постоянно синтезировать, а это требует непрерывной доставки метаболических субстратов и кислорода к клеткам.

При анаэробном метаболизме, идущем без участия кислорода, образуется всего 2 молекулы АТФ (при превращении пирувата в молочную кислоту). Более того, развивающийся лактат-ацидоз резко ограничивает активность ферментов, участвующих в превращениях. Когда доставка кислорода к тканям улучшается, лактат вновь преобразуется в пируват, и аэробный метаболизм возобновляется.

3.2.1. Внешнее дыхание

Структура воздухоносных путей (ВП) и паренхимы легких. Воздухоносные (или дыхательные) пути соответственно их положению в теле подразделяют на верхние и нижние. К *верхним* ВП относят полость носа, носовую часть глотки,

ротовую часть глотки, к *нижним* ВП – гортань, трахею, бронхи, включая внутрилегочные разветвления бронхов. Увлажнение и фильтрация вдыхаемого воздуха осуществляется в верхних дыхательных путях (в носу, во рту и в глотке).

Нижние воздухоносные пути представляют собой систему дихотомически ветвящихся трубок (каждый бронх разветвляется на два меньших бронха). Хотя диаметр каждой дочерней ветви меньше диаметра родительской трубки, от которой она берет начало, общая площадь поперечного сечения каждой последующей генерации ВП возрастает из-за значительного увеличения общего числа ветвей.

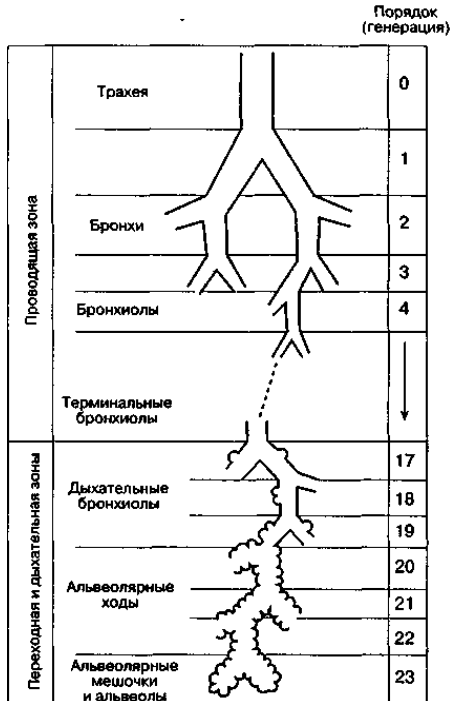


Рис. 3.1. Упрощенная схема воздухоносных путей человека (по E. R. Weibel, 1963)

В легком человека насчитывается в среднем 23 генерации ВП (рис.3.1). Первые 16 называют проводящими, так как они обеспечивают поступление газа к зонам легких, где происходит газообмен. Поскольку в проводящих воздухоносных путях нет альвеол и, следовательно, они не могут участвовать в газообмене, в совокупности образуемую ими емкость называют *анатомическим мертвым пространством*. Объем его составляет около 150 мл. Проводящие ВП включают *бронхи, бронхиолы и терминальные бронхиолы*. Последние семь генераций ВП состоят из *дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков*. Каждое из этих образований дает начало альвеолам. Дыхательная бронхиола первого порядка ($Z=17$) и все дистально расположенные от нее газообменивающие ВП образуют *легочный ацинус*.

Вдыхаемый воздух продвигается примерно до конечных бронхиол по механизму объемного потока, однако из-за возрастания общей площади поперечного сечения ВП, вследствие многократных ветвлений, поступательное перемещение газов становится очень незначительным. Главным механизмом вентиляции в дыхательной зоне является диффузия газов.

Стенки трахеи и бронхов состоят из трех основных слоев: внутренней слизистой оболочки; гладкомышечного слоя, отделенного от слизистой соединительнотканной подслизистой прослойкой; и внешнего соединительнотканного слоя, содержащего в больших бронхах и трахеи хрящ.

Бронхиальный эпителий является псевдослоистым, состоящим из высоких и низких базальных клеток, каждая из которых прикреплена к базальной мембране. При каждом делении элементов трахеобронхиального дерева характер эпителия их слизистой оболочки и подлежащих структур постепенно меняется. Эпителий переходит от реснитчатого столбчатого к кубическому и затем к плоскому альвеолярному. Газообмен может осуществляться только через плоский эпителий, который появляется в дыхательных бронхиолах (бронхи 17-19-го порядка). Эпителиальные клетки ВП несут на своей апикальной поверхности реснички, которые являются важными элементами мукоцилиарной системы. Реснички столбчатого и кубического эпителия синхронно колеблются в направлении носоглотки, продвигая защитный слой слизи, секретлируемой бокаловидными клетками, расположенными между реснитчатыми клетками эпителия.

Гладкая мускулатура ВП, собранная в непрерывные пучки внутри соединительнотканной подслизистой прослойки, простирается от главных бронхов до дыхательных бронхиол. Мышечные пучки проникают также в газообменные зоны, располагаясь в стенках у входа в альвеолы.

Стенки дыхательных путей постепенно теряют хрящевую основу (в бронхиолах) и гладкую мускулатуру. Утрата хрящевой основы приводит к тому, что с уменьшением диаметра проходимость дыхательных путей становится зависимой от радиального растяжения, обусловленного эластическими структурами окружающих тканей. Вследствие этого диаметр мелких дыхательных путей определяется общим объемом легких.

Из общей емкости легких (5 л) большая часть (около 3 л) приходится на *дыхательную (газобменную) зону*. Она включает около 300 млн. альвеол. Поверхность альвеолярно-капиллярного барьера составляет 50-100 м², а толщина - 0,5 мкм. Эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность альвеолы, состоит из двух типов клеток: плоских выстилающих (I тип) и секреторных (II тип). Клетки первого типа занимают до 95% площади альвеолярной поверхности. Клетки второго типа продуцируют и секретируют сурфактант, состоящий из протеинов и фосфолипидов. Он распределяется по альвеолярной поверхности и снижает поверхностное натяжение. Эндотелий капилляров также состоит из слоя плоских выстилающих клеток, располагающихся на эндотелиальной базальной мембране. В зоне альвеол базальные мембраны эпителия и эндотелия спаяны друг с другом, что создает сверхтонкий барьер для обмена газов. В отличие от тесного контакта соседних эпителиальных клеток, образующих непроницаемый барьер, соединения между эндотелиальными клетками довольно слабые. Это позволяет воде и растворенным в ней веществам перемещаться между плазмой и интерстициальным пространством (рис. 3.2).

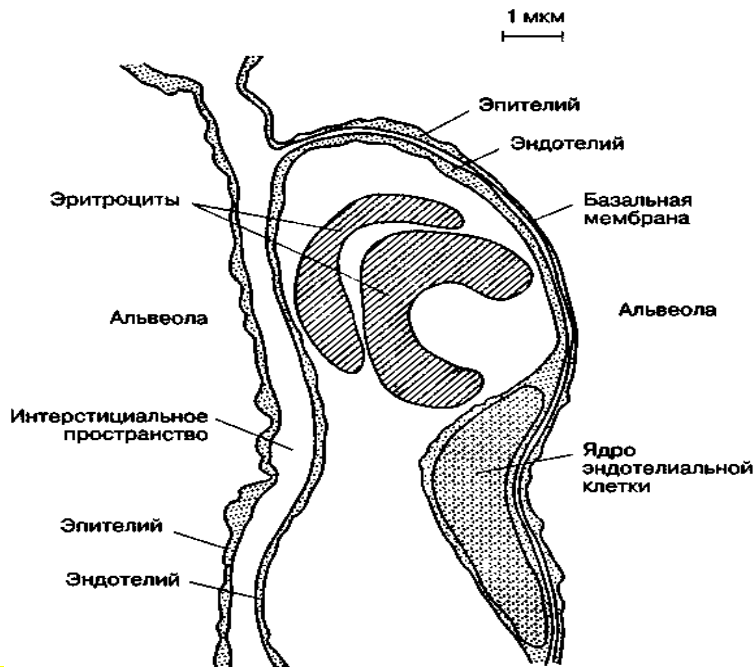


Рис.3.2. Альвеолярно-капиллярная мембрана. Показаны легочное интерстициальное пространство с капилляром, проходящим между двумя альвеолами. Капилляр выпячивается в просвет расположенной справа альвеолы через ее тонкую (газообменную) стенку. Интерстициальное пространство сливается с толстой стенкой левой альвеолы (по J. F. Nunn, 1987)

Механика дыхания - область физиологии дыхания, которая рассматривает силы, ответственные за движения потока воздуха внутрь грудной клетки и обратно.

Для того чтобы обеспечить поглощение кислорода и выделение двуокиси углерода, свежий воздух должен постоянно доставляться к альвеолам с помощью дыхательного насоса. Понимание механизма действия дыхательного насоса, обеспечивающего поток газа в легкие, требует рассмотрения функции дыхательных мышц, свойств ВП, грудной клетки и легких, которые определяют импеданс системы дыхания, а также причин неравномерности вентиляции и других факторов.

При спонтанном дыхании активность *дыхательных (инспираторных) мышц* необходима для преодоления импеданса дыхательной системы (эластичность \times сопротивление). Важнейшей мышцей вдоха является диафрагма. К ней подходят нервы от 3-го, 4-го и 5-го шейных сегментов спинного мозга. При сокращении диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз и вперед, вследствие чего вертикальные размеры грудной полости возрастают. Кроме того, при этом поднимаются и расходятся ребра, приводя к увеличению ее поперечника. При спокойном дыхании диафрагма смещается примерно на 1 см, а при форсированном амплитуда ее движений может достигать 10 см. Поскольку диафрагма имеет куполообразную форму, особое значение приобретает отношение между давлением, напряжением и радиусом ее кривизны. В соответствии с законом Лапласа оно описывается следующим уравнением:

$$P=2T/r \quad (3.1),$$

где: P- давление создаваемое мышцей,
T - напряжение мышцы,
r - радиус кривизны.

По мере уплощения диафрагмы радиус ее кривизны увеличивается и генерируемое давление снижается. Это явление, например, вместе с укорочением мышцы обуславливает снижение силы диафрагмы у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.

При спокойном дыхании диафрагма является единственной активной инспираторной мышцей. При необходимости увеличения вентиляции, например при физической нагрузке или болезненных состояниях, подобных бронхиальной астме, активизируются и другие мышцы. К ним относятся наружные межреберные, лестничные и грудино-ключично-сосцевидные. Две последние группы мышц называются *дополнительными дыхательными мышцами*.

В отличие от вдоха, выдох в нормальных условиях в состоянии покоя происходит пассивно. Эластическая отдача легких и грудной стенки обеспечивает возникновение градиента давления, достаточного для экспираторного потока. При обструкции ВП выдох становится активным процессом, требующим работы экспираторных мышц, включая внутренние межреберные и брюшные (наружную и внутреннюю косою, поперечную брюшную и прямую брюшную).

Сокращение инспираторных мышц создает градиент давления между атмосферой и альвеолами, в результате чего возникает поток воздуха. Этот градиент преодолевает: (1) эластическую отдачу дыхательной системы, (2) фрикционное сопротивление ВП воздушному потоку и (3) инерционное сопротивление трахеобронхиального воздушного столба, легких и грудной стенки. Взаимоотношения этих трех элементов выражаются уравнением движения легких:

$$P = (E \cdot \Delta V) + (R \cdot V') + (I + V'') \quad (3.2),$$

где: P - движущее давление;

E - эластичность;

ΔV - изменение объема легких;

R - сопротивление;

V' - объемная скорость потока воздуха;

I - инерционность;

V'' - скорость изменения объемной скорости воздушного потока (ускорение).

Таким образом, механические свойства системы дыхания, от которых зависит эластическое и неэластическое сопротивление воздушному потоку, определяют необходимое движущее давление.

В норме основная работа дыхательных мышц затрачивается на преодоление *эластического сопротивления* легких и грудной клетки. Причем, отношение между давлением и изменением объема легких не остается постоянным во всем диапазоне легочных объемов. При их малой величине это отношение может быть выражено как:

$$P = E \times \Delta V \quad (3.3),$$

где: E - эластичность;

ΔV - изменение объема легких.

Эластичность - есть *мера упругости легочной ткани*. Чем больше эластичность ткани, тем больше давления требуется приложить для достижения заданного изменения объема легких. *Эластическая тяга легких* возникает

благодаря высокому содержанию в них эластиновых и коллагеновых волокон. Эластин и коллаген находятся в альвеолярных стенках вокруг бронхов и кровеносных сосудов. Возможно, упругость легких обусловлена не столько удлинением этих волокон, сколько изменением их геометрического расположения, как это наблюдается при растяжении нейлоновой ткани: хотя нити сами по себе не изменяют длины, ткань легко растягивается благодаря их особому переплетению.

Определенная доля эластической тяги легких обусловлена также действием сил поверхностного натяжения на границе "газ-жидкость" в альвеолах. Поверхностное натяжение - это сила, возникающая на поверхности, разделяющей жидкость и газ. Она обусловлена тем, что межмолекулярное сцепление внутри жидкости гораздо сильнее, чем силы сцепления между молекулами жидкой и газовой фазы. В результате этого площадь поверхности жидкой фазы становится минимальной. Силы поверхностного натяжения в легких взаимодействуют с естественной эластической отдачей, обеспечивая спадение альвеол.

Специальное вещество (*сурфактант*), состоящее из фосфолипидов и протеинов и выстилающее альвеолярную поверхность, снижает внутриальвеолярное поверхностное натяжение. Сурфактант секретируется альвеолярными эпителиальными клетками II типа и выполняет несколько важных физиологических функций. Во-первых, понижая поверхностное натяжение, он увеличивает растяжимость легкого (уменьшает упругость). Тем самым уменьшается совершаемая при вдохе работа. Во-вторых, обеспечивается стабильность альвеол. Давление, создаваемое силами поверхностного натяжения в пузырьке (альвеоле), обратно пропорционально его радиусу, поэтому при одинаковом поверхностном натяжении в мелких пузырьках (альвеолах), оно больше, чем в крупных. Эти силы также подчиняются закону Лапласа, упомянутому ранее (1), с некоторой модификацией: «Т» – поверхностное натяжение, а «r» - радиус пузырька.

В отсутствие природного детергента мелкие альвеолы стремились бы перекачать свой воздух в более крупные (рис. 3.3.). Поскольку при изменении диаметра меняется слойная структура сурфактанта, его эффект в отношении снижения сил поверхностного натяжения проявляется тем больше, чем меньше диаметр альвеол. Последнее обстоятельство сглаживает эффект меньшего радиуса кривизны и увеличенного давления. Тем самым предотвращается спадение альвеол и появление ателектазов на выдохе (диаметр альвеол минимален), а также перемещение воздуха из меньших альвеол внутрь больших альвеол (за счет выравнивания сил поверхностного натяжения в альвеолах разного диаметра).

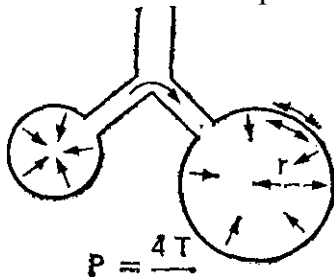


Рис. 3.3. При данном поверхностном натяжении газ из меньшей альвеолы будет перемещаться в большой, поскольку меньший радиус кривизны ($r_1 < r_2$) создает более высокое давление ($P_1 > P_2$) в меньшем пузырьке (закон Лапласа)

Респираторный дистресс-синдром новорожденных характеризуется дефицитом нормального сурфактанта. У больных детей легкие становятся ригидными, неподатливыми, склонными к коллапсу. Дефицит сурфактанта имеется и при респираторном дистресс-синдроме взрослых, однако, его роль в развитии этого варианта дыхательной недостаточности менее очевидна.

Давление, создаваемое эластической паренхимой легкого называется *давлением эластической отдачи (Pel)*. В качестве меры эластической тяги обычно используют *растяжимость (C – от англ. compliance)*, которая находится в реципрокном отношении к эластичности:

$$C = 1/E = \Delta V/\Delta P \quad (3.4),$$

где: C – растяжимость (комплайнс);
E – эластичность (см. 3.3).

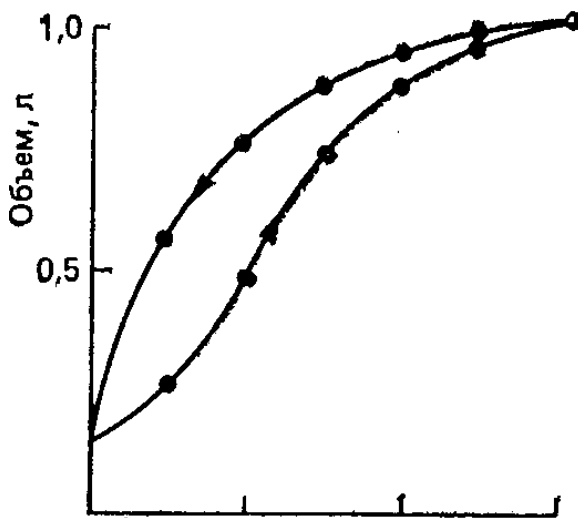


Рис. 3.4. Кривая «объем-давление»

Растяжимость (изменение объема на единицу давления) отражается наклоном кривой «объем-давление». Из рисунка 3.4 видно, что такие кривые при раздувании и спадении легких неодинаковы - при одном и том же давлении объем спадающихся легких больше, чем во время их раздувания. Подобные различия между прямым и обратным процессом называются *гистерезисом*. Кроме того, видно, что кривые не исходят из начала координат. Это указывает на то, что легкое содержит небольшой, но измеримый объем газа даже тогда, когда на него не действует растягивающее давление.

Растяжимость обычно измеряется в статических условиях (C_{stat}), т. е. в состоянии равновесия или, другими словами, в отсутствии движения газа в дыхательных путях. *Динамическая растяжимость (C_{dyn})*, которую измеряют на фоне ритмичного дыхания, зависит еще и от сопротивления дыхательных путей. На практике C_{dyn} измеряется по наклону линии, проведенной между точками начала вдоха и выдоха на кривой «динамическое давление-объем» (рис. 3.5).

Рис. 3.5. Кривая «динамическое давление-объем»

В физиологических условиях статическая растяжимость легких человека при небольшом давлении (5-10 см H₂O) достигает примерно 200 мл/см вод. ст. При более высоких давлениях (объемах) она, однако, уменьшается. Этому соответствует более пологий участок кривой «давление—объем». Растяжимость легких несколько снижается при альвеолярном отеке и коллапсе, при повышении давления в легочных венах и переполнении легких кровью, при увеличении объема внесосудистой жидкости, наличии воспаления или фиброзе. При эмфиземе легких растяжимость возрастает, как считают, за счет утраты или перестройки эластических составляющих легочной ткани (рис. 3.6).

Рис.3.6. Кривые давление-объем у здоровых и больных людей

Поскольку изменения давления и объема нелинейны, для оценки упругих свойств легочной ткани часто используют «нормализованную» растяжимость, отнесенную к единице объема легких - *удельную растяжимость*. Она рассчитывается делением статической растяжимости на объем легких, при котором она измеряется. В клинике статическую растяжимость легких измеряют, получая кривую давление-объем при изменениях объема на 500 мл от уровня функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ).

Растяжимость грудной клетки в норме составляет около 200 мл/см вод. ст. Эластическая тяга грудной клетки объясняется наличием структурных компонентов, противодействующих деформации, возможно, мышечным тонусом грудной стенки. Вследствие наличия эластических свойств, грудная клетка в состоянии покоя имеет тенденцию к расширению, а легкие - к спадению, т.е. на уровне функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) эластическая отдача легкого, направленная внутрь, уравнивается эластической отдачей грудной стенки, направленной наружу. По мере того как объем грудной полости от уровня ФОЕ расширяется до уровня ее максимального объема (общая емкость легких, ОЕЛ), направленная наружу отдача грудной стенки снижается. При уровне 60% жизненной емкости легких, измеряемой на вдохе (максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть, начиная с уровня остаточного объема легких), отдача грудной клетки падает до нуля. При дальнейшем расширении грудной клетки отдача ее стенки направляется внутрь. Большое количество клинических нарушений, включая выраженное ожирение, обширный плевральный фиброз и кифосколиоз, характеризуются изменениями растяжимости грудной клетки (рис. 3.7.)

Рис. 3.7. Направление вектора эластической тяги грудной клетки в зависимости от дыхательного объема

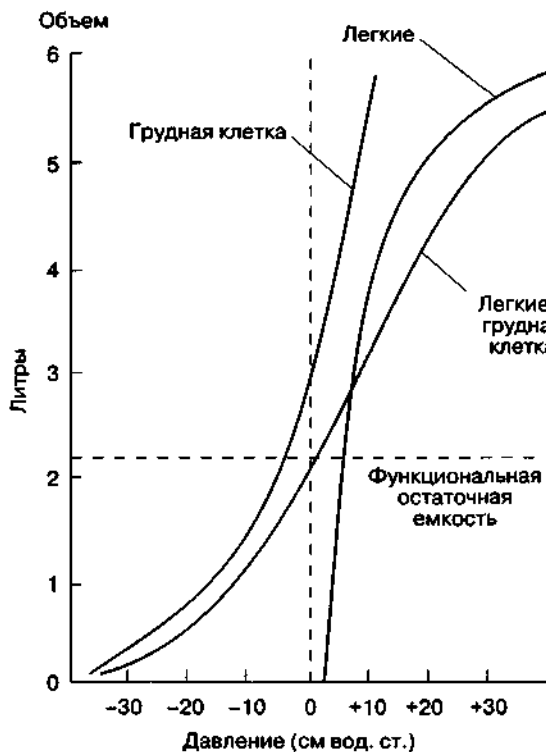
В клинической практике обычно оценивается *общая растяжимость* легких и грудной клетки ($C_{общая}$). В норме она составляет около 0,1 см/вод. ст. и описывается следующим уравнением:

$$1/C_{общая} = 1/C_{грудной\ клетки} + 1/C_{легких} \quad (3.5).$$

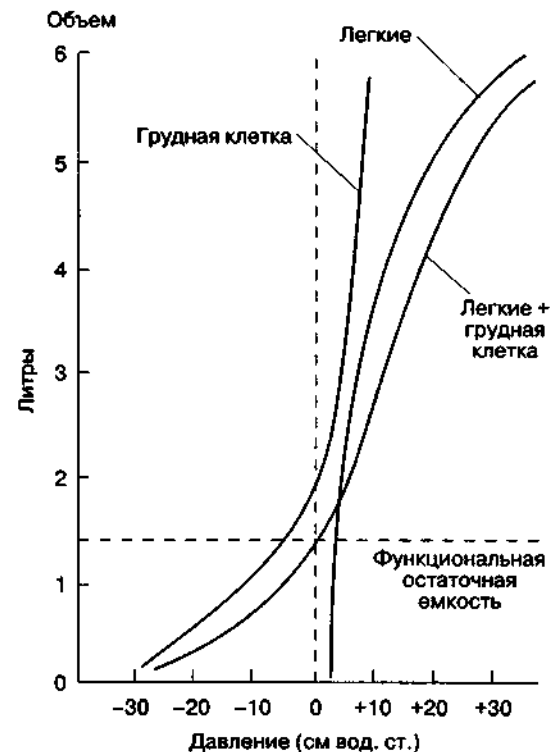
Именно этот показатель отражает давление, которое должно быть создано дыхательными мышцами (или аппаратом ИВЛ) в системе для преодоления статической эластической отдачи легких и грудной стенки при различных объемах легкого. В горизонтальном положении растяжимость грудной клетки уменьшается из-за давления органов брюшной полости на диафрагму (рис. 3.8).

При движении смеси газов по дыхательным путям возникает дополнительное сопротивление, называемое обычно *неэластическим*. Неэластическое сопротивление обусловлено в основном (70%) аэродинамическим (трение воздушной струи о стенки дыхательных путей), и в меньшей степени вязкостным (или деформационным, связанным с перемещением тканей при движении легких и грудной клетки) компонентами. Доля вязкостного сопротивления может заметно возрастать при значительном увеличении дыхательного объема. Наконец, незначительную долю составляет инерционное сопротивление, оказываемое массой легочных тканей и газа при возникающих ускорениях и замедлениях скорости дыхания. Весьма малое в обычных условиях, это сопротивление может возрастать при частом дыхании или даже стать главным при ИВЛ с высокой частотой дыхательных циклов.

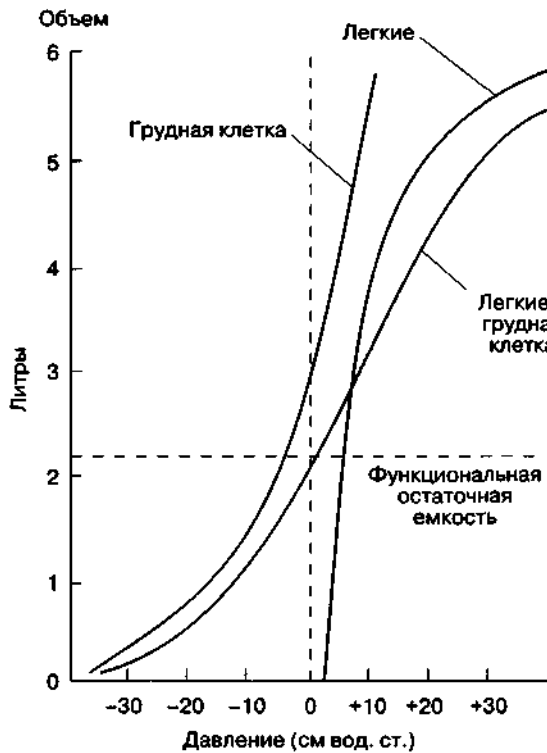
А. Вертикальное положение



Б. Положение лежа на спине



А. Вертикальное положение



Б. Положение лежа на спине

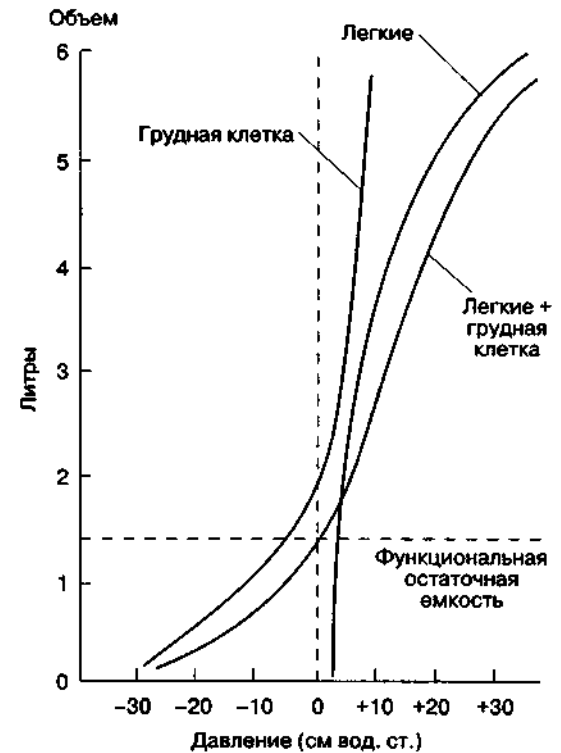


Рис. 3.8. Кривые "давление-объем" для грудной клетки, легких и комплекса "грудная клетка + легкие" в вертикальном (А) и горизонтальном (Б) положении (по: Scutt C., Feldman S., 1982.)

В зависимости от ряда обстоятельств поток газа через систему трубок может быть трех типов: ламинарным, турбулентным или переходным. Ламинарный поток характеризуется слоями движущегося газа, параллельными как друг другу, так и стенкам трубок. Скорость движения газа наиболее высока в центре потока, к периферии она постепенно снижается. Для ламинарного потока существует следующая зависимость (прямая аналогия с законом Ома):

$$V = P/R \quad (3.6),$$

где: V - объемная скорость кровотока;
 P - движущее давление;
 R - сопротивление.

Ламинарный поток преобладает при низких скоростях газа и описывается законом Пуазейля:

$$V = P\pi r^4 / 8\eta l \quad (3.7),$$

где: V - объемная скорость потока,
 P - давление,
 r - радиус трубки,
 η - вязкость газа,
 l - длина трубки.

Преобразуя уравнение, получаем:

$$P = 8\eta l V / \pi r^4 = kV \quad (3.8).$$

Таким образом, движущее давление пропорционально скорости потока. Уменьшение радиуса трубки наполовину снижает скорость потока в 16 раз, а увеличение же в два раза длины трубки приводит лишь к двукратному повышению сопротивления. Важно также, что на взаимоотношение между давлением и скоростью потока влияет вязкость, а не плотность флюида. Одна из особенностей полностью развитого ламинарного потока заключается в том, что частицы газа в центре трубки передвигаются со скоростью, в два раза превышающей среднюю. Распределение скоростей движения частиц по диаметру трубки называется профилем скорости (рис 3.9).

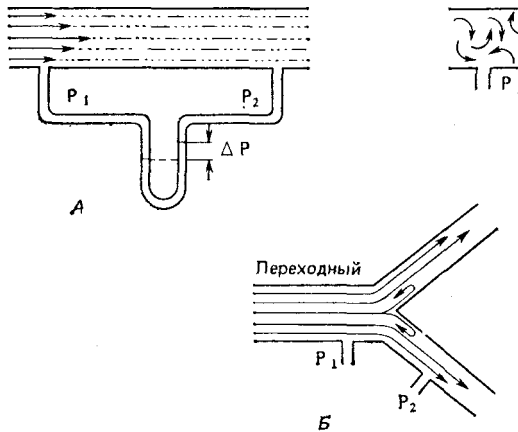


Рис. 3.9. Типы воздушных потоков. А. Ламинарный поток. Б. Переходный тип (с завихрениями в области ветвлений). В. Турбулентный поток

Турбулентный поток - более хаотичное движение газа вдоль трубки, преобладает при высоких скоростях объемного потока. Кроме того, движущее давление для турбулентного потока пропорционально квадрату его скорости ($P=kV^2$). Сопротивление потоку прямо пропорционально плотности газа и обратно пропорционально радиусу пятой степени:

$$R \sim d/r^5 \quad (3.9),$$

где: d - плотность газа,
 r - радиус трубки.

Из этого следует, что зависимость турбулентного газового потока от радиуса дыхательных путей очень велика. Кроме того, вязкость при таком режиме не играет существенной роли, зато увеличение плотности газа приводит к увеличению сопротивления. Профиль скоростей с максимумом в области оси трубки для турбулентного потока не характерен. Турбулентное движение возникает при высоких потоках, в местах острых изгибов и разветвлений, а также при резком изменении диаметра дыхательных путей.

Переходный поток характеризуется завихрениями, возникающими в месте бифуркации трубки. В условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева переходный поток является важным паттерном потока в легких.

Будет ли поток через систему трубок турбулентным или ламинарным, можно предсказать, рассчитав число Рейнольдса (Re) - безразмерное число, связывающее среднюю скорость потока, плотность и вязкость газа, а также радиус трубки:

$$Re = 2rVd/\eta \quad (3.10),$$

где: V - средняя скорость потока
 d - плотность газа.

Когда Re превышает 20000, поток - турбулентный; когда Re менее 2000, поток - ламинарный. Из уравнения видно, что турбулентный поток легче возникает при высоких скоростях и в широких трубках. Кроме того, газы с низкой плотностью (например, гелий) имеют меньшую тенденцию к турбулентности. Ингаляция гелиево-кислородной смеси снижает риск формирования турбулентного потока, а также уменьшает сопротивление дыхательных путей при его возникновении. В норме общее сопротивление дыхательных путей составляет 0,5-2 см вод. ст./л/с.

Величина сопротивления ВП зависит от нескольких факторов: диаметра и длины бронхов и бронхиол; плотности и вязкости вдыхаемой смеси газов; скорости и характера тока газов и др. Кроме того, одним из важных факторов является объем легких. Чем он больше, тем большее растягивающее действие оказывает паренхима на ВП. В результате этого площадь поперечного сечения каждого из ВП увеличивается. Большая площадь поперечного сечения приводит к снижению сопротивления.

При патологии легких несколько механизмов может вызывать увеличение сопротивления. Так, например, при бронхиальной астме сужение ВП и, соответственно, повышение сопротивления может быть связано с сокращением гладкой мускулатуры бронхов, отеком бронхиальной слизистой или же с обструкцией секретом. Причиной сужения ВП и повышения сопротивления потоку могут быть также новообразование, гнойная мокрота при инфекционных заболеваниях. При эмфиземе утрата тканями эластичности и снижение растягивающего действия легочной паренхимы на ВП уменьшает их просвет и увеличивает сопротивление.

При больших объемах скорость экспираторного потока также напрямую зависит от *плеврального давления*, которое определяется давлением эластической отдачи грудной стенки и мышечным усилием. Движение газа из легких обеспечивается за счет наличия градиента давлений в альвеолах и на входе в ВП (атмосферное давление). Альвеолярное давление ($Palv$) складывается из давления эластической отдачи легких (Pel) и плеврального давления (Ppl):

$$Palv = Pel + Ppl \quad (3.11).$$

В свою очередь давление эластической отдачи легких зависит от эластических свойств легочной ткани и степени растяжения легких (т.е. от объема легких). Соответственно, чем больше легочный объем, тем больше скорость экспираторного потока.

Однако при достижении определенной величины плеврального давления в условиях небольших легочных объемов (когда давление эластической отдачи легких становится небольшим), скорость потока остается постоянной, несмотря на дальнейшее возрастание мышечного усилия (рис. 3.10).

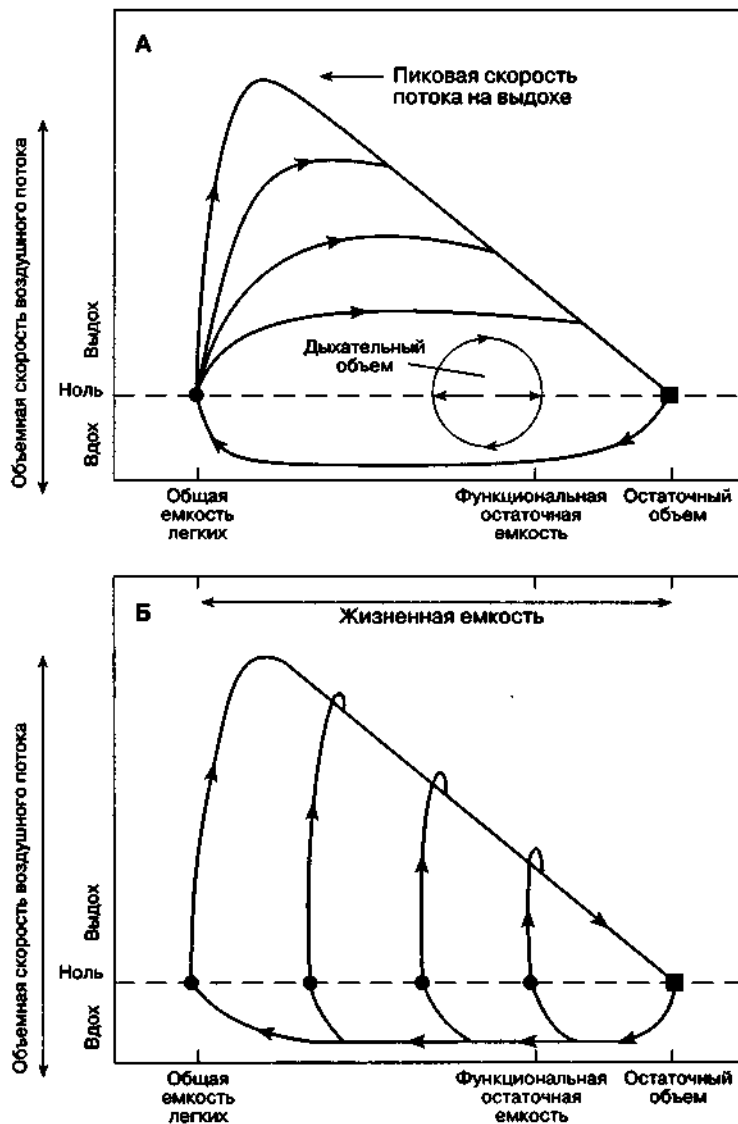


Рис. 3.10. Поток газа (А) при форсированном выдохе после максимального вдоха с различным усилием и (Б) с максимальным усилием после вдохов различной глубины; окончательный поток выдоха не зависит от усилий дыхательных мышц при любом исходном объеме легких (по J. F. Nunn, 1987)

Это ограничение скорости на выдохе связано с компрессией дистальных ВП внутригрудным давлением (P_{pl}). На **рис. 3.11** показано, что P_{alv} превышает P_{pl} только на величину давления эластической отдачи легких, независимо от величины P_{pl} . По мере движения газа по дистальным ВП, давление снижается за счет фрикционного сопротивления о стенки ВП. Может наступить момент, когда давление внутри и снаружи воздухопроводящего сегмента выравняется (трансмуральное давление равно нулю - точка равного давления). За точкой равного давления трансмуральное давление становится отрицательным, и может произойти сужение этого сегмента ВП и снижение скорости экспираторного потока. Однако полного спадения ВП не происходит, так как общая окклюзия вновь повышает интрамуральное давление до уровня альвеолярного в точке перед окклюзированным сегментом. В результате этого сегмент вновь расширяется, поскольку P_{alv} на выдохе всегда превосходит P_{pl} , а трансмуральное давление снова становится положительным (т.е. давление внутри трубки больше, чем

снаружи). Суммарный результат взаимодействия этих сил представляет собой резистор Старлинга, систему, в которой коллабируемый сегмент, критически сужаясь, лимитирует поток.

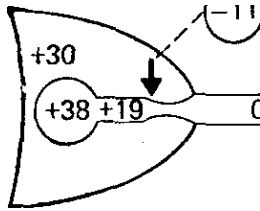


Рис.3.11. Схема, иллюстрирующая сдавление дыхательных путей на форсированном выдохе

Ограничение потока воздуха за счет этого механизма еще более усиливается под действием нескольких факторов. Например, повышение сопротивления периферических воздухоносных путей увеличивает перепад давления в этих путях, и, следовательно, снижает внутрибронхиальное давление на выдохе. Другой фактор – низкое давление эластической отдачи при небольших исходных легочных объемах. При этом уменьшается движущая разница между внутриальвеолярным и внутриплевральным давлением. Кроме того, эта разница уменьшается при увеличении растяжимости легких (т.е. снижении давления эластической отдачи), например, при эмфиземе. С другой стороны, при малых объемах точка равного давления находится ближе к альвеолам, т.е. в легко коллабируемых ВП, лишенных хрящевого каркаса. У здоровых людей механизмы ограничения потока воздуха действуют лишь при форсированном выдохе, а у больных с тяжелыми поражениями легких - даже при спокойном дыхании. Преждевременное окончание выдоха приводит к тому, что ФОЕ начинает превышать нормальные значения ("ауто-ПДКВ").

Для осуществления дыхательных движений необходимо преодолеть эластическое сопротивление грудной клетки и легких, неэластическое сопротивление дыхательных путей газовому потоку и сопротивление тканей. При этом дыхательные мышцы выполняют определенную работу. Около 50 % затрачиваемой на это энергии накапливается в упругих структурах легких. Во время выдоха она высвобождается, что позволяет преодолеть сопротивление дыхательных путей. Увеличение сопротивления вдоху или выдоху компенсируется дополнительным усилием мышц вдоха.

Наиболее распространенными способами измерения работы дыхания являются общая плетизмография или пневмотахография с измерением объемной скорости дыхания и внутрипищеводного давления. Работу обычно выражают в килограммометрах и рассчитывают ее либо на один дыхательный цикл, либо на 1 мин, либо на 1 л вентиляции. В нормальных условиях энергетическая «стоимость» спокойного дыхания у взрослого человека составляет в среднем 0,5 кГм/мин.

Работу нередко оценивают косвенно по количеству кислорода, поглощаемого дыхательными мышцами. У здорового взрослого человека оно составляет весьма малую долю (3 - 4%) от общего потребления кислорода. Однако при значительном повышении сопротивления кислородная «стоимость» дыхания резко возрастает и становится критической.

Из множества комбинаций частоты и дыхательного объема организм «выбирает» ту, при которой необходимый объем альвеолярной вентиляции обеспечивается минимальной работой дыхания. Для взрослого человека без патологических изменений растяжимости и аэродинамического сопротивления работа дыхания будет минимальной при дыхательном объеме около 0,5 л и частоте дыхания 14 - 16 в мин.

При повышенном аэродинамическом сопротивлении дыхательных путей наблюдается характерное снижение частоты спонтанного дыхания и увеличение дыхательного объема. Обратное явление происходит при увеличении эластического сопротивления, когда частота дыхания заметно увеличивается и может стать в 2 - 3 раза больше нормальной при уменьшении дыхательного объема.

Вентиляция легких и легочные объемы. *Вентиляция легких* - это смена воздуха в легких, совершаемая циклически при вдохе и выдохе. Легочную вентиляцию характеризуют прежде всего четыре основных легочных объема: *дыхательный, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем*. Вместе они составляют общую емкость легких. Сумма всех перечисленных объемов равняется максимальному объему, до которого могут быть расправлены легкие. Легочные *емкости* представляют собой сумму двух и более объемов.

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от конституционально-антропологических и возрастных характеристик человека, свойств легочной ткани, поверхностного натяжения альвеол, а также силы, развиваемой дыхательными мышцами. Для оценки вентиляционной функции легких, состояния дыхательных путей, изучения паттерна дыхания применяют различные методы исследования: пневмографию, спирометрию, спирографию и др. С помощью спирографа можно определить и записать величины легочных объемов воздуха, проходящих через воздухоносные пути человека (рис.3.12).

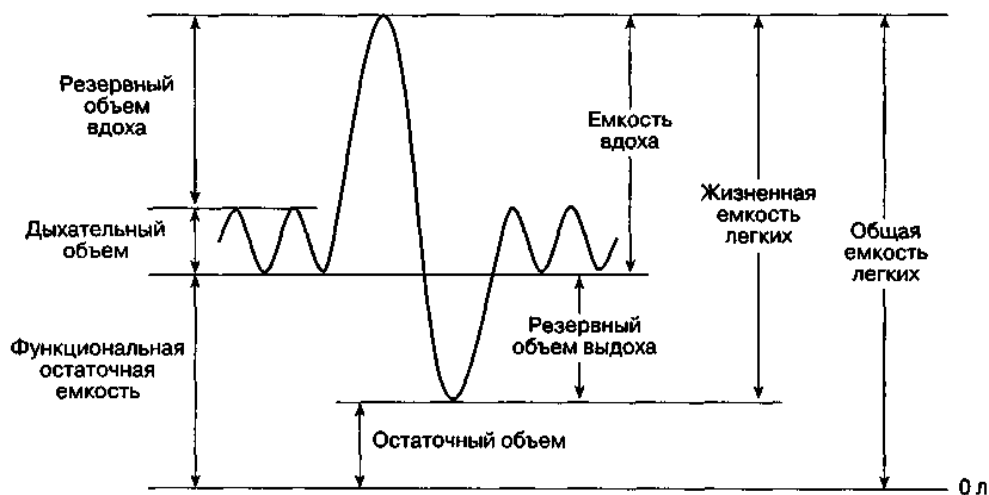


Рис 3.12. Спирограмма, показывающая статические легочные объемы и емкости. (по Nunn J. F., 1987)

При спокойном вдохе и выдохе через легкие проходит сравнительно небольшой объем воздуха (около 500 мл), который принято называть дыхательным объемом (ДО).

При форсированном (глубоком) вдохе человек может дополнительно вдохнуть еще определенный объем воздуха. Этот резервный объем вдоха ($PO_{вд}$) -

максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть человек после спокойного вдоха. Величина резервного объема вдоха составляет у взрослого человека примерно 1,8-2,0 л.

После спокойного выдоха человек может дополнительно выдохнуть еще определенный объем воздуха. Это резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд}}$), величина которого составляет в среднем 1,2 - 1,4 л.

Объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха и в легких мертвого человека - остаточный объем легких (ОО). Величина остаточного объема составляет 1,2 - 1,5 л.

Различают следующие емкости легких.

1. *Общая емкость легких* (ОЕЛ) - объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха.

2. *Жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. ЖЕЛ - это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе ($ЖЕЛ = ОЕЛ - ОО$); ЖЕЛ составляет у мужчин 3,5 - 5,0 л, у женщин - 3,0-4,0 л.

3. *Емкость вдоха* (Евд) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, составляет в среднем 2,0 - 2,5 л.

4. *Функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) - объем воздуха в легких после спокойного выдоха. В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится примерно 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

Объем легочной вентиляции удобно определять как объем газа, поступающего в дыхательные пути и покидающего их за определенный отрезок времени. *Минутный объем дыхания* (МОД) - объем воздуха, проходящий через легкие за одну минуту. Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания и частотой дыхательных движений. В покое частота дыхательных движений человека составляет примерно 16 в мин ("эйпноэ" или "хорошее дыхание"), а объем выдыхаемого воздуха - около 500 мл. Умножив частоту дыхания в минуту на величину дыхательного объема, получим МОД, который у человека в покое составляет в среднем 8 л/мин. При этом акт вдоха проходит несколько быстрее, чем акт выдоха.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) - объем воздуха, который проходит через легкие за одну минуту во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке содержания O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150 - 200 л/мин.

Прежде чем поток вдыхаемого воздуха достигнет альвеолярно-капиллярной мембраны, он проходит по огромному количеству ВП, расположенных между насосом или ротовой полостью и альвеолами. *Распределение дыхательного объема* по проводящим ВП и газообменивающим зонам оказывает глубокое влияние на дыхательную функцию. В газообмене может участвовать только та часть дыхательного объема воздуха, которая попадает в нормально перфузируемые альвеолы. Поэтому наиболее важным показателем легочной вентиляции является *объем альвеолярной вентиляции* (V_A). Остальная часть общего объема является

вентиляцией так называемого *мертвого пространства* (V_D). Объем альвеолярного пространства можно вычислить по формуле:

$$V_A = ЧД \times (V_T - V_D); \quad (3.12).$$

Мертвое пространство включает объем дыхательных путей, в которых не происходит газообмен (анатомическое мертвое пространство), и объем неперфузируемых альвеол (альвеолярное мертвое пространство). Сумма анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется *физиологическим мертвым пространством*. В норме у взрослого человека при вертикальном положении тела мертвое пространство равно 150 мл (примерно 2 мл/кг) и практически состоит только из анатомического мертвого пространства. Надо иметь в виду, что фактический объем анатомического мертвого пространства может варьировать в зависимости от способа осуществления ИВЛ (через маску, мундштук, трахеальную трубку, трахеостомическую канюлю) и от объема используемых указанных деталей.

У здорового человека в состоянии покоя альвеолярное мертвое пространство весьма невелико, но при некоторых патологических состояниях - при гиповолемии, легочной эмболии или эмфиземе могут возникать очаги - зоны альвеолярного мертвого пространства. Основной причиной увеличения отношения мертвого пространства к дыхательному объему в таких ситуациях является значительное снижение или полное отсутствие кровотока в вентилируемых альвеолах:

$$V_D/V_T = P_{aCO_2} - P_{eCO_2} / P_{aCO_2} \quad (3.13).$$

Уравнение 3.13, известное как *уравнение Бора*, показывает, что отношение мертвого пространства к дыхательному объему может быть рассчитано как частное от деления разности P_{CO_2} альвеолярного и выдыхаемого воздуха (P_{eCO_2}) на альвеолярное P_{CO_2} . Поскольку альвеолярное P_{CO_2} практически совпадает с артериальным P_{CO_2} , V_D/V_T может быть рассчитано с помощью одновременного измерения P_{CO_2} в пробах артериальной крови (P_{aCO_2}) и выдыхаемого газа.

Скорость образования CO_2 (V_{CO_2}) у здорового человека массой 70 кг в состоянии покоя составляет около 200 мл в 1 мин. Альвеолярное напряжение углекислого газа (P_{ACO_2}) отражает баланс между общей выработкой (продукцией) углекислого газа (V_{CO_2}) и альвеолярной вентиляцией (элиминацией CO_2):

$$P_A CO_2 = K \times V_{CO_2} / V_A, \quad (3.14),$$

где: V_A - альвеолярная вентиляция,
 K - константа, равная 0,863.

Система регуляции дыхания «установлена» на поддержание P_{CO_2} в артериальной крови на уровне 40 мм рт. ст. Уравнение показывает, что при постоянной скорости образования двуокси углерода P_{CO_2} изменяется обратно пропорционально альвеолярной вентиляции.

Подобно тому, как P_{aCO_2} определяется балансом между продукцией CO_2 и альвеолярной вентиляцией, альвеолярное P_{O_2} является функцией скорости поглощения кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и альвеолярной вентиляции. Поскольку парциальные давления азота и водяного пара в альвеолах постоянны, P_{AO_2} и P_{ACO_2} изменяются реципроктно по отношению друг другу в зависимости от изменений альвеолярной вентиляции.

Сумма парциальных давлений O_2 , CO_2 , N_2 и водяного пара постоянна, парциальное давление O_2 либо CO_2 может быть рассчитано, если одно из них известно. Расчет основывается на *уравнении альвеолярного газа*:

$$P_{A_{O_2}} = P_{I_{O_2}} - P_{A_{CO_2}}(F_{iO_2} + 1 - F_{iO_2}/R) \quad (3.15),$$

где: P_{iO_2} – давление кислорода во вдыхаемом газе,
 F_{iO_2} - фракционная концентрация O_2 во вдыхаемом газе,
 R - дыхательное газообменное соотношение.

R - *дыхательное газообменное соотношение*, выражает скорость выделения CO_2 , относительно скорости поглощения O_2 , т.е. $R = V_{CO_2}/V_{O_2}$. В устойчивом состоянии организма дыхательное газообменное соотношение равно *дыхательному коэффициенту (RQ)*, который описывает отношение продукции двуокиси углерода к потреблению кислорода на клеточном уровне. Это соотношение зависит от того, что преимущественно используется в организме в качестве источников энергии - углеводы или жиры. В процессе метаболизма 1г углеводов выделяется больше CO_2 .

Легкие довольно разнородны с точки зрения региональных механических свойств ВП и паренхимы, что является причиной *неравномерного распределения в них воздуха*. У здорового человека в положении стоя имеется градиент плеврального давления между верхушкой и основанием легкого. Плевральное давление наибольшее (т.е. наиболее отрицательное) у верхушки легких и наименьшее (т.е. наименее отрицательное) у основания. Градиент составляет около 0,25 см вод. ст. на каждый сантиметр высоты. Поскольку транспульмональное давление равно $P_{alv} - P_{pl}$, то его величина на верхушке больше, чем у основания легких. В результате альвеолы из различных зон оказываются в разных точках кривой «давление-объем». Альвеолы в верхних отделах легких из-за более высокого транспульмонального давления расправлены почти максимально, относительно нерастяжимы и значительно меньше увеличиваются в объеме во время вдоха. И наоборот, альвеолы в нижних отделах легких благодаря более низкому транспульмональному давлению более растяжимы и больше увеличиваются во время вдоха. Иными словами, при низком исходном объеме легкие легче раздуть, чем при высоком, так как по мере их расширения падает растяжимость. Статическая растяжимость выше в нижних областях легких, они занимают больший объем и, соответственно, там распределяется большая часть дыхательного объема. Фактически данное обстоятельство повышает эффективность газообмена, поскольку легочный кровоток также преобладает у основания легких.

Соппротивление дыхательных путей также способствует возникновению регионарных различий в легочной вентиляции. Конечный альвеолярный объем при вдохе определяется исключительно растяжимостью только в том гипотетическом случае, если время вдоха не ограничено. В действительности же время вдоха лимитировано частотой дыхания и временем, необходимым для выдоха. Следовательно, слишком короткое время вдоха не позволит альвеолам достичь ожидаемого объема. В связи с наличием различия в податливости различных альвеол, а также резистентности дыхательных путей в различных зонах легкого, регионарное время заполнения альвеол различное.

Расправление легких во время вдоха можно описать математически с использованием постоянной времени – « τ »:

$$\tau = C \times R = 0,1 \text{ л/см} \times 2 \text{ см H}_2\text{O} / (\text{л} \times \text{с}) = 0,2 \text{ с} \quad (3.16).$$

Время, соответствующее 1τ - это время, необходимое для расправления альвеолы приблизительно на 60 % от максимального объема. Расправление на 99 % требует времени, равного 4τ .

Регионарное снижение растяжимости легких или увеличение резистентности дыхательных путей приводит к возрастанию неравномерности вентиляции, а также могут стать причиной асинхронного заполнения альвеол во время вдоха. Некоторые альвеолы продолжают заполняться и тогда, когда из других альвеол газ уже начал выходить.

Легочное кровообращение. Малый круг кровообращения представляет собой контур большого объема с низким сопротивлением, «функционально» расположенный между правой и левой половинами сердца. В отличие от кровообращения любого другого органа, малый круг должен вмещать весь объем сердечного выброса как в состоянии покоя, так и при напряжении. Из 5 л крови, протекающих через легкие за одну минуту, в легочных капиллярах одномоментно находится и участвует в газообмене только 70-100 мл. Этот небольшой объем крови образует на альвеолокапиллярной мембране пленку площадью 50-100 м² и толщиной в один эритроцит. Емкость капилляров легких относительно постоянна, но общий внутрилегочный объем крови может изменяться от 500 до 1000 мл. Внутрилегочный объем крови незначительно увеличивается при каждом вдохе (при самостоятельном дыхании) и во время сердечной систолы.

Большинство легочных вен обладают тонкими сжимаемыми и растяжимыми стенками, легко поддающимися воздействию как внутрисосудистого, так и внесосудистого давлений. При напряжении происходит расширение функционирующих и включение в циркуляцию ранее нефункционирующих сосудов. Это позволяет сосудистому руслу легких пропускать возросший сердечный выброс при весьма незначительном повышении давления в легочной артерии. У здорового взрослого человека в состоянии покоя на уровне моря среднее давление в легочной артерии обычно составляет 9-15 мм рт. ст. Систолическое и диастолическое давление - от 15 до 25 мм рт. ст. и от 5 до 10 мм рт. ст. соответственно.

Увеличение сердечного выброса или давления в легочной артерии сопровождается снижением легочного сосудистого сопротивления. Это снижение нелинейно: его степень зависит от вазомоторного тонуса, существовавшего до повышения сердечного выброса, а также от уровня давления в легочной артерии и величины кровотока.

Легочный кровоток так же *неравномерен*, как и вентиляция. В частности, на его распределение влияют изменение позы и физическая нагрузка. В нижерасположенные отделы легких поступает крови больше, чем в вышерасположенные. Например, при вертикальной позиции кровоток минимален в верхушках, в положении лежа на спине – в вентральных отделах легких. Неравномерное распределение легочного кровотока можно объяснить различиями гидростатического давления в кровеносных сосудах. Если рассматривать легочную артериальную систему как единый столб крови высотой около 30 см, то разница в давлении между его вершиной и основанием составит примерно 30 см вод. ст., или 23 мм рт. ст. Поскольку в малом круге давление крови невелико, такая разница довольно существенна. В результате действия силы тяжести создается градиент

внутрисосудного давления, составляющий 1 см вод. ст. на каждый сантиметр высоты легкого.

При умеренной физической нагрузке кровотоков в верхних и нижних отделах увеличивается, и регионарные различия его распределения сглаживаются.

В каждом легком условно принято выделять три зоны - в зависимости от соотношения альвеолярного (P_{alv}), артериального (P_a) и венозного (P_v) давлений (рис. 3.13).

Первая зона (верхняя) определяется как область, где альвеолярное давление (P_{alv}) больше давления в легочной артерии (P_{pa}), которое в свою очередь, превосходит легочное венозное давление ($P_{alv} > P_{pa} > P_v$). Эта зона находится в верхних отделах легких и представляет собой альвеолярное мертвое пространство, потому что здесь давление в альвеолах сжимает легочные капилляры, а кровоток минимальный. Верхушка вертикально расположенного легкого перфузируется только за счет пульсирующего характера кровотока в легочной артерии.

В средней зоне (зона 2) давление в легочной артерии превышает альвеолярное, которое в свою очередь больше, чем давление в венозном русле малого круга кровообращения ($P_{pa} > P_{alv} > P_{pv}$). Вследствие этого кровотоков не определяется обычным градиентом между средним давлением в легочной артерии и альвеолярным давлением. Изменяющиеся отношения между альвеолярным и сосудистым давлениями попеременно смещают давление оттока в диапазоне между альвеолярным и венозным, создавая так называемый резистор Старлинга. Следовательно, кровоток через капилляры зоны 2 выглядит прерывистым благодаря каналам, которые открыты, когда венозное давление превышает альвеолярное, и закрыты, когда альвеолярное давление превосходит легочное венозное.

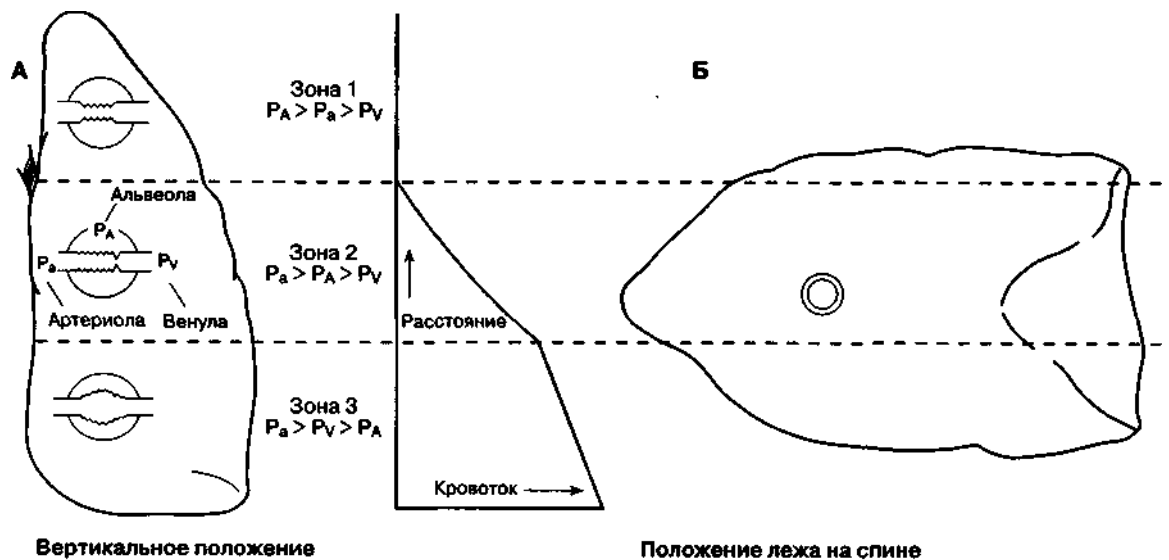


Рис.3.13. Модель, демонстрирующая неравномерность распределения легочного кровотока в трех зонах легкого

В зоне 3 легочный капиллярный кровоток непрерывен и определяется артериально-венозным градиентом давления. В этом случае обычные расчеты легочного сосудистого сопротивления становятся правомерными.

При малом объеме легких большое значение имеет сопротивление внеальвеолярных сосудов. В этих условиях снижается регионарный кровоток, причем преимущественно в области оснований легких, где легочная паренхима расправлена слабее всего. Это дает основание говорить и о четвертой зоне, в которой сопротивление кровотоку создают, как полагают, экстраальвеолярные, а не альвеолярные сосуды. Она исчезает с глубоким вдохом предположительно из-за выпрямления этих сосудов при расправлении легких.

Описанные зоны являются функциональными, а не анатомическими структурами. Поверхности, разделяющие зоны не закреплены топографически и перемещаются по вертикали легких в соответствии с изменениями отношений между легочным артериальным, легочным венозным и альвеолярными давлениями.

В регуляции сосудистого тонуса принимают участие как вегетативная нервная система, так и местные факторы, причем последние более значимы. Наиболее мощный стимул легочной вазоконстрикции – это гипоксия (в противоположность сосудорасширяющему действию гипоксии в большом круге кровообращения). Гипоксическая легочная вазоконстрикция, как реакция на альвеолярную гипоксию, приводит к заметному сужению прилегающих к альвеолам прекапиллярных мышечных легочных артерий и артериол. Вазоконстрикция происходит как при гипоксии в легочной артерии (в смешанной венозной крови), так и при альвеолярной гипоксии. Однако стимулирующий эффект последней более выражен. Медиаторы, вовлеченные в гипоксическую легочную вазоконстрикцию, пока полностью не идентифицированы. Этот феномен возникает либо благодаря прямому действию гипоксии на легочные сосуды, либо за счет преобладания выработки сосудосуживающих лейкотриенов над продукцией сосудорасширяющих простагландинов (*простагландин I₂*). Возможно, гипоксия подавляет образование оксида азота (NO). В случае локальной альвеолярной гипоксии (как при пневмонии или региональном ателектазе) легочная вазоконстрикция тоже локализуется, отводя кровоток от гипоксических областей и уменьшая степень вентиляционно-перфузионного несоответствия. Однако при диффузном характере альвеолярной гипоксии возникающая легочная вазоконстрикция воздействует на легкое в целом. Например, при хронической обструктивной болезни легких гипоксическая легочная вазоконстрикция является компонентом повышения сосудистого сопротивления легких.

Гипероксия не оказывает существенного влияния на легочное кровообращение у здоровых людей. Значительная ацидемия ($pH < 7,2$) вызывает легочную вазоконстрикцию. У человека ацидемия действует синергически с гипоксией. Значительная алкалемия ($pH > 7,5$) уменьшает сужение сосудов в ответ на гипоксию. В отличие от гипоксемии, *гиперкапния*, по-видимому, способствует легочной гипертензии, вызывая ацидемию, а не прямую вазоконстрикцию.

Вентиляционно-перфузионные отношения. Количественная связь между вентиляцией и перфузией выражается вентиляционно-перфузионным отношением. В норме альвеолярная вентиляция (V) составляет 4 л/мин, легочный капиллярный кровоток (Q) - 5 л/мин, а их соотношение V/Q - соответственно 0,8. Апикально-базальные градиенты кровотока и вентиляции совпадают по направлению, но величина изменений вентиляции и перфузии от верхушки к основанию различна. Кровоток к основанию возрастает в большей степени, поэтому в апикальных отделах легких V/Q выше, чем в базальных. Альвеолы с V/Q менее единицы обеспечивают нормальную разницу между идеальным средним P_AO_2 и P_aO_2 , т.е.

альвеолярно-артериальную разницу по кислороду. В норме эта разница составляет от 5 до 10 мм рт. ст. у здоровых молодых людей, и может возрасти до 20 мм рт. ст. у здоровых пожилых людей.

Грубое нарушение соответствия вентиляции и перфузии сопровождается развитием дыхательной недостаточности. Глубина патофизиологических воздействий на артериальную оксигенацию нарушенных вентиляционно-перфузионных отношений намного превосходит воздействия других механизмов развития гипоксемии, включая гиповентиляцию, диффузионный блок и шунтирование.

Для отдельной легочной единицы (комплекс "альвеола-капилляр") V/Q может варьировать от 0 (отсутствие вентиляции) до бесконечности $V/Q = \infty$ (отсутствие кровотока). Первое состояние представляет собой внутрилегочный шунт, второе - альвеолярное мертвое пространство.

В физиологии дыхания под шунтированием понимают возврат десатурированной смешанной венозной крови из правых отделов сердца в левые без насыщения кислородом в легких. Этот тип шунта обозначают как шунт «справа-налево», он приводит к снижению ("разбавлению") содержания кислорода в артериальной крови. *Физиологический шунт* - понятие, используемое для количественного описания воздействия как абсолютного (анатомического) шунта, так и зон с низким V/Q . В норме физиологический шунт составляет менее 5 % сердечного выброса. Под *абсолютными шунтами* понимают анатомические шунты и те легочные единицы, где V/Q равно нулю. *Относительный шунт* - участок легкого с низким, но не нулевым значением V/Q . С практической точки зрения, гипоксемию, обусловленную относительным шунтом, можно частично корригировать, увеличив концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси. При абсолютном шунте гипоксемию таким способом уменьшить нельзя.

Физиологический шунт рассчитывают, используя уравнение шунта:

$$Q_s/Q_t = (C_c'O_2 - C_aO_2) / (C_c'O_2 - C_vO_2), \quad (3.17),$$

где: Q_s/Q_t - фракция шунтируемой крови,

$C_c'O_2$ - содержание кислорода в легочной капиллярной крови,

C_aO_2 ; - содержание кислорода в артериальной крови,

C_vO_2 — содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Фракцию шунтируемой крови (Q_s/Q_t) можно рассчитать в клинических условиях, если измерить парциальное давление кислорода и насыщение гемоглобина кислородом в артериальной и смешанной венозной крови. Для получения образца смешанной венозной крови необходима катетеризация легочной артерии. Для вычисления парциального давления кислорода в крови конечных легочных капилляров используют уравнение альвеолярного газа. Принято, что при $F_iO_2 > 0,21$ кровь конечных легочных капилляров насыщена кислородом на 100 %.

Хотя альвеолярные единицы с низким V/Q обычно вызывают уменьшение P_aO_2 , в редких случаях они способствуют повышению P_aCO_2 . Это явление не связано с большей растворимостью CO_2 по сравнению с O_2 , поскольку в норме диффузионных препятствий поглощению O_2 не существует. Люди с умеренным увеличением фракции альвеол с высоким V/Q без труда повышают общую вентиляцию и выводят больше CO_2 из других легочных единиц, компенсируя этим дополнительное мертвое пространство. Этот эффект возможен благодаря

линейности кривой диссоциации CO_2 -гемоглобина (т.е. содержание CO_2 в крови линейно связано с PaCO_2).

Подобного компенсаторного ответа на гипоксемию, возникающую из-за наличия альвеол с низким V/Q , не существует. Хотя увеличение общей вентиляции повышает P_AO_2 в альвеолах с $V/Q > 1$, увеличение содержания O_2 в конечно капиллярной крови минимально. Оно не компенсирует вклад десатурированной крови, оттекающей от альвеол с низким V/Q .

Теоретически физиологический эффект альвеол с V/Q больше единицы, но не с бесконечной величиной, может быть описан как функциональный эквивалент дополнительного мертвого пространства, т.е. «альвеолярного мертвого пространства». Воздействие единиц с высоким V/Q рассчитывается с помощью уравнения Бора (3.13).

Обмен газов в легких. Кинетическая энергия всех молекул атмосферного газа создает *атмосферное или барометрическое давление*. Давление плевральное или альвеолярное обычно выражают относительно атмосферного и называют *манометрическим давлением*.

Атмосферный воздух представляет собой смесь газов: азота, кислорода, углекислого газа, водяных паров. Количество аргона и двуокиси углерода в нем очень мало, а давление водяного пара при нормальных условиях окружающей среды невелико. Поэтому в практических целях атмосферный воздух можно рассматривать как смесь 21% кислорода и 79% азота ($\text{FiO}_2 = 0,21$ и $\text{FiN}_2 = 0,79$ - фракционные концентрации кислорода и азота соответственно).

В газовой смеси кинетическая энергия каждого газа создает давление, известное как *парциальное давление* газа. Смесь газов, находящаяся в резервуаре, оказывает на его стенки общее давление, равное сумме парциальных давлений всех газов газовой смеси (закон Дальтона).

Давление водяного пара во вдыхаемом воздухе, который нагревается до температуры тела и полностью увлажняется, составляет 47 мм рт.ст. Обычно фракционную концентрацию газа рассчитывают после вычитания давления водяного пара (т.е. как «сухой газ»). Парциальное давление газа представляет собой произведение его фракционной концентрации и общего давления «сухой» смеси.

Движение газа через альвеолярно-капиллярную мембрану происходит путем *диффузии*, согласно закону Фика. В соответствии с этим законом скорость переноса газа через тканевую поверхность или «мембрану» прямо пропорциональна разнице парциального давления газа по обе стороны мембраны и константе мембраны, известной как диффузионная способность (D_m):

$$V_G = D_m \times (P_1 - P_2), \quad (3.18),$$

где: V_G - скорость переноса газа через тканевую поверхность,

P_1 - парциальное давление газа по одну сторону тканевой поверхности,

P_2 - парциальное давление газа по другую сторону тканевой поверхности.

Диффузионная способность, в свою очередь, состоит из нескольких компонентов, включая растворимость газа в ткани (α), площадь тканевой поверхности (A), ее толщину (d) и молекулярную массу газа (MB):

$$D_m = k \times A/d \times \alpha / \sqrt{MB}, \quad (3.19),$$

где: k - константа.

Соединяя обе формулы, получаем:

$$V_G = k \times A/d \times \alpha/\sqrt{MB} \times (P_1 - P_2) \quad (3.20).$$

Из последнего уравнения следует, что для данного газа скорость его диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану возрастает: а) с увеличением площади поверхности мембраны, растворимости и градиента давления газа по обе стороны мембраны; б) с уменьшением толщины мембраны и молекулярного веса газа.

Не следует представлять диффузионную способность легких (D_m) как некую константную максимальную величину, характеризующую исключительно «пропускную способность» альвеолокапиллярной мембраны. Прежде всего, это конкретная величина, относящаяся к данным условиям функционирования легких, а кроме того, она характеризует диффузионную способность не только альвеолокапиллярной мембраны, но всей легочной системы в целом.

Большая общая площадь и малая толщина (0,4-0,5 мкм) альвеолярно-капиллярной мембраны создают чрезвычайно благоприятные условия для диффузии кислорода. Усиленное связывание кислорода с гемоглобином при насыщении свыше 80 % также способствует его диффузии. В нормальных условиях покоя время транзита эритроцита через легочной капилляр составляет около 0,75 с. Кровь, протекающая по легочному капилляру, полностью оксигенируется за время, в течение которого эритроцит преодолевает одну треть длины капилляра. Напряжение кислорода в смешанной венозной крови поднимается с 40 мм рт.ст. до величины альвеолярного 100 мм рт.ст.

Связывание кислорода с гемоглобином — главный фактор, ограничивающий скорость перехода O_2 из альвеолярного газа в кровь. Поэтому диффузионная способность легких зависит не только от диффузионных свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, но также и от величины легочного кровотока. В норме поглощение кислорода кровью лимитируется главным образом скоростью легочного кровотока, а не его диффузией через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Нарушения диффузии возникают редко. Их причиной могут стать: расстройства вентиляционно-перфузионных отношений; обширная деструкция альвеолярно-капиллярной мембраны с увеличением так называемого расстояния диффузии (утолщение мембран при фиброзе легких, склерозе легочных сосудов, отеке легких, интерстициальной пневмонии и др.); уменьшение поверхности, через которую осуществляется диффузия (резекция легочной ткани). Нарушение транспорта кислорода вследствие недостаточного времени капиллярного транзита усиливаются при повышенном потреблении кислорода и увеличении сердечного выброса (например, при физической нагрузке).

Поскольку растворимость CO_2 в тканях примерно в 20 раз больше, чем O_2 , то и скорость диффузии CO_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану в 20 раз выше. Поэтому система в целом располагает значительными резервами относительно диффузии CO_2 , и незначительные изменения в состоянии паренхимы легких не сопровождаются появлением артериально-альвеолярного градиента CO_2 .

3.2.2. Транспорт газов кровью

Кислород транспортируется артериальной кровью в двух формах: связанный с гемоглобином внутри эритроцита и растворенный в плазме.

Эритроцит происходит из недифференцированной костномозговой ткани. При созревании клетка утрачивает ядро, рибосомы и митохондрии. Вследствие этого эритроцит не способен к выполнению таких функций, как клеточное деление, окислительное фосфорилирование и синтез белка. Источником энергии для эритроцита служит преимущественно глюкоза, метаболизируемая в цикле Эмбдена-Мьергофа, или гексозомонофосфатном шунте. Наиболее важным внутриклеточным белком для обеспечения транспорта O_2 и CO_2 является гемоглобин, представляющий собой комплексное соединение железа и порфирина. С одной молекулой гемоглобина связываются максимально четыре молекулы O_2 . Гемоглобин, полностью загруженный O_2 , называется *оксигемоглобином*, а гемоглобин без O_2 или присоединивший менее четырех молекул O_2 - *деоксигенированным гемоглобином*.

Основной формой транспорта O_2 является оксигемоглобин. Каждый грамм гемоглобина может максимально связать 1,34 мл O_2 . Соответственно, кислородная емкость крови находится в прямой зависимости от содержания гемоглобина:

$$O_2 \text{ емкость крови} = [Hb] \times 1,34 \text{ } O_2 / gHb / 100 \text{ мл крови} \quad (3.21).$$

У здоровых людей с содержанием гемоглобина 150 г/л кислородная емкость крови составляет 201 мл O_2 крови.

Кровь содержит незначительное количество кислорода, не связанного с гемоглобином, а растворенного в плазме. Согласно закону Генри, количество растворенного O_2 пропорционально давлению O_2 и коэффициенту его растворимости. Растворимость O_2 в крови очень мала: только 0,0031 мл растворяется в 0,1 л крови на 1 мм рт. ст. Таким образом, при напряжении кислорода 100 мм рт. ст. в 100 мл крови содержится только 0,31 мл растворенного O_2 .

Содержание кислорода в крови (CaO_2) - это сумма связанного с гемоглобином и растворенного в плазме O_2 :

$$CaO_2 = [(1,34)[Hb](SaO_2)] + [(Pa)(0,0031)] \quad (3.22).$$

Кривая диссоциации гемоглобина. Сродство гемоглобина к кислороду возрастает по мере последовательного связывания молекул O_2 , что придает кривой диссоциации оксигемоглобина сигмовидную или S-образную форму (рис. 3.14).

Верхняя часть кривой ($PaO_2 > 60$ мм рт.ст.) плоская. Это указывает на то, что SaO_2 и, следовательно, CaO_2 , остаются относительно постоянными, несмотря на значительные колебания PaO_2 . Повышение CaO_2 или транспорта O_2 может быть достигнуто за счет увеличения содержания гемоглобина или растворения в плазме (гипербарическая оксигенация).

PaO_2 , при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50% (при 37^0 рН=7,4), известно как P_{50} . Эта общепринятая мера сродства гемоглобина к кислороду. P_{50} крови человека составляет 26,6 мм рт. ст. Однако оно может изменяться при различных метаболических и фармакологических условиях, воздействующих на процесс связывания кислорода гемоглобином. К ним относят следующие факторы: концентрацию ионов водорода, напряжение углекислого газа, температуру, концентрацию 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) и др.

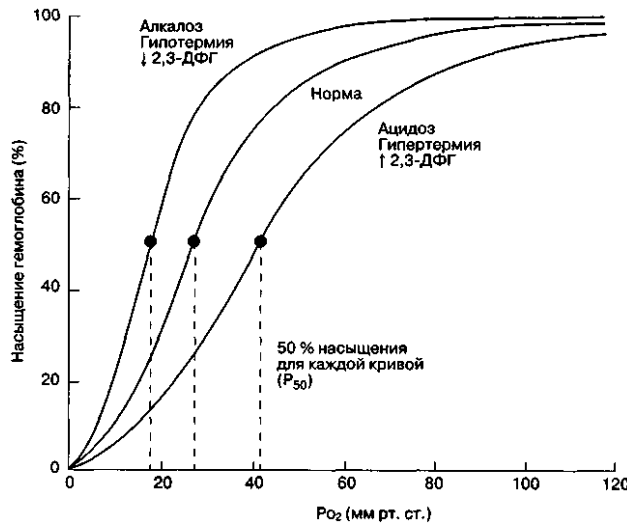


Рис. 3.14. Сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина при изменениях рН, температуры тела и концентрации 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) в эритроцитах

Изменение сродства гемоглобина к кислороду, обусловленное колебаниями внутриклеточной концентрации водородных ионов, называется *эффектом Бора*. Снижение рН сдвигает кривую вправо, повышение рН - влево. Форма кривой диссоциации оксигемоглобина такова, что этот эффект более выражен в венозной крови, чем в артериальной. Данный феномен облегчает освобождение кислорода в тканях, практически не сказываясь на потреблении кислорода (в отсутствии тяжелой гипоксии).

Двуокись углерода оказывает двойное действие на кривую диссоциации оксигемоглобина. С одной стороны, содержание CO_2 влияет на внутриклеточный рН (эффект Бора). С другой, накопление CO_2 вызывает образование карбаминных соединений вследствие ее взаимодействия с аминогруппами гемоглобина. Эти карбаминные соединения служат в качестве аллостерических эффекторов молекулы гемоглобина и непосредственно влияют на связывание O_2 . Низкий уровень карбаминных соединений вызывает сдвиг кривой вправо и снижение сродства гемоглобина к O_2 , что сопровождается увеличением высвобождения O_2 в тканях. По мере роста P_{aCO_2} сопутствующее ему увеличение карбаминных соединений сдвигает кривую влево, повышая связывание O_2 гемоглобином.

Органические фосфаты, в частности 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ), образуются в эритроцитах в процессе гликолиза. Продукция 2,3-ДФГ увеличивается во время гипоксемии, что является важным механизмом адаптации. Ряд условий, вызывающих снижение O_2 в периферических тканях, таких как анемия, острая кровопотеря, застойная сердечная недостаточность и т.д. характеризуются увеличением продукции органических фосфатов в эритроцитах. При этом уменьшается сродство гемоглобина к O_2 и повышается его высвобождение в тканях. И наоборот, при некоторых патологических состояниях, таких как септический шок и гипофосфатемия, наблюдается низкий уровень 2,3-ДФГ, что приводит к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

Температура тела влияет на кривую диссоциации оксигемоглобина менее выражено и клинически значимо, чем описанные выше факторы. Гипертермия вызывает повышение P_{50} , т.е. сдвиг кривой вправо, что является благоприятной

приспособительной реакцией не повышенный кислородный запрос клеток при лихорадочных состояниях. Гипотермия, напротив, снижает P_{50} , т.е. сдвигает кривую диссоциации влево.

СО, связываясь с гемоглобином (образуя карбоксигемоглобин), ухудшает оксигенацию периферических тканей посредством двух механизмов. Во-первых, СО непосредственно уменьшает кислородную емкость крови. Во-вторых, снижая количество гемоглобина, доступного для связывания O_2 ; СО снижает P_{50} и сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево.

Окисление части двухвалентного железа гемоглобина до трехвалентного приводит к образованию метгемоглобина. В норме у здоровых людей метгемоглобин составляет менее 3% общего гемоглобина. Низкий его уровень поддерживается внутриклеточными ферментными механизмами восстановления. Метгемоглобинемия может наблюдаться как следствие врожденной недостаточности этих восстановительных ферментов или образования аномальных молекул гемоглобина, резистентных к ферментативному восстановлению (например, гемоглобин М).

Доставка кислорода (DO_2) представляет собой скорость транспорта кислорода артериальной кровью, которая зависит от кровотока и содержания O_2 в артериальной крови. Системная доставка кислорода (DO_2), рассчитывается как:

$$DO_2 = CaO_2 \times Q_t \text{ (мл/мин) или}$$

$$DO_2 = [(Hb) \times 1,34 \times \% \text{ насыщения}] + [0,0031 \times PaO_2] \times Q_t \text{ (мл/мин)} = 20 \text{ мл } O_2 / 100 \text{ мл крови} \times 5000 \text{ мл/мин} = 1000 \text{ мл } O_2 / \text{мин} \quad (3.23).$$

Доставку и потребление кислорода часто рассчитывают с учётом площади поверхности тела. При сердечном индексе, составляющем $3 \text{ л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)$ (Q_t делённый на площадь поверхности тела) нормальное значение $DO_2 = 540 \text{ мл}/(\text{мин} \times \text{м}^2)$. Если обычный показатель сердечного выброса составляет от 2,5 до 3,5 $\text{л}/\text{мин}/\text{м}^2$, то нормальная величина DO_2 колеблется от 520 до 720 $\text{мл}/\text{мин}/\text{м}^2$.

Существует тонкое сопряжение между артериальным содержанием O_2 , сердечным выбросом, тканевой утилизацией O_2 и содержанием O_2 в смешанной венозной крови. Некоторые заболевания, такие как РДСВ и сепсис, сопровождаются нарушением сопряжения между утилизацией O_2 периферическими тканями и доставкой кислорода. Утилизация снижается, когда доставка падает ниже некоторого порога.

Отношение между этими переменными выражается правилом Фика, которое устанавливает, что потребление O_2 (объем в 1 мин) является произведение минутного сердечного выброса и артерио-венозной разницы O_2 :

$$\text{Потребление } O_2 = VO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2) \quad (3.24).$$

В условия основного обмена взрослый человек потребляет около 250 мл O_2 в минуту, с учетом площади поверхности тела - 110-160 $\text{мл}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)$. Однако скорость утилизации O_2 различными тканями неодинакова. Содержание кислорода в смешанной венозной крови представляет собой усредненную величину для венозной крови от всех органов - и низким, и с высоким уровнями экстракции O_2 .

Возросшая кислородная потребность при фиксированном минутном сердечном выбросе вызывает увеличение артерио-венозной разницы по O_2 . Кроме того, нормальный компенсаторный ответ на снижение кровотока проявляется также в виде увеличения поглощения кислорода, достаточного для поддержания

V_{O_2} на нормальном уровне. Иными словами, падение сердечного выброса компенсируется увеличением разницы $SaO_2 - SvO_2$, и V_{O_2} остаётся неизменным. Следовательно, артериовенозную разницу можно рассматривать как меру адекватности доставки кислорода, а снижение SvO_2 отражает увеличение экстракции кислорода.

При нормальном потреблении кислорода около 250 мл/мин и сердечном выбросе 5000 мл/мин нормальная артериовенозная разница, согласно этому уравнению, составит 5 мл O_2 /100 мл крови. При этом нормальный коэффициент экстракции O_2 $[(CaO_2 - CvO_2)/CaO_2]$ составит 25 %, т. е. 5 мл/20 мл. Таким образом, в норме организм потребляет только 25 % кислорода, переносимого гемоглобином. Когда потребность в O_2 превосходит возможность его доставки, то коэффициент экстракции становится выше 25 %. Наоборот, если доставка O_2 превышает потребность, то коэффициент экстракции падает ниже 25 %.

Если доставка кислорода снижена умеренно, потребление кислорода не изменяется благодаря увеличению экстракции O_2 (насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови снижается). В этом случае V_{O_2} не зависит от доставки. По мере дальнейшего снижения DO_2 достигается критическая точка, в которой V_{O_2} становится прямо пропорциональна DO_2 . Состояние, при котором потребление кислорода зависит от доставки, характеризуется прогрессирующим лактат-ацидозом, обусловленным клеточной гипоксией. Критический уровень DO_2 наблюдается в различных клинических ситуациях. Например, его значение 300 мл/(мин*м²) отмечено после операций в условиях искусственного кровообращения и у больных с острой дыхательной недостаточностью.

Напряжение углекислого газа в смешанной венозной крови ($PvCO_2$) в норме составляет примерно 46 мм рт. ст., что является конечным результатом смешивания крови, притекающей из тканей с различными уровнями метаболической активности. Венозное напряжение углекислого газа в венозной крови меньше в тканях с низкой метаболической активностью (например, в коже) и больше в органах с высокой метаболической активностью (например, в сердце).

Двуокись углерода легко диффундирует. Ее способность к диффузии в 20 раз превышает таковую у кислорода. CO_2 , по мере образования в процессе клеточного метаболизма, диффундирует в капилляры и транспортируется к легким в трех основных формах: в виде растворенной CO_2 , в виде аниона бикарбоната и в виде карбаминных соединений.

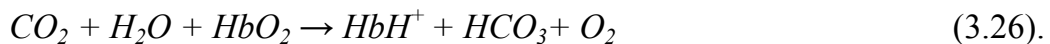
CO_2 очень хорошо растворяется в плазме. Количество растворенной фракции определяется произведением парциального давления CO_2 и коэффициента растворимости ($\alpha = 0,3$ мл/л крови /мм рт. ст.). Около 5% общей двуокиси углерода в артериальной крови находится в форме растворенного газа.

Анион бикарбоната является преобладающей формой CO_2 (около 90%) в артериальной крови. Бикарбонатный анион является продуктом реакции CO_2 с водой с образованием H_2CO_3 и ее диссоциации:

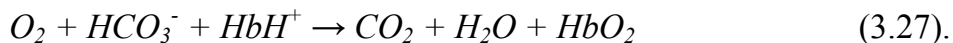


Реакция между CO_2 и H_2O протекает медленно в плазме и очень быстро в эритроцитах, где присутствует внутриклеточный фермент карбонгидраза. Она облегчает реакцию между CO_2 и H_2O с образованием H_2CO_3 . Вторая фаза уравнения протекает быстро без катализатора.

По мере накопления HCO_3^- внутри эритроцита анион диффундирует через клеточную мембрану в плазму. Мембрана эритроцита относительно непроницаема для H^+ , как и вообще для катионов, поэтому ионы водорода остаются внутри клетки. Электрическая нейтральность клетки в процессе диффузии CO_2 в плазму обеспечивает приток ионов хлора из плазмы в эритроцит, что формирует так называемый *хлоридный сдвиг (сдвига Гамбургера)*. Часть H^+ , остающихся в эритроцитах, забуферивается, соединясь с гемоглобином. В периферических тканях, где концентрация CO_2 высока и значительные количества H^+ накапливаются эритроцитами, связывание H^+ облегчается деоксигенацией гемоглобина. Восстановленный гемоглобин лучше связывается с протонами, чем оксигенированный. Таким образом, деоксигенация артериальной крови в периферических тканях способствует связыванию H^+ посредством образования восстановленного гемоглобина.



Это увеличение связывания CO_2 с гемоглобином известно как *эффект Холдейна*. В легких процесс имеет противоположное направление. Оксигенация гемоглобина усиливает его кислотные свойства, и высвобождение ионов водорода смещает равновесие преимущественно в сторону образования CO_2 :



3.2.3. Регуляция дыхания

Регуляция дыхания осуществляется центральными регуляторами (ствол, кора и другие отделы головного мозга), воспринимающими и передающими информацию рецепторами (центральными и периферическими хеморецепторами, рецепторами легких и прочими), и эффекторами (дыхательными мышцами).

Автоматизм дыхания обусловлен зарождением импульсов в стволе головного мозга. Когда дыхание регулируется сознательно, кора головного мозга подчиняет себе эти центры автоматизма. Кроме того, при некоторых условиях в них могут поступать импульсы и от других отделов мозга.

Основной дыхательный ритм исходит из продолговатого мозга. Выделяют две группы медуллярных нейронов: дорсальную дыхательную группу, которая активизируется в основном при вдохе, и вентральную дыхательную группу, которая активизируется при выдохе. Две зоны варолиевого моста воздействуют на дорсальный медуллярный центр (центр вдоха). Нижний центр моста (апнейстический) - возбуждающий, верхний центр моста (пневмотаксический) - угнетающий. Дыхательные центры варолиевого моста осуществляют тонкую регуляцию частоты и ритма дыхания.

Подобно многим физиологическим системам контроля, система управления дыханием организована как контур отрицательной обратной связи и включает три основных элемента. Сначала это *рецепторы*, воспринимающие и передающие информацию, затем в *центральной регуляторе* (расположенном в головном мозге) эта информация обрабатывается. Отсюда же посылаются команды на *эффекторы* (дыхательные мышцы), непосредственно осуществляющие вентиляцию легких.

В процессе дыхания рецепторы откликаются на информацию о механических явлениях (например, о наполнении легких) и гуморальных параметрах (напряжение газов). Эта информация интегрируется в дыхательном центре продолговатого мозга, который модулирует нервный импульс к

мотонейронам, иннервирующим дыхательные мышцы. Координированное возбуждение респираторных мотонейронов приводит к синхронному сокращению дыхательных мышц, создающему воздушный поток.

Гуморальная регуляция осуществляется с помощью центральных и периферических хеморецепторов. Ими называются рецепторы, реагирующие на изменение химического состава омывающей их крови или иной жидкости. Из нескольких типов хемосенсоров, контролирующих обмен газов, ответственность за обнаружение отклонений в гомеостазисе CO_2 лежит в основном на *центральных хеморецепторах*. Эти рецепторы располагаются вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга, где корешки подъязычного нерва выходят из мозгового ствола. Хемочувствительные клетки реагируют на отклонение в концентрации $[\text{H}^+]$ и PCO_2 во внеклеточной жидкости внутримозгового интерстициального пространства. Одной из причин высокой скорости вентиляторного ответа на гиперкапнию является легкость диффузии CO_2 через барьерную систему кровь-головной мозг. Однако этот барьер относительно непроницаем для ионов H^+ и HCO_3^- . При повышении PCO_2 в крови CO_2 диффундирует в спинномозговую жидкость (СМЖ) из кровеносных сосудов головного мозга, в результате чего в ней накапливаются ионы H^+ , стимулирующие хеморецепторы. Таким образом, уровень CO_2 в крови влияет на вентиляцию главным образом путем изменения концентрации H^+ в СМЖ. Хотя, по-видимому, существуют и рецепторы реагирующие на повышение концентрации CO_2 . Раздражение хеморецепторов приводит к гипервентиляции, понижающей PCO_2 в крови и, следовательно, в СМЖ.

При повышении PCO_2 в артериальной крови расширяются сосуды головного мозга, что способствует диффузии CO_2 в СМЖ и внеклеточную жидкость мозга. В норме pH СМЖ = 7,32. Поскольку содержание белков в этой жидкости намного меньше, чем в крови, ее буферная емкость также существенно ниже и сдвиги pH во внутримозговой жидкости происходят быстрее, чем в крови. Более того, повышенное PCO_2 вызывает расширение сосудов, особенно церебральных, способствуя тем самым усилению диффузии CO_2 через гематоэнцефалический барьер.

Если сдвиг pH спинномозговой жидкости сохраняется длительное время, то бикарбонаты переходят через гематоэнцефалический барьер. В результате происходит компенсаторное изменение концентрации HCO_2 в СМЖ. Перемещение $[\text{HCO}_3^-]$ из крови через гематоэнцефалический барьер в мозговую интерстициальную жидкость происходит в течение 24-48 ч. Задержка HCO_3^- в почках в ответ на закисление плазмы занимает от 48 до 72 ч. В качестве примера можно привести больных с хроническими поражениями легких и с постоянными высокими показателями PCO_2 в крови. У таких людей pH СМЖ может быть нормальным, поэтому уровень вентиляции у них гораздо ниже, чем следовало бы ожидать, исходя из PCO_2 в артериальной крови.

В то время как мониторинг PCO_2 происходит в стволе головного мозга, отслеживание PO_2 является функцией исключительно каротидных телец (*периферические хеморецепторы*). Они расположены у бифуркации сонных артерий на внутреннюю и наружную ветви. Несмотря на миниатюрный размер, каротидные тельца получают огромный кровоток - от 1,4 до 2,2 л/мин на 100 г ткани, что соответствует особой роли этого органа, как главного датчика, чувствительного к колебаниям кислорода в артериальной крови.

Каротидные тельца состоят из глобусных (I тип) и поддерживающих клеток (II тип). Глобусные клетки образуют синапсы с афферентными волокнами *нерва каротидного синуса*. Чувствительная ветвь языкоглоточного нерва и нерв каротидного синуса иннервируют каротидное тельце и барорецепторы каротидного синуса. Каротидные тельца - это главные периферические хеморецепторы в организме человека, они реагируют на изменения PaO_2 , $PaCO_2$, pH и артериального перфузионного давления.

Каротидные тельца наиболее чувствительны к PaO_2 . В ответ на артериальную гипоксемию глобусные клетки высвобождают допамин пропорционально степени снижения PaO_2 . Когда PaO_2 падает ниже 60 мм рт.ст., активность афферентных нервов каротидного тельца возрастает экспоненциально. Именно активностью периферических хеморецепторов объясняется увеличение вентиляции, наступающее у человека при артериальной гипоксемии. У больных с двусторонним удалением каротидных телец гипоксия совершенно не влияет на дыхание.

Дыхательный центр получает также проприоцептивные и болевые импульсы от легких. Импульсы от этих рецепторов поступают в центральную нервную систему по блуждающему нерву. Основные типы легочных рецепторов: (1) медленно адаптирующие рецепторы растяжения, (2) быстро адаптирующие рецепторы растяжения и (3) J-рецепторы.

1. Медленно адаптирующие рецепторы растяжения являются важной группой механорецепторов. Они располагаются в гладких мышцах дыхательных путей. Частота импульсов медленно адаптирующих рецепторов растяжения увеличивается с наполнением легких. Медленно адаптирующие рецепторы растяжения играют важную физиологическую роль в рефлексе Геринга-Бройера, который регулирует окончание вдоха и продление выдоха.

2. Ирритантные рецепторы реагируют на действие едких газов, табачного дыма, пыли и холодного воздуха. Они располагаются в слизистой оболочке трахеи и бронхов, по-видимому, между эпителиальными клетками дыхательных путей. Импульсы от этих рецепторов идут по миелиновым волокнам блуждающих нервов, а рефлекторный ответ заключается в сужении бронхов и гиперпноэ.

3. J-рецепторы (юкстакапиллярные), расположены в интерстициальном пространстве внутри альвеолярной стенки. Эти рецепторы играют роль в возникновении одышки в ответ на увеличение объема интерстициального пространства и на воздействие различных химических медиаторов, выделяющихся при повреждении легочной ткани. J-рецепторы могут иметь важное значение в передаче ощущения диспноэ не только при отеке легких, но и при пневмонии и легочной эмболии.

Кроме перечисленных выше, с дыханием связано еще несколько типов рецепторов. Так, например, рецепторы носовой полости и верхних дыхательных путей реагируют на механические и химические раздражители и рефлекторно обуславливают чихание, кашель и сужение бронхов. Механическое раздражение гортани (например, при введении интубационной трубки при плохо проведенной местной анестезии) может привести к ларингоспазму.

Полагают, что импульсы от рецепторов суставов и мышц движущихся конечностей, особенно на ранних стадиях физической нагрузки, могут участвовать в стимуляции дыхания. Возможно, возбуждение специфических рецепторов, расположенных в межреберных мышцах и диафрагме, в какой-то степени

обуславливает ощущение одышки, возникающей в том случае, когда дыхание требует усилий (например, при обструкции дыхательных путей).

Увеличение давления крови в артериях может приводить к рефлекторной гиповентиляции или даже остановке дыхания, обусловленной раздражением барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса. И напротив, понижение артериального давления способно вызвать гипервентиляцию. Дуги этих рефлексов изучены плохо.

Изменение вентиляции могут возникать в ответ на раздражение самых различных афферентных нервов (болевые и температурные рецепторы). Так, в ответ боль часто наблюдается задержка дыхания, за которой следует гипервентиляция. Усиление вентиляции может возникать при нагревании кожи.

3.2.4. Дыхательная недостаточность

Несмотря на то, что нарушения дыхания могут наступать на любом этапе газообмена, развитие дыхательной недостаточности как клинического синдрома связывают исключительно с патологией внешнего дыхания. Наиболее простое определение ей дал А.П. Зильбер (1996): «*Дыхательная недостаточность (ДН)* – это состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены». Следует, однако, отметить, что как и в отношении терминологического определения дыхательной недостаточности, так и ее классификации общепринятой точки зрения не выработано.

По патогенезу дыхательную недостаточность принято разделять на две основные группы: 1) с преимущественным поражением внелегочных механизмов, 2) с преимущественным поражением легочных механизмов.

К развитию *дыхательной недостаточности внелегочной природы* приводят:

- нарушение центральной регуляции дыхания (поражение головного и спинного мозга травматической, метаболической, циркуляторной, токсической, нейроинфекционной этиологии и т.п.,э
- нарушение нервно-мышечной передачи (полиомиелит, полирадикулоневрит, миостения, интоксикация, применение курареподобных препаратов и пр.),
- патология мышечного аппарата (миодистрофия, травма, коллагенозы и другие расстройства),
- поражение грудной клетки (пневмоторакс, реберный клапан, плевральный выпот, кифосколиоз, ревматоидный спондилит и т.д.),
- болезни системы крови, сопровождающиеся уменьшением количества гемоглобина,
- патология кровообращения, приводящая к нарушению перфузии в легких (кровопотеря, сердечная недостаточность и пр.).

Преимущественное *поражение легочных механизмов* вызывают:

- обструкция центральных или периферических дыхательных путей (инородные тела, воспалительные заболевания, постинтубационный отек гортани, анафилаксия, нарушение дренирования мокроты и пр.),
- рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, пневмофиброз и т.п.),
- диффузные расстройства при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны (отек, коллагенозы, фиброз и др.),
- поражение легочных капилляров (капилляротоксикоз, микроэмболия и пр.),

- сокращение легочной функционирующей ткани (резекция легких, ателектаз, пневмония и пр.).

В практической работе широко используется деление бронхолегочной ОДН на вентиляционную, когда нарушена механика дыхания и паренхиматозную, которая обусловлена патологическим процессом в газообменной зоне и интерстициальном пространстве легких.

По скорости развития клинических симптомов различают острую и хроническую формы. *Острая дыхательная недостаточность (ОДН)* возникает в течение нескольких минут или суток. Она может быть излечена или перейти в *хроническую дыхательную недостаточность*, а та, в свою очередь, при определенных ситуациях может внезапно обостриться и приобрести все черты острой. Быстрота развития недостаточности не должна прямо связываться с ее тяжестью. ОДН не всегда переходит в несостоятельность, а хроническая может быть не менее тяжелой, чем острая. Превращение реаниматологии в междисциплинарную специальность привело к тому, что в отделения реанимации и интенсивной терапии стали поступать пациенты как с одной, так и с другой формой недостаточности.

По тяжести течения дыхательную недостаточность предлагается разделять на три формы: а) декомпенсированную, б) компенсированную, в) скрытую (А.П. Зильбер, 1996).

Для практики интенсивной терапии наибольшее значение имеют первые две формы. При декомпенсированной дыхательной недостаточности нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов (гипервентиляции и одышки, ускорения кровотока с тахикардией и повышения сердечного выброса, снижения тканевого метаболизма и пр.). Компенсированная дыхательная недостаточность характеризуется тем, что механизмы компенсации обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при провоцирующем воздействии (физическая нагрузка и т.п.) может возникнуть декомпенсация. Для этой формы даже в покое характерны изменения режима вентиляции, тахикардия при нормальном газовой составе крови. Скрытая недостаточность проявляется низкими функциональными резервами дыхательной системы, которые выявляются при проведении специальных исследований, в том числе с физическими нагрузочными пробами. О наличии такой формы нарушения газообмена у больного, подвергающегося оперативному вмешательству, анестезиологу важно узнать до операции, так как это может кардинально изменить как тактику анестезии, так и ведение раннего послеоперационного периода.

По характеру расстройств газообмена различают *гипоксемический* и *гиперкапнический* варианты дыхательной недостаточности. Нарушение выведения углекислого газа значительно легче компенсируется усилением вентиляции, чем нарушением поглощения кислорода. При нормальной альвеолярной вентиляции нарушения газообмена приводят к гипоксемической дыхательной недостаточности, то есть к снижению PaO_2 (из-за рефлекторного повышения вентиляции это сопровождается снижением $PaCO_2$). Напротив, снижение альвеолярной вентиляции приводит к одновременному снижению PaO_2 и повышению $PaCO_2$, что носит название гиперкапнической дыхательной недостаточности. Важное следствие гиперкапнии - дыхательный ацидоз.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность определяется, когда преимущественно нарушается оксигенация ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. либо $SaO_2 < 90\%$), при этом как правило, PCO_2 не превышает 40 мм рт.ст. В диагностике гипоксемической формы ОДН следует обращать внимание на характер дыхания: инспираторный стридор - при нарушениях проходимости верхних дыхательных путей, парадоксальное дыхание - при травме грудной клетки, прогрессирующее тахипноэ и т.д. Другие клинические признаки не выражены. В начале развития ОДН часто отмечается тахикардия с умеренной артериальной гипертензией, неспецифические неврологические проявления: неадекватность мышления, спутанность сознания и речи, заторможенность и т.д. Цианоз не выражен, лишь при прогрессировании гипоксии он становится интенсивным, внезапно нарушается сознание, затем наступает кома (гипоксическая) с отсутствием рефлексов, резко снижается АД и может наступить остановка кровообращения. Продолжительность гипоксемической ОДН может колебаться от нескольких минут (при аспирации, асфиксии) до нескольких часов и дней (РДСВ).

Выделяют несколько основных причин развития гипоксемической дыхательной недостаточности: 1) неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения; 2) сброс крови «справа налево»; 3) низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе; 4) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану; 5) повышенная потребность в кислороде.

Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения возникает при множестве заболеваний, например при пневмонии, бронхиальной астме, саркоидозе и т.д. Это самая частая причина гипоксемической дыхательной недостаточности. От участков, где кровоток преобладает над вентиляцией, оттекает кровь, недонасыщенная кислородом, что не компенсируется нормальной или повышенной оксигенацией крови в участках, где вентиляция преобладает над кровотоком. Гипоксемия обычно устраняется при дыхании смесью с высокой концентрацией кислорода. $P(A-a)O_2$ при этом повышена.

Сброс крови справа налево (шунт) можно рассматривать как крайнюю степень неравномерности вентиляционно-перфузионного отношения, когда значительная часть крови протекает через невентилируемые участки легких. Это состояние развивается, например, при ОРДС и кардиогенном отеке легких. При сбросе более 30% гипоксемия не устраняется при дыхании чистым кислородом, $P(A-a)O_2$ также повышена.

Низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе - редкая причина дыхательной недостаточности. Встречается на больших высотах (например, в горах) и при наличии в воздухе большого количества инородных газов (например, в результате аварии на производстве); $P(A-a)O_2$ в норме.

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану встречается довольно часто, например, при интерстициальных заболеваниях легких, однако к гипоксемии приводит редко и обычно выявляется только с помощью нагрузочных проб. Выведение углекислого газа не нарушается, так как он диффундирует значительно быстрее, чем кислород; $P(A-a)O_2$ может быть повышена.

Низкое содержание кислорода в венозной крови бывает при анемии, снижении сердечного выброса, повышенном потреблении кислорода тканями. В норме легкие полностью насыщают кислородом поступающую в них кровь.

Однако при выраженном сбросе крови справа налево низкое содержание кислорода в венозной крови может усиливать гипоксемию.

Гиперкапническая дыхательная недостаточность ($P_aCO_2 > 55$ мм рт. ст.) - результат снижения альвеолярной вентиляции. Клиническими признаками прогрессирующей гиперкапнии являются: нарушения дыхания (одышка, постепенное уменьшение дыхательного и минутного объемов дыхания, бронхиальная гиперсекреция, невыраженный цианоз или гиперемия лица), нарастающая неврологическая симптоматика (безразличие, агрессивность, возбуждение, заторможенность, кома), сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, стойкое повышение АД, затем декомпенсация сердечной деятельности вплоть до гипоксической остановки сердца на фоне гиперкапнии).

Гиперкапническая дыхательная недостаточность возникает при уменьшении минутного объема дыхания и увеличении мертвого пространства. В обоих случаях гиперкапнии может способствовать повышенное образование CO_2 .

Уменьшение минутного объема дыхания происходит при поражении центральной и периферической нервной системы (травма спинного мозга, синдром Гийена-Барре, ботулизм, миастения, боковой амиотрофический склероз), мышц (полимиозит, миопатии), грудной клетки (сколиоз), при передозировке некоторых лекарственных средств, гипотиреозе, гипокалиемии и обструкции верхних дыхательных путей. $P(A-a)O_2$ при этом в норме, за исключением случаев, когда имеются сопутствующие заболевания легких.

Увеличение мертвого пространства происходит за счет участков, которые нормально вентилируются, но плохо кровоснабжаются. Этот механизм ответственен за дыхательную недостаточность при таких болезнях легких как ХОЗЛ, бронхиальная астма, муковисцидоз, пневмосклероз ($P(A-a)O_2$ обычно увеличена).

Повышенное образование CO_2 происходит, например, при лихорадке, сепсисе, эпилептических припадках и избытке углеводов при парентеральном питании.

В клинической практике часто наблюдается смешанная дыхательная недостаточность, причем порой сложно определить ведущий механизм нарушения газообмена. Например, в послеоперационный период оксигенация крови может уменьшаться вследствие множественных ателектазов, развивающихся прежде всего в результате анестезии (снижение дыхательного объема, нарушение кашлевого рефлекса). Играет также роль ограничение подвижности диафрагмы из-за боли или повреждения диафрагмального нерва и обструкция мелких бронхов из-за интерстициального отека. Гиповентиляция - другое следствие снижения подвижности диафрагмы. К смешанной послеоперационной дыхательной недостаточности особенно предрасположены люди с уже имеющимися заболеваниями легких.

Терапия дыхательной недостаточности во многом определяется причинами, приведшими к ее развитию, а также тяжестью. Она состоит из множества направлений, ориентированных на улучшение вентиляции легких, газообмена на уровне альвеоло-капиллярной мембраны, легочного кровообращения, микроциркуляции, текучести крови, подавлении инфекции и т.д. Общим элементом в тактике лечения таких больных является быстрое установление диагноза, причинно-следственных отношений и принятие неотложных экстренных мер по устранению гипоксемии или гиперкапнии.

Основные лечебные мероприятия в этом направлении предусматривают обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, кислородную и лекарственную терапию, ингаляции, применение респираторной поддержки при несостоятельном спонтанном дыхании больного. Важнейшим аспектом интенсивной терапии являются также обеспечение адекватного мониторинга газообмена и других витальных функций.

Наиболее широко для обеспечения достаточного газообмена при ОДН используют ингаляцию O_2 . С этой целью применяют различные устройства, такие как: носовые канюли, негерметичные маски, маски Вентури и др. Недостаток носовых катетеров и обычных лицевых масок в том, что точное значение FiO_2 остается неизвестным. Для приблизительной оценки концентрации O_2 при использовании носового катетера можно пользоваться следующим правилом: при скорости потока 1 л/мин FiO_2 составляет 24%; увеличение скорости на 1 л/мин повышает FiO_2 на 4%. Скорость потока не должна превышать 5 л/мин. Маска Вентури обеспечивает точные значения FiO_2 (обычно 24, 28, 31, 35, 40 или 50%). Маску Вентури часто используют при гиперкапнии: она позволяет подобрать PaO_2 таким образом, чтобы максимально снизить задержку CO_2 . Маски без возвратного дыхания имеют клапаны, препятствующие смешиванию вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Такие маски позволяют создать FiO_2 до 90%.

Дыхание под постоянным положительным давлением начинают, если при дыхании через маску без возвратного дыхания PaO_2 остается ниже 60 мм рт. ст. Метод можно применять, если больной в сознании, кашлевой рефлекс сохранен, гемодинамика стабильна. Используют плотно прилегающую маску с предохранительным клапаном. Сначала постоянное положительное давление составляет 3-5 см вод. ст. Затем его ступенчато (на 3-5 см вод. ст. за один раз) увеличивают, пока PaO_2 не достигнет 60 мм рт. ст. (или S_aO_2 - 90%), но не более чем до 10-15 см вод. ст. Отказаться от дыхания под постоянным положительным давлением заставляет невозможность устранить гипоксемию, нестабильность гемодинамики, страх замкнутого пространства, который нередко испытывает больной в закрытой маске, и аэрофагия.

Решение о начале ИВЛ принимают с учетом обратимости процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, и общего состояния. ИВЛ начинают при выраженном нарушении газообмена, быстром нарастании дыхательной недостаточности, неэффективности вспомогательной вентиляции и усталости дыхательных мышц из-за чрезмерной работы дыхания. Показания для перевода больного на ИВЛ могут быть сформулированы следующим образом:

- частота дыхания $> 35 \text{ мин}^{-1}$;
- максимальное разрежение на вдохе 25 см вод. ст.;
- ЖЕЛ $< 10-15 \text{ мл/кг}$;
- $PaO_2 < 60 \text{ мм рт. ст.}$ при $FiO_2 > 60\%$;
- $PaCO_2 > 50 \text{ мм рт. ст.}$ при $pH < 7,35$.

Представленные критерии чаще используются при паренхиматозном повреждении легких. При гиперкапнической ОДН решение об интубации и проведении ИВЛ могут приниматься с учетом уровня сознания, сохранности дыхательного паттерна, длительности основного заболевания и др.

3.3. Кровообращение

Основная функция системы кровообращения – транспорт кислорода в соответствии с метаболическими потребностями организма. Играя существенную роль во всех процессах, обеспечивающих его жизнедеятельность, она обладает как высокой избирательностью по отношению к изменениям внутренней среды, так и адаптационной стабильностью к внешним воздействиям.

Система кровообращения выполняет объем работы, во многом превосходящий возможности аналогичных технических устройств. За период жизни сердце производит в среднем около 3 млрд. сокращений. Суммарный объем крови, перемещаемой при этом, составляет около $\frac{1}{2}$ кубического километра, в то время как объем полостных образований сердца измеряется всего лишь миллилитрами. При физической нагрузке значения ударного объема крови (УОК) могут увеличиваться до 200 % и более, а минутного объема кровообращения (МОК) - до 500 %, что свидетельствует о высокой функциональной вариабельности системы кровообращения и ее больших адаптационных возможностях.

Одна из задач, решаемая системой кровообращения, заключается в обеспечении множества бассейнов микроциркуляции необходимым количеством крови. Однако функция ее при этом заключается не просто в поддержании определенного объема кровообращения и его рациональном распределении, а в своевременном изменении объемного кровотока в соответствии с постоянно меняющимися потребностями тканей в кислороде. Общая схема распределения объема циркулирующей крови (ОЦК), пульсового давления (ПД) и среднединамического давления (СДД) в основных сосудистых бассейнах представлена на **рис.3.15**. Из него видно, что гемодинамический процесс весьма сложен и, по крайней мере, не является статичным.

В поддержании необходимого уровня гемодинамики ведущая роль отводится транспортно-демпферной (сосудистой) подсистеме кровообращения, насосной функции сердца и объему циркулирующей крови (ОЦК).

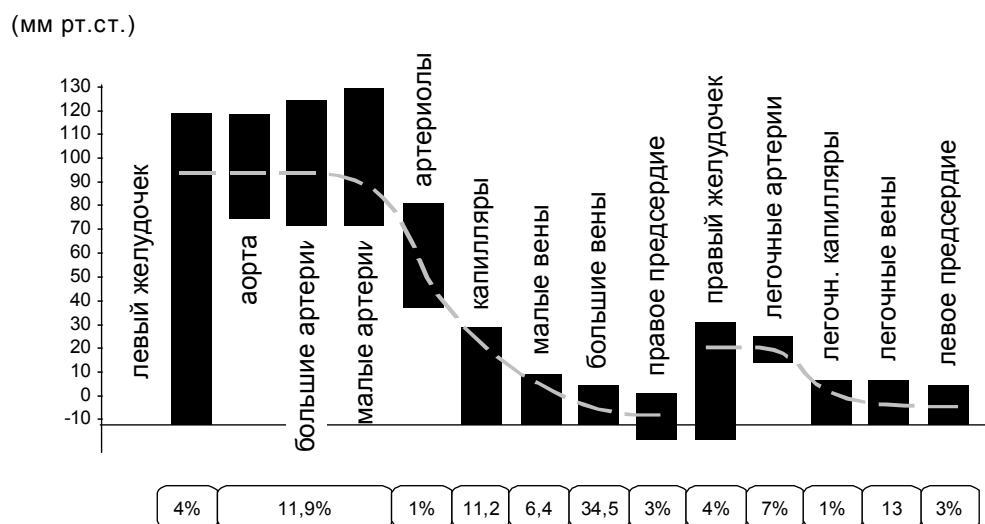


Рис. 3.15. Внутрисосудистое давление и объем крови в различных отделах сосудистого русла. *Прерывистая линия* — среднее артериальное давление (мм рт. ст.), *прямоугольники* — пульсовое давление (мм рт. ст.), *цифры внизу* — объем крови в сосудах (% к общему объему)

Интегральным показателем функции кровообращения принято считать показатель минутной производительности сердца, подобно тому, как при оценке функции дыхания наиболее универсальным является уровень оксигенации смешанной венозной крови, оттекающей из малого круга к левому предсердию. Однако ни производительность сердца, ни артериальное давление или частота пульса, когда они берутся изолированно, не могут дать полного представления об адекватности сердечного выброса кислородному обмену, а также о степени функциональной напряженности системы кровообращения. Так, при гиперфункции гемодинамики потребление кислорода растет вместе с минутным объемом в линейной зависимости - взаимосвязь кровообращения с внешним и тканевым дыханием здесь очевидна. В случае снижения производительных параметров кровообращения лимитирующим фактором при подавляющем большинстве патологических состояний оказывается сердечный выброс. Поэтому оценка функции сердечно-сосудистой системы должна учитывать не только параметры, свидетельствующие об уровне ее производительности, но и степень снабжения тканей кислородом и уровень потребления ими последнего. При оценке производительности сердечно-сосудистой системы необходимо учитывать минутный объем кровообращения (МОК), общее потребление кислорода (PO_2) и напряжение (содержание) кислорода в смешанной венозной крови ($pO_{2в}$).

Должные (расчетные) величины сердечной производительности. Величина МОК в значительной мере зависит от антропометрических данных исследуемого, в связи с чем она подвержена большому разбросу. Поэтому для сравнения производительной функции сердца у разных больных применяют сердечный индекс (СИ). СИ отражает МОК, отнесенный к поверхности тела в m^2 . Единицей размерности СИ является $л * мин^{-1} * м^{-2}$, в норме он составляет $3,1 \pm 0,7$.

Современные представления о производительной функции сердца опираются на исследования Н.Н. Савицкого и соавт. (1970, 1974), в которых была продемонстрирована прямая связь между должным основным обменом (ДОО) и должным минутным объемом кровообращения (ДМОК). По данным Н.Н. Савицкого:

$$ДМОК = \frac{ДОО}{422} \quad (3.28),$$

где: ДМОК – должный минутный объем кровообращения для условий основного обмена ($л * мин^{-1}$); ДОО – должный основной обмен (ккал/сут); 422 – индекс Савицкого.

Расчет ДОО при этом осуществляется отдельно для мужчин и для женщин по формулам, приведенным ниже:

$$ДОО_{муж} = 66,473 + 13,7516 \cdot M + 5,0033 \cdot P - 6,755 \cdot B \quad (3.29),$$

$$ДОО_{жен} = 655,096 + 9,5634 \cdot M + 1,8596 \cdot P - 4,6756 \cdot B \quad (3.30),$$

где: ДОО – должный основной обмен (ккал/сутки); М – масса тела (кг); Р – рост (см); В – возраст (лет).

С учетом того, что условия основного обмена в клинике создать практически невозможно, должный минутный объем кровообращения рассчитывают для условий покоя, применяя для этого индекс Г.П. Звонарева (1974), который составляет 1,35. Формула расчета должного минутного объема кровообращения для условий покоя в этом случае приобретает вид:

$$ДМОК = 1,35 \cdot \frac{ДОО}{422} \quad (3.31),$$

(Обозначения те же, что и в формуле 3.28).

Расчет сердечного индекса осуществляют делением МОК на площадь поверхности тела (ПТ) в м²:

$$СИ = \frac{МОК}{ПТ} \quad (3.32),$$

где: СИ – сердечный индекс (л * мин⁻¹ * м⁻²); МОК – минутный объем кровообращения (л * мин⁻¹); ПТ – поверхность тела (м²).

В свою очередь расчет ПТ осуществляется по формуле Дюбуа и Дюбуа (1916).

$$ПТ = \frac{71,84 \cdot M^{0,425} \cdot P^{0,425}}{10000} \quad (3.33),$$

где: ПТ – поверхность тела (м²); М – масса тела (кг); Р – рост (см).

Уместно напомнить, что уравнение (6) основано на прямом изменении тела только 9 испытуемых. Но, несмотря на это, оно нашло широкое применение и до настоящего времени считается вполне надежным.

Энергетика миокарда. Структурно-функциональная специализация сердца призвана обеспечивать его главное предназначение — насосную деятельность. Хотя в реализации кровообращения принимают участие сосудистые и другие механизмы, роль сердечного насоса является определяющей. Сократительная способность миокарда является одним из важнейших компонентов, обеспечивающих нагнетательную функцию и участвующих в регуляции сердечного выброса. Главным условием здесь считается полное соответствие сердечного выброса и венозного возврата крови при стационарном режиме работы сердца и быстрое их выравнивание при меняющихся режимах.

Известно, что энергетика сердца значительно отличается от энергетики скелетных мышц преобладанием аэробных процессов, в которых синтезируются макроэргические фосфаты. Важнейшей особенностью сердечного энергообмена является линейная зависимость между механической работой сердца и скоростью потребления миокардом кислорода. В физиологических условиях основная часть энергии сердца получается в результате гидролиза жирных кислот, протекающего только в аэробных условиях (цикл Кребса). Синтезирующиеся при этом ацетилкоэнзим А и пируват окисляются поэтапно до СО₂ и ионов Н⁺. Освобождающиеся атомы водорода переносятся на цепь транспорта электронов цитохромной системой (дыхательная цепь), где используются для восстановления

молекулярного кислорода до воды. Образующаяся при переносе электронов на дыхательную цепь энергия идет на ресинтез АТФ.

Чем больше длина саркомера перед сокращением, тем больше потенциально возможное возрастание зоны актинмиозинового перекрытия и, следовательно, — больше генерируемый прирост силы. Второй эффект заключается в приросте силы при неизменяемой длине саркомера в ответ на возрастающее сопротивление сокращению. Это приводит к замедлению сокращения, т. е. к зависимости *сила - скорость*. В этом случае процесс скольжения оказывается замедленным, что увеличивает время контакта головок актинмиозиновых мостиков с активными локусами саркомеров, чем и объясняется прирост силы. Кроме того, существует ряд факторов, оказывающих влияние на силу сокращений через усиленное поступление в саркомеры внеклеточного кальция или увеличение частоты сердечных сокращений (хроноинотропный эффект), а также через катехоламиновые (медиаторные) воздействия.

Основные механизмы регуляции силы сердечных сокращений достаточно хорошо объясняет теория актинмиозинового скольжения. Первый из таких механизмов реализуется через отношение *длина - сила* (закон Франка—Старлинга, рис. 3.16.).

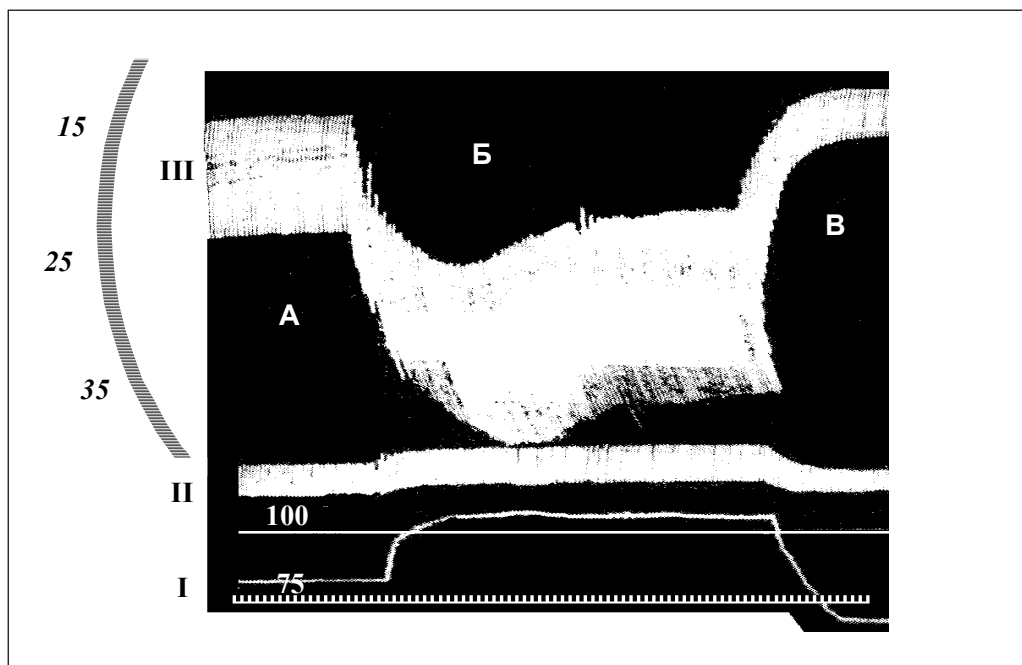


Рис. 3.16. Воспроизведение одной из записей, полученных Старлингом на сердечно-легочном препарате. Запись на закопченной ленте кимографа показывает влияние увеличения венозного давления наполнения (I; без калибровки) на диастолический и систолический объемы сердца. II - артериальное давление в мм рт. ст.; калибровочные отметки (100 и 75 мм рт. ст.) нанесены ниже; III - непрерывная запись объема обоих желудочков, полученная при помощи кардиометра (жесткой латунной камеры, в которую помещены желудочки; во время диастолы воздух из этой камеры вытесняется в измерительный цилиндр); шкала прокалибрована в мл. Отметка времени 1 с. (A). Исходное состояние.

Венозное давление 95 мм вод. ст. Производительность желудочков 520 мл·мин⁻¹ (Б). Быстрое повышение венозного давления до 145 мм вод. ст. Обратите внимание на соответствующее увеличение как диастолического объема желудочков, так и их ударного объема. Производительность желудочков 840 мл·мин⁻¹. (В). Быстрое снижение венозного давления до 55 мм вод. ст. Как диастолический, так и ударный объем желудочков падают ниже исходного уровня. Производительность желудочков 200 мл · мин⁻¹. (Patterson, Piper, Starling. *The regulation of the heart-beat // J. Physio L., 1914, 48, 465*)

Одним из критериев эффективности насосной функции является коэффициент полезной деятельности (КПД) сердца. Под ним понимают удельную энергетическую стоимость полезной (внешней) работы. Общие энергетические затраты расходуются сердцем на насосную работу, электромеханическое сопряжение, теплообразование, активный транспорт веществ через мембраны, биосинтез, структурное обновление клеток и т.п. Весь расход энергии сердцем выражается через энергетический эквивалент утилизированного сердцем кислорода или:

$$2.057 \cdot \text{ПО}_{2M} \quad (3.34),$$

где: 2.057 Ккал/мл - энергетический эквивалент 1,0 мл кислорода,
 ПО_{2M} - потребление миокардом кислорода за один сердечный цикл.

КПД сердца при этом представляется как отношение внешней работы к калорической ценности утилизированного кислорода. Вместе с тем, определить ПО_{2M} даже в условиях клиники сложно. Возможно, поэтому данные о нормальных значениях КПД сердца противоречивы и колеблются от 10 до 40 %.

Амплитудно-временная организация сердечного цикла. В контексте формирования производительной функции сердечно-сосудистой системы чрезвычайно велико значение амплитудно-временной организации сердечного цикла. Наиболее общее разделение цикла сердечной деятельности на систолу и диастолу соответствует начальным представлениям о динамике сердца. Еще Гарвей (Harvey, 1628) представлял его работу как цикл, состоящий из трех фаз: систолы, диастолы и паузы. Этой точки зрения придерживались, в частности, и основоположники отечественной физиологии И.П. Павлов (1883), Б.Ф. Вериго (1905), И.М. Сеченов (1923).

Дальнейшая дифференциация фазовой структуры сердечного цикла предполагает разделение систолы на период напряжения желудочков (*PEP - pre-ejection period*) и изгнания из них крови (*LVEP - left ventricular ejection period*), а диастола - на периоды расслабления мускулатуры желудочков (*IVRP - isovolumic relaxation period*) и наполнения их кровью (*FP - filling period*).

Уиггерс (Wiggers C.J., 1929) разделил сердечный цикл на фазу изометрического сокращения, фазы максимального и редуцированного изгнания, протодиастолу, фазы изометрического расслабления, быстрого и медленного наполнения и систолу предсердий. В настоящее время эта схема дополнена фазой асинхронного сокращения, протосфигматическим и интерсистолическим интервалами. Сердечный цикл, таким образом, может быть разбит на 11 периодов (рис.3.17).

Представляют интерес не только абсолютные, но и относительные величины указанных периодов по отношению к длительности сердечного цикла, поскольку наряду с частотной зависимостью, при разных уровнях функционирования гемодинамики происходит изменение конфигурации сердечного цикла. Очевидно, что такое изменение имеет своей целью рациональное перераспределение внутрисердечных объемов крови для большей согласованности между контрактильными возможностями миокарда и уровнем потребления кислорода тканями. Так, по данным импедансометрии, в ответ на стандартную физическую нагрузку (10 присаживаний в постели из положения лежа в положение сидя) помимо прироста разовой производительности сердца и частоты сердечных сокращений (ЧСС), происходит закономерное укорочение периодов сердечного цикла за счет учащения сердцебиений (рис.3.18). Обращает на себя внимание неравномерность такого укорочения. Как показано на рисунке, наибольшей стабильностью отличается период изгнания (LVEP), так как именно в этот период происходит главное событие сердечного цикла - сокращение миокарда. Наименее «устойчивыми» периодами, как правило, являются период расслабления (IVRP) и период наполнения (FP).



Рис.3.17. Временная организация сердечного цикла (периоды и интервалы сердечного цикла представлены в миллисекундах для ЧСС = 60 в мин)

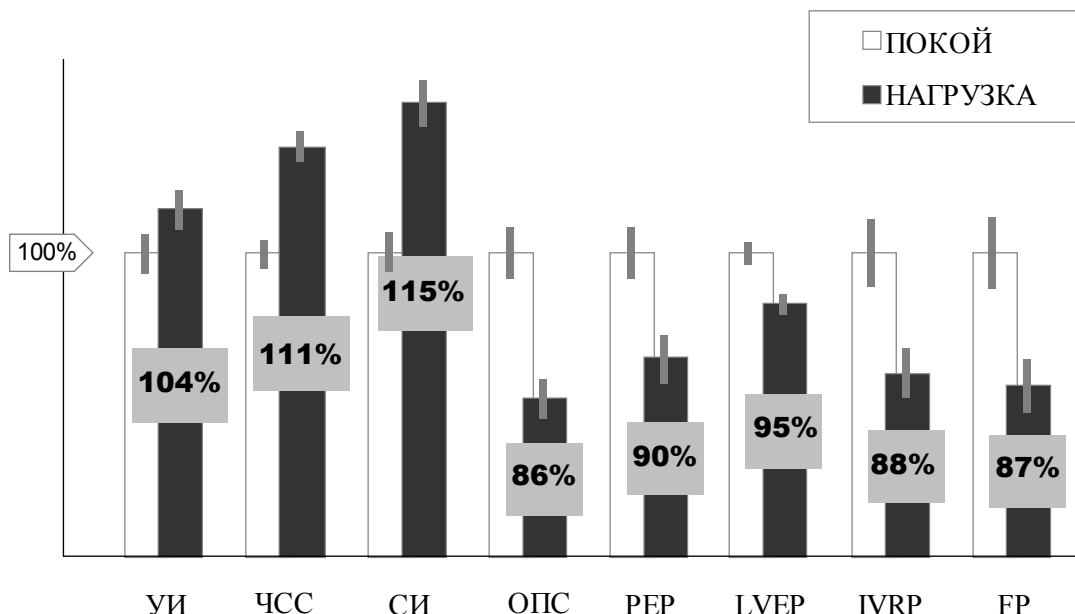


Рис. 3.18. Изменения показателей гемодинамики и временных интервалов сердечного цикла в ответ на функциональную нагрузку (10 присаживаний в постели без помощи рук) в процентах к исходному состоянию ($M \pm m$, $n=106$)

Коронарное кровообращение. Уровень O_2 в миокарде, как и в других тканях, зависит от потребности их снабжения и определяется коронарным кровотоком. При этом потребность мышцы сердца в O_2 определяется внутрижелудочковым давлением, ЧСС и контрактильностью. Рост систолического давления вызывает рост потребления O_2 в соотношении 1:1. Учащение сердечного ритма вдвое увеличивает потребление O_2 на 50%. Усиление контрактильности вдвое также увеличивает потребление O_2 на 50%. Таким образом, использование сердечных резервов (постнагрузка, ЧСС или инотропизм) связано с увеличением потребления O_2 миокардом (В.А. Константинов, 1981).

Снабжение O_2 любого органа может быть увеличено за счет объемного кровотока, повышения содержания O_2 в артериальной крови или усиления его экстракции тканями. Для сердца практически единственным источником дополнительного поступления O_2 является увеличение коронарного кровотока, т.к. экстракция его здесь велика даже в покое. Одним из наиболее мощных регуляторов притока крови к сердцу является гипоксия. При ней дилатация венечных сосудов максимальна, а сопротивление в них наименьшее. Однако если гипоксия сопровождается тахисистолией, резервов для увеличения кровотока практически нет. Как результат этого – увеличение тахисистолии сопровождается снижением производительной функции сердца.

Кривые давления и кровотока в аорте и кровотока в левой коронарной артерии приведены на рис. 3.19. Обращает на себя внимание то, что во время диастолы через парную артерию протекает значительно больший объем крови, чем во время систолы (Gregg, Fisher, 1962).

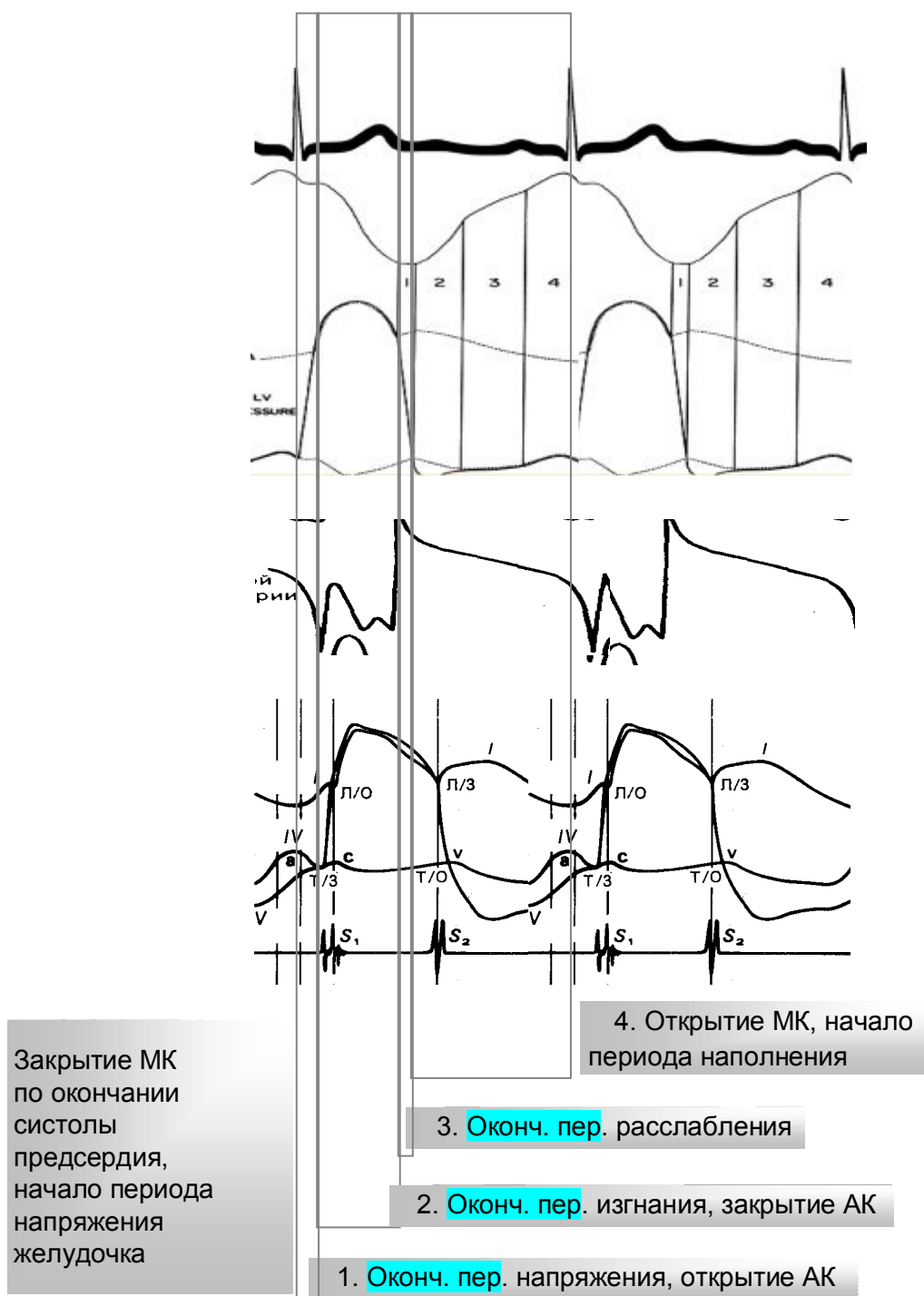


Рис. 3.19. Временная организация сердечного цикла. Рисунок составлен на основании данных различных авторов для ЧСС 60 уд. в 1 мин.; вертикальными линиями выделены 11 периодов и интервалов сердечного цикла. Для простоты чтения масштаб по вертикали и амплитудные параметры проигнорированы.

Ударный объем крови и факторы, его определяющие. Известно, что изменение числа сердечных сокращений за определенный промежуток времени само по себе не приводит к значимым изменениям производительных параметров работы сердца. Повышение частоты сердечных сокращений вдвое способно привести к повышению производительности сердца всего на несколько процентов, а при ее дальнейшем росте производительность сердца должна снижаться вследствие уменьшения длительности диастолы и, соответственно, степени

диастолического наполнения желудочков. С той же долей уверенности можно говорить об отсутствии значимого влияния на производительную функцию сердца артериального сопротивления, формирующегося в артериальной компрессионной камере по мере выхода крови из желудочков. Только очень высокое (240 и более мм рт.ст.) артериальное давление может существенно повлиять на сердечный выброс. Само по себе увеличение силы сокращения желудочков также не в состоянии обеспечить устойчивое увеличение МОК. Рост и частоты, и силы сокращений сердца, снижение постнагрузки – это лишь условия возможности повышения его производительности, для реализации которого необходимо также увеличение притока крови к сердцу. При мышечной работе последнее достигается сочетанием снижения сопротивления сосудов работающих мышц, ограничения роста объема вен (за счет увеличения их жесткости), работы мышечного насоса, повышения центрального венозного давления (ЦВД) и изменения временных характеристик работы сердца. При этом необходимо помнить, что по достижении определенного уровня (обычно 12-14 см вод. ст.) ЦВД перестает влиять на прирост сердечной производительности.

В течение ряда лет данный механизм снижения прироста производительности считался основным в развитии сердечной недостаточности, которую приписывали растяжению мышечных волокон сердца сверх каких-то функциональных пределов. В настоящее время данная концепция пересмотрена. Снижение прироста производительности обусловлено нарастанием недостаточности атрио-вентрикулярного клапана - по мере расширения желудочка клапанное отверстие оказывается настолько увеличенным, что часть изгоняемой из желудочка крови возвращается через него в предсердие.

Резервы сердечно-сосудистой системы и основные механизмы компенсации. Тахисистолия - один из начальных компенсаторных факторов, быстрых и эффективных. Однако при длительном действии и прогрессировании экономически невыгоден, ухудшает коронарное кровообращение и лимитирует МОК.

Увеличение УОК. Реализуется через увеличение венозного тонуса (что приводит к увеличению давления наполнения желудочков и приросту производительности); через венозное увеличение растяжимости сердца; через падение сосудистого сопротивления в артериальной компрессионной камере и, наконец, через увеличение миокардиальной контрактильности. Последнее может быть первичным или реализоваться через медиаторные и гуморальные факторы.

Дилатация сердца. В сущности, данный механизм компенсации осуществляется в соответствии с законом Франка-Старлинга. При этом необходимо учитывать, что он повышает количество выполняемой работы и требует увеличения затрачиваемой энергии. Здесь уместно вспомнить закон Лапласа, согласно которому (применительно к желудочку сердца):

$$P = T/R \quad (3.35),$$

где: P – внутрижелудочковое давление,

T – напряжение стенки желудочка,

R - радиус желудочка.

В соответствии с этим законом при дилатации сердца с увеличением радиуса его желудочка для поддержания исходного давления потребуется развивать большее напряжение. Это, в свою очередь, повлечет за собой повышение расхода

O_2 и, таким образом, эффективность работы сердца снизится. Так как площадь поперечного сечения желудочка сердца равна πR^2 , то увеличение радиуса желудочка в 2 раза вызывает увеличение напряжения в 4 раза (Б.А. Константинов, 1981).

Гипертрофия миокарда - суммарное увеличение массы сердца за счет увеличения массы отдельных мышечных волокон. По сравнению с дилатацией – более совершенный, но и более длительный тип компенсации. До определенных границ гипертрофия обратима, а в далеко зашедших случаях она приводит к срыву компенсации, так как доказано, что при увеличении толщины миофибрилл в 2 раза диффузия O_2 обратно пропорциональна квадрату расстояния, которое O_2 должен преодолеть в процессе диффузии. При этом необходимо учитывать, что количество капилляров в гипертрофированном миокарде остается неизменным.

Перераспределение кровотока. Происходит при выраженном падении МОК. В этой ситуации нейрорегуляторные механизмы обеспечивают необходимый уровень кровообращения в первую очередь для головного мозга, сердца, щитовидной железы и других жизненно важных органов.

Клеточные факторы обеспечивают компенсацию за счет изменения метаболизма, включения анаэробного обмена (в норме встречающегося только в поперечнополосатых мышцах), повышения утилизации O_2 , увеличения количества циркулирующих эритроцитов за счет мобилизации эритропоэза и т.д. Вместе с тем, необходимо учесть, что степень увеличения минутного объема не беспредельна. Вопросы регуляции нормальной деятельности сердца и проблемы компенсации ее нарушений всегда были в центре внимания физиологов и клиницистов, но до конца они не решены.

Известно, что минутный объем складывается из отдельных регионарных кровотоков, величины которых управляются местными и центральными механизмами. Не отрицая роли экстракардиальных механизмов в регуляции сердечной производительности, и в частности, центральной нервной системы, следует все же подчеркнуть, что сердце во многом является саморегулирующейся системой. Подтверждением этому служит опыт пересадки донорского сердца, накопленный хирургами в последние годы и демонстрирующий сохранение адекватности кровообращения, несмотря на денервацию пересаженного органа. МО увеличивается в первую очередь за счет повышения ЧСС. Этот механизм обусловлен симпатической иннервацией и представляет собой наиболее оперативную адаптацию сердечного выброса, хотя и менее экономичную по сравнению с увеличением УОК. Последний также возрастает, но в меньшей степени. При увеличении ЧСС до 160 и более ударов в 1 мин происходит снижение сердечного выброса и МОК. С увеличением ЧСС почти в линейной зависимости растет общее PO_2 , что при декомпенсации кровообращения или при выраженной гипертрофии желудочков крайне невыгодно и отрицательно сказывается на производительности сердца. Урежение ЧСС до 40 ударов в 1 мин, равно как и стойкая аритмия, также сопровождаются уменьшением МОК. Оптимум изменений ЧСС при регуляции сердечного выброса находится в широких пределах — от 40 до 160 уд./мин. В условиях патологии рамки данного адаптационного механизма резко сужаются и даже незначительные отклонения ЧСС в ту или иную сторону - от 60 до 100 ударов могут сопровождаться снижением МОК. Важно отметить, что у больных искусственное увеличение ЧСС не всегда приводит к повышению МОК.

В свете получающей все большее распространение теории об активном механизме диастолы приобретает особый интерес факт, согласно которому диастолическая податливость сердца (комплаинс), или его жесткость, являются функцией ЧСС (Grossman et al., 1973). Таким образом, ритмодиастолическая зависимость выступает как важнейший механизм регуляции сердечного выброса.

По-видимому, физиологическое значение ритма не ограничивается только управлением МО, а простирается на интеграцию всех сторон деятельности кардиореспираторной системы, обеспечивая единство функции составляющих ее структур. Управление величиной УОК осуществляется миогенной ауторегуляцией и экстракардиальным контролем. Факторами механизма ауторегуляции являются преднагрузка и постнагрузка.

Таким образом, подводя итог сказанному, величина ударного объема крови (УОК) определяется следующими основными факторами:

- длиной мышечных волокон миокарда в конце диастолы (механизм Франка-Старлинга или преднагрузка);
- контрактильными возможностями миокарда (инотропизм);
- величиной сопротивления, преодолеваемого мышечными волокнами миокарда при его сокращении во время систолы (постнагрузка);
- временными и амплитудными характеристиками сердечного цикла.

Преднагрузка. В опытах на изолированной мышечной клетке, на отдельной мышце и на сердечно-легочном препарате было доказано, что сила сокращений саркомеров (миофибрилл) является функцией их первоначальной длины - иными словами, УОК прямо пропорционален диастолическому наполнению желудочков (Frank, 1895; Starling, 1918). Эту зависимость обозначают как *длина - сила*, а детерминирующий фактор - длину саркомера - понимают как функцию давления наполнения, или закон Франка—Старлинга. Механизм Франка—Старлинга служит в качестве миогенного гетерометрического регулятора сердечных сокращений, а описание его выражается такими переменными гемодинамики, как конечно-диастолический объем (КДО), конечно-диастолическое давление (КДД) и среднее давление в предсердии. При патологии управление УВ сердца через механизм Франка—Старлинга — один из важнейших практических методов поддержания адекватного сердечного выброса. Механизм влияния преднагрузки тесно связан с гуморальными и нейрогенными механизмами ауторегуляции сердца. Построение функциональных кривых сердца, отражающих зависимость между УОК и КДО для оценки насосной функции, с успехом используют в клинической практике.

Постнагрузка. Постнагрузка представляет собой фактор другого механизма миогенной ауторегуляции УОК — гомеометрической регуляции, для реализации которой изменения исходной длины мышечного волокна или объема сердца не обязательны. Сущность этой регуляции, описываемой в виде зависимости *давление - сила*, проявляется в обратной связи УОК с постнагрузкой. Другими словами, при постоянстве диастолического объема увеличение постнагрузки приводит к уменьшению сердечного выброса.

Примечательно, что дать определение самой постнагрузке непросто. Некоторые авторы отождествляют постнагрузку со средним систолическим давлением в аорте (в легочной артерии для правого желудочка). На практике постнагрузку иногда оценивают по общему периферическому сопротивлению (ОПС), что объясняется неразработанностью теоретических основ этого вопроса. Однако ставить знак равенства между понятиями *давление* и *сопротивление*

неправомерно. ОПС - характеристика стационарного движения жидкости, в то время как сердечно-сосудистая система функционирует в пульсирующем режиме. В действительности еще К. Уиггерс (1929) не напрасно указывал на недостаточную информативность данного показателя в отрыве от компонентов, его формирующих. Однонаправленные изменения среднединамического давления и МОК, даже если они очень выражены, могут взаимно нивелировать показатель ОПС вплоть до нормальных цифр, тем самым нивелируя информационную ценность последнего.

Развитие представлений о постнагрузке является предложением характеризовать ее с помощью импеданса — характеристики, описывающей механику жидкости при распространении в ней пульсовых волн давления и скорости (O'Rurk, Taylor, 1967). Однако исследования показали, что для более полноценного суждения о взаимодействии желудочка сердца с сосудистым руслом необходимы физиологические характеристики локальных изменений объема сосуда при прохождении пульсовых волн скорости и давления. Одной из таких характеристик является комплайнс или обратная ей величина - жесткость (Sunagawa et al., 1982). По-видимому, на современном этапе развития физиологии кровообращения дать приемлемое определение постнагрузке, удовлетворяющее как теоретиков, так и практиков, затруднительно. Поэтому для практики пока целесообразно относиться к термину «постнагрузка» как рабочему, подразумевающему совокупную динамическую характеристику взаимодействия желудочка сердца и фрагмента артериального (аортального) русла, принимающего порцию крови во время изгнания. Употребляемый в этом смысле термин «постнагрузка» допускает использование таких оценочных характеристик, как среднее артериальное давление, импеданс, комплайнс и многие другие, оставляя возможность уточнения содержания термина и его объема.

При увеличении сосудистого сопротивления повышается потребность миокарда в кислороде, что ухудшает контрактильность и вызывает депрессию МОК или, другими словами, снижение производительности сердца.

Внешнее управление компонентами постнагрузки находит широкое применение в клинической практике.

Суть *инотропии* сводится к увеличению силы сердечных сокращений. Хотя данный эффект известен давно (его проявления описал еще в 80-е годы прошлого века И. П. Павлов), механизмы, объясняющие его, до конца не изучены.

3.4. Водно-электролитный обмен

Нарушение водно-электролитного обмена – чрезвычайно распространенная патология у тяжелобольных. Возникающие при этом расстройства содержания воды в различных средах организма и связанные с этим изменения содержания электролитов и КОС создают предпосылки для возникновения опасных расстройств жизненно важных функций и метаболизма. Этим определяется важное значение объективной оценки обмена воды и электролитов как в предоперационном периоде, так и в процессе интенсивной терапии.

Вода с растворенными в ней веществами представляет собой функциональное единство как в биологическом, так и в физико-химическом отношении и выполняет многообразные функции. Обменные процессы в клетке протекают в водной среде. Вода служит дисперсионным средством органических коллоидов и индифферентной основой для транспорта строительных и энергетических веществ к клетке и эвакуации продуктов обмена к органам выделения.

У новорожденных на долю воды приходится 80% от массы тела. С возрастом содержание воды в тканях уменьшается. У здорового мужчины вода составляет в среднем 60%, а у женщин 50% от массы тела.

Общий объем воды в организме можно разделить на два основных функциональных пространства: внутриклеточное, вода которого составляет 40% массы тела (28 л у мужчин при массе 70 кг), и внеклеточное – около 20% массы тела.

Внеклеточное пространство – это жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, основным анионом – хлор. Натрий и хлор выполняют главную роль в поддержании осмотического давления и объема жидкости этого пространства. Внеклеточный объем жидкости состоит из быстро перемещаемого объема (функциональный объем внеклеточной жидкости) и медленно перемещаемого объема. Первый из них включает плазму и интерстициальную жидкость. К медленно перемещаемому объему внеклеточной жидкости относится жидкость, находящаяся в костях, хрящах, соединительной ткани, субарахноидальном пространстве, синовиальных полостях.

Понятие "*третьего водного пространства*" используют только при патологии: оно включает жидкость, скапливающуюся в серозных полостях при асците и плеврите, в слое подбрюшинной клетчатки при перитоните, в замкнутом пространстве кишечных петель при непроходимости, особенно при завороте, в глубоких слоях кожи в первые 12 часов после ожога.

Внеклеточное пространство включает в себя следующие водные сектора.

Внутрисосудистый водный сектор – плазма служит средой для эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Содержание белков в ней около 70 г/л, что значительно больше, чем в интерстициальной жидкости (20 г/л).

Интерстициальный сектор – это среда, в которой расположены и активно функционируют клетки, представляет собой жидкость внеклеточного и внесосудистого пространств (вместе с лимфой). Интерстициальный сектор заполнен не свободно перемещающейся жидкостью, а гелем, удерживающим воду в фиксированном состоянии. Основу геля составляют гликозаминогликаны, преимущественно гиалуроновая кислота. Интерстициальная жидкость является транспортной средой, не позволяющей субстратам растекаться по организму, концентрируя их в нужном месте. Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кислорода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды, по которым они доставляются к органам выделения.

Лимфа, являющаяся составной частью интерстициальной жидкости, предназначена в основном для транспорта химических крупномолекулярных субстратов (белки), а также жировых конгломератов и углеводов из интерстиция в кровь. Лимфатическая система обладает также концентрационной функцией, поскольку осуществляет реабсорбцию воды в зоне венозного конца капилляра.

Интерстициальный сектор является значительной «емкостью», содержащей $\frac{1}{4}$ всей жидкости организма (15% от массы тела). За счет жидкости интерстициального сектора происходит компенсация объема плазмы при острой крово- и плазмопотере.

К межклеточной воде относят и трансцеллюлярную жидкость (0,5-1% массы тела): жидкость серозных полостей, синовиальная жидкость, жидкость передней

камеры глаза, первичная моча в канальцах почек, секреты слезных желез, секреты желез желудочно-кишечного тракта.

Общие направления перемещений воды между средами организма представлены на **рис.3.20**.

Стабильность объемов жидкостных пространств обеспечивается балансом поступлений и потерь. Обычно сосудистое русло пополняется непосредственно из желудочно-кишечного тракта и лимфатическим путем, опорожняется через почки и потовые железы, а обменивается с интерстициальным пространством и желудочно-кишечным трактом. В свою очередь интерстициальный сектор обменивается водой с клеточным, а также с кровеносным и лимфатическим руслами. Свободная (осмотически связанная) вода - с интерстициальным сектором и внутриклеточным пространством.

Основными причинами нарушений водно-электролитного баланса являются внешние потери жидкости и нефизиологические перераспределения их между главными жидкостными секторами организма. Они могут происходить вследствие патологической активации естественных процессов в организме, в частности при полиурии, диарее, чрезмерном потении, при обильной рвоте, в связи с потерями через различные дренажи и фистулы или с поверхности ран и ожогов. Внутренние перемещения жидкостей возможны при развитии отеков в травмированных и инфицированных областях, но главным образом обусловлены изменениями осмоляльности жидкостных сред. Конкретными примерами внутренних перемещений являются накопление жидкостей в плевральной и брюшной полостях при плеврите и перитоните, кровопотеря в ткани при обширных переломах, перемещение плазмы в травмированные ткани при синдроме раздавливания и т.д. Особым типом внутреннего перемещения жидкости является образование так называемых трансцеллюлярных бассейнов в желудочно-кишечном тракте (при кишечной непроходимости, завороте, инфаркте кишечника, тяжелых послеоперационных парезах).



Рис.3.20. Общие направления перемещений воды между средами организма

Нарушение баланса воды в организме называется *дисгидрией*. Дисгидрии делят на две группы: дегидратацию и гипергидратацию. В каждой из них выделяют три формы: осмоляльную, гипоосмоляльную и гиперосмоляльную. За основу в классификации взята осмоляльность внеклеточной жидкости, ибо она является основным фактором, определяющим распределение воды между клетками и интерстициальным пространством.

Дифференциальную диагностику различных форм дисгидрии осуществляют, исходя из анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Выяснение обстоятельств, приведших больного к той или иной дисгидрии, имеет важнейшее значение. Указания на частую рвоту, диарею, прием диуретических и слабительных препаратов заставляют предположить наличие у больного водно-электролитного дисбаланса.

Жажда – один из ранних признаков дефицита воды. Наличие жажды показывает на повышение осмоляльности внеклеточной жидкости с последующей клеточной дегидратацией.

Сухость языка, слизистых оболочек и кожных покровов, особенно в подмышечных и паховых областях, где постоянно функционируют потовые железы, свидетельствуют о значительной дегидратации. Одновременно снижается тургор кожи и тканей. Сухость в подмышечных и паховых областях свидетельствуют о выраженном дефиците воды (до 1500 мл).

Тонус глазных яблок может свидетельствовать, с одной стороны, о дегидратации (снижение тонуса), с другой, - о гипергидратации (напряжение глазного яблока).

Отеки чаще обусловлены избытком интерстициальной жидкости и задержкой натрия в организме. Не менее информативны при интерстициальной гипергидрии такие признаки, как одутловатость лица, сглаженность рельефов кистей и стоп, преобладание поперечной исчерченности на тыльной поверхности пальцев, полное исчезновение продольной исчерченности на ладонных их поверхностях. Необходимо учитывать, что отеки не являются высокочувствительным показателем баланса натрия и воды в организме, так как перераспределение воды между сосудистым и интерстициальным сектором обусловлено высоким белковым градиентом между ними.

Изменение тургора мягких тканей рельефных зон: лица, кистей и стоп является надежными признаками интерстициальной дисгидрии. Для интерстициальной дегидратации характерны: западение окологлазной клетчатки с появлением теневых кругов вокруг глаз, заострение черт лица, контрастирование рельефов кистей и стоп, особенно заметное на тыльных поверхностях, сопровождающееся преобладанием продольной исчерченности и складчатости кожи, выделением суставных участков, что придает им вид бобового стручка, уплощение подушечек пальцев.

Появление при аускультации «жесткого дыхания» обусловлено усилением звукопроводения на выдохе. Его появление обусловлено тем, что избыток воды достаточно быстро депонируется в межтканевой ткани легких и покидает ее при возвышенном положении грудной клетки. Поэтому искать его следует в тех

участках, которые в течение 2-3 ч перед выслушиванием занимали наиболее низкое положение.

Изменение тургора и объема паренхиматозных органов является прямым признаком клеточной гидратации. Наиболее доступными для исследования являются язык, скелетные мышцы, печень (размеры). Размеры языка, в частности, должны соответствовать его месту, ограниченному альвеолярным отростком нижней челюсти. При обезвоживании язык заметно уменьшается, часто не достигает передних зубов, скелетные мышцы дряблы, поролоновой или гуттаперчевой консистенции, печень сокращена в размерах. При гипергидратации на боковых поверхностях языка появляются отпечатки зубов, скелетные мышцы напряжены, болезненны, печень также увеличена и болезненна.

Вес тела является существенным показателем потери или увеличения жидкости. У маленьких детей на тяжелый дефицит жидкости указывает быстрое уменьшение веса тела свыше 10%, у взрослых - свыше 15%.

Лабораторные исследования подтверждают диагноз и дополняют клиническую картину. Особое значение имеют следующие данные: осмоляльность и концентрация электролитов (натрия, калия, хлорида, бикарбоната, иногда кальция, фосфора, магния) в плазме; гематокрит и гемоглобин, содержание мочевины в крови, общий белок и отношение альбумина к глобулину; результаты исследования клинического и биохимического анализа мочи (количество, удельный вес, значения рН, уровень сахара, осмоляльность, содержание белка, калия, натрия, ацетоновые тела, исследование осадка; концентрация калия, натрия, мочевины и креатинина).

Дегидратация. Изотоническая (нормоосмоляльная) дегидратация развивается вследствие потерь внеклеточной жидкости, по электролитному составу близкой плазме крови: при острых кровопотерях, обширных ожогах, обильном отделяемом из различных отделов желудочно-кишечного тракта, при просачивании экссудата с поверхности обширных поверхностных ран, при полиурии, при чрезмерно энергичной терапии диуретиками, особенно на фоне бессолевой диеты.

Эта форма является внеклеточной, поскольку при присущей ей нормальной осмоляльности внеклеточной жидкости клетки не обезвоживаются.

Уменьшение общего содержания Na в организме сопровождается уменьшением объема внеклеточного пространства, в том числе и его внутрисосудистого сектора. Возникает гиповолемия, рано нарушается гемодинамика, а при тяжелых изотонических потерях развивается дегидратационный шок (пример: холерный алгид). Потеря 30% и более объема плазмы крови непосредственно угрожает жизни.

Различают три степени изотонической дегидратации: I степень - потеря до 2 л изотонической жидкости; II степень - потеря до 4 л; III степень - потеря от 5 до 6 л.

Характерными признаками этой дисгидрии являются снижение АД при постельном содержании больного, компенсаторная тахикардия, возможен ортостатический коллапс. При нарастании изотонических потерь жидкости снижается как артериальное, так и венозное давление, спадаются периферические вены, возникает незначительная жажда, на языке появляются глубокие продольные складки, цвет слизистых оболочек не изменен, диурез уменьшен, выделение с мочой Na и Cl снижено вследствие повышенного поступления в кровь

вазопрессина и альдостерона в ответ на снижение объема плазмы крови. В то же время осмоляльность плазмы крови сохраняется почти неизменной.

Нарушения микроциркуляции, возникающие на почве гиповолемии, сопровождаются метаболическим ацидозом. При прогрессировании изотонической дегидратации усугубляются нарушения гемодинамики: снижается ЦВД, увеличиваются сгущение и вязкость крови, что повышает сопротивление току крови. Отмечаются выраженные нарушения микроциркуляции: "мраморная", холодная кожа конечностей, олигурия переходит в анурию, нарастает артериальная гипотензия.

Коррекция рассматриваемой формы дегидратации достигается в основном инфузией осмоляльной жидкости (раствор Рингера, лактасол и др.). При явлениях гиповолемического шока с целью стабилизации гемодинамики вначале вводят 5% раствор глюкозы (10 мл/кг), осмоляльные электролитные растворы и только затем переливают коллоидный плазмозаменитель (из расчета 5—8 мл/кг). Скорость переливания растворов в первый час регидратации может достигать 100-200 мл/мин, затем ее уменьшают до 20-30 мл/мин. Завершение этапа срочной регидратации сопровождается улучшением микроциркуляции: исчезает мраморность кожи, теплеют конечности, розовеют слизистые оболочки, наполняются периферические вены, восстанавливается диурез, уменьшается тахикардия, нормализуется артериальное давление. С этого момента скорость снижают до 5 мл/мин и меньше.

Гипертоническая (гиперосмоляльная) дегидратация отличается от предыдущей разновидности тем, что на фоне общего дефицита жидкости в организме преобладает недостаток воды.

Этот вид дегидратации развивается при потерях свободной от электролитов воды (перспирационные потери), либо когда потери воды превышают потери электролитов. Повышается осмоляльная концентрация внеклеточной жидкости, затем дегидратируются и клетки. Причинами такого состояния могут быть абсолютный недостаток воды в пищевом рационе, недостаточное поступление воды в организм больного при дефектах ухода, особенно у больных с нарушенным сознанием, при утрате чувства жажды, нарушении глотания. К ней могут привести повышенные потери воды при гипервентиляции, лихорадке, ожогах, полиурическая стадия ОПН, хронический пиелонефрит, сахарный и несахарный диабет.

Вместе с водой из тканей поступает калий, который при сохраненном диурезе теряется с мочой. При умеренной дегидратации гемодинамика нарушается мало. При тяжелой дегидратации уменьшается ОЦК, возрастает сопротивление кровотоку вследствие увеличенной вязкости крови, повышенного выброса катехоламинов, увеличения постнагрузки на сердце. Снижаются АД, диурез, при этом выделяется моча с высокой относительной плотностью и повышенной концентрацией мочевины. Концентрация Na в плазме крови становится выше 147 ммоль/л, что точно отражает дефицит свободной воды.

Клиника гипертонической дегидратации обусловлена дегидратацией клеток, особенно клеток головного мозга: больные жалуются на слабость, жажду, апатию, сонливость, при углублении дегидратации нарушается сознание, появляются галлюцинации, судороги, гипертермия.

Дефицит воды рассчитывается по формуле:

$$c (Na_{пл.}) - 142$$

$$\frac{142}{x} \times 0,6 \quad (3.36),$$

где: $c(\text{Na}_{\text{пл.}})$ – концентрация Na в плазме крови больного,
0,6 (60%) - содержание всей воды в организме по отношению к массе тела, л.

Терапия направлена не только на ликвидацию причины гипертонической дегидратации, но и на восполнение клеточного дефицита жидкости путем инфузии 5% раствора глюкозы с добавлением до 1/3 объема изотонического раствора NaCl. Если позволяет состояние больного, регидратацию проводят в умеренном темпе. Во-первых, необходимо опасаться усиления диуреза и дополнительной потери жидкости, во-вторых, быстрое и обильное введение глюкозы может снизить моляльную концентрацию внеклеточной жидкости и создать условия для перемещения воды в клетки мозга.

При тяжелой дегидратации с явлениями дегидратационного гиповолемического шока, нарушением микроциркуляции и централизацией кровообращения необходимо срочное восстановление гемодинамики, которое достигается восполнением объема внутрисосудистого русла не только раствором глюкозы, который быстро покидает его, но и коллоидными растворами, задерживающими воду в сосудах, снижающими темп поступления жидкости в головной мозг. В этих случаях инфузионную терапию начинают с вливания 5% раствора глюкозы, прибавляя к нему до 1/3 объема реополиглюкин, 5% раствор альбумина.

Ионограмма сыворотки крови сначала малоинформативна. Наряду с увеличением концентрации Na^+ повышена концентрация и других электролитов, а нормальные показатели концентрации K^+ всегда заставляют думать о наличии истинной гипокалигемии, проявляющейся после регидратации.

По мере восстановления диуреза необходимо назначать внутривенное вливание растворов K^+ . По мере проведения регидратации вливают 5% раствор глюкозы, периодически прибавляя растворы электролитов. Эффективность процесса регидратации контролируют по следующим критериям: восстановлению диуреза, улучшению общего состояния больного, увлажнению слизистых оболочек, снижению концентрации Na^+ в плазме крови. Важным показателем адекватности гемодинамики, особенно венозного притока к сердцу, может служить измерение ЦВД, которое в норме равно 5-10 см вод. ст.

Гипотоническая (гипоосмоляльная) дегидратация характеризуется преобладанием недостатка в организме электролитов, что обуславливает снижение осмоляльности внеклеточной жидкости. Истинный дефицит Na^+ может сопровождаться относительным избытком "свободной" воды при сохранении дегидратации внеклеточного пространства. Моляльная концентрация внеклеточной жидкости при этом снижена, создаются условия для поступления жидкости во внутриклеточное пространство, в том числе и в клетки головного мозга с развитием его отека.

Объем циркулирующей плазмы уменьшен, снижено артериальное давление, ЦВД, пульсовое давление. Больной заторможен, сонлив, апатичен, чувство жажды у него отсутствует, ощущается характерный металлический привкус.

Различают три степени дефицита Na: I степень - дефицит до 9 ммоль/кг; II степень - дефицит 10-12 ммоль/кг; III степень - дефицит до 13-20 ммоль/кг массы

тела. При III степени дефицита общее состояние больного крайне тяжелое: кома, артериальное давление снижено до 90/40 мм рт. ст.

При умеренно выраженных нарушениях достаточно ограничиться вливанием 5% раствора глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида. При значительном дефиците Na^+ возмещение половины дефицита осуществляется гипертоническими (молярным или 5%) раствором натрия хлорида, а при наличии ацидоза коррекцию дефицита Na проводят 4,2% раствором натрия гидрокарбоната.

Расчет необходимого количества Na производят по формуле:

$$\text{дефицит } \text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} = [142 - c(\text{Na})_{\text{пл}}] \times 0,2 \times m \text{ (кг)} \quad (3.37),$$

где: $c(\text{Na})_{\text{пл}}$ - концентрация Na в плазме крови больного, ммоль/л;

142 - концентрация Na в плазме крови в норме, ммоль/л,

0,2 - содержание внеклеточной воды (л),

m - масса тела (кг).

Инфузии растворов, содержащих натрий, проводят с убывающей скоростью. В течение первых 24 ч вводят 600-800 ммоль Na^+ , в первые 6-12 ч – примерно 50% раствора. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы: раствор Рингера, лактасол.

Выявленный дефицит Na восполняют растворами NaCl или NaHCO_3 . В первом случае исходят из того, что 1 мл 5,8% раствора NaCl содержит 1 ммоль Na, а во втором (используют при наличии ацидоза) - из того, что 8,4% раствор гидрокарбоната в 1 мл содержит 1 ммоль. Расчетное количество того или иного из этих растворов вводят больному вместе с переливаемым осмоляльным солевым раствором.

Гипергидратация. Она тоже может быть нормо-, гипо- и гиперосмоляльной. С ней анестезиологам-реаниматологам приходится встречаться значительно реже.

Гипергидратация изотоническая чаще развивается вследствие чрезмерного введения изотонических солевых растворов в послеоперационном периоде, особенно при нарушении функции почек. Причинами этой гипергидратации также могут быть заболевания сердца с отеками, цирроз печени с асцитом, заболевания почек (гломерулонефрит, нефротический синдром). В основе развития изотонической гипергидратации лежит увеличение объема внеклеточной жидкости в связи с пропорциональной задержкой в организме натрия и воды. Для клиники данной формы гипергидратации характерны генерализованные отеки (отечный синдром), анасарка, быстрое увеличение массы тела, сниженные концентрационные показатели крови; тенденция к артериальной гипертензии. Терапия этой дисгидрии сводится к исключению причин их возникновения, а также к коррекции белкового дефицита вливаниями нативных белков с одновременным выведением солей и воды с помощью диуретиков. При недостаточном эффекте дегидратационной терапии можно провести гемодиализ с ультрафильтрацией крови.

Гипергидратация гипотоническая обуславливается теми же факторами, которые вызывают изотоническую форму, но ситуация усугубляется перераспределением воды из межклеточного во внутриклеточное пространство, трансминерализацией и усиленным разрушением клеток. При гипотонической гипергидратации содержание воды в организме значительно увеличивается, чему также способствует инфузионная терапия безэлектролитными растворами.

При избытке "свободной" воды моляльная концентрация жидкостей тела снижается. "Свободная" вода равномерно распределяется в жидкостных пространствах организма, прежде всего во внеклеточной жидкости, вызывая снижение в ней концентрации Na^+ . Гипотоническая гипергидратация с гипонатрипозией наблюдается при избыточном поступлении в организм "свободной" воды в количествах, превышающих возможности выделения, если а) осуществляется промывание водой (без солей) мочевого пузыря и ложа предстательной железы после ее трансуретральной резекции, б) происходит утопление в пресной воде, в) осуществляется избыточное вливание растворов глюкозы в олигоанурической стадии ОНП. Данная дисгидрия может быть обусловлена также снижением гломерулярной фильтрации в почках при острой и хронической недостаточности почек, застойной недостаточности сердца, циррозе печени, асците, дефиците глюкокортикоидов, микседеме, синдроме Бартера (врожденная недостаточность канальцев почек, нарушение их свойства задерживать Na^+ и K^+ при повышенной продукции ренина и альдостерона, гипертрофия юктагломерулярного аппарата). Она встречается при эктопической продукции вазопрессина опухолями: тимомой, овсяно-круглоклеточным раком легкого, аденокарциномой 12-ти перстной кишки и поджелудочной железы, при туберкулезе, повышенной продукции вазопрессина при поражениях гипоталамической области, менингоэнцефалите, гематоме, врожденных аномалиях и абсцессе головного мозга, назначении лекарственных средств, повышающих продукцию вазопрессина (морфин, окситоцин, барбитураты и др.).

Гипонатриемия - наиболее частое нарушение водно-электролитного обмена, составляет от 30-60% всех нарушений электролитного баланса. Часто это нарушение носит ятрогенную природу - при вливании избыточного количества 5% раствора глюкозы (глюкоза метаболизируется и остается "свободная" вода).

Клиническая картина гипонатриемии разнообразна: дезориентация и оглушенность больных пожилого возраста, судороги и кома при остром развитии этого состояния.

Острое развитие гипонатриемии всегда проявляется клинически. В 50% случаев прогноз - неблагоприятный. При гипонатриемии до 110 ммоль/л и гипоосмоляльности до 240-250 мосмоль/кг создаются условия для гипергидратации клеток мозга и его отека.

Диагноз основывается на оценке симптомов поражения центральной нервной системы (разбитость, делирий, спутанность сознания, кома, судороги), возникающих на фоне интенсивной инфузионной терапии. Уточняет его факт устранение неврологических или психических нарушений в результате превентивного введения растворов, содержащих натрий. Больные с острым развитием синдрома, с выраженными клиническими проявлениями со стороны нервной системы, прежде всего с угрозой развития отека мозга, нуждаются в неотложной терапии. В этих случаях рекомендуется внутривенное введение 500 мл 3% раствора натрия хлорида в первые 6-12 ч с последующим повторением введения такой же дозы этого раствора в течение суток. При достижении натриемии 120 ммоль/л введение гипертонического раствора натрия хлорида прекращают. При возможной декомпенсации сердечной деятельности необходимо назначить фуросемид с одновременным введением для коррекции потерь Na^+ и K^+ гипертонических растворов - 3% раствора калия хлорида и 3% раствора натрия хлорида.

Методом выбора терапии гипертонической гипергидратации является ультрафильтрация.

При гипертиреозе с дефицитом глюкокортикоидов полезно назначение тиреоидина и глюкокортикоидов.

Гипергидратация гипертоническая возникает в результате чрезмерного введения в организм гипертонических растворов энтеральным и парентеральным путем, а также при инфузиях изотонических растворов больным с нарушением выделительной функции почек. В процесс вовлекаются оба основных водных сектора. Однако увеличение осмоляльности во внеклеточном пространстве вызывает дегидратацию клеток и выход из них калия. Для клинической картины данной формы гипергидратации характерны признаки отечного синдрома, гиперволемии и поражения центральной нервной системы, а также жажда, гиперемия кожи, возбуждение, снижение концентрационных показателей крови. Лечение заключается в корректировке инфузионной терапии с заменой электролитных растворов нативными белками и растворами глюкозы, в использовании осмодиуретиков или салуретиков, в тяжелых случаях - гемодиализа.

Отмечается тесная связь выраженности отклонений в водно-электролитном статусе и нервной деятельности. Особенность психики и состояния сознания могут помочь ориентироваться в направленности тонического сдвига. При гиперосмии происходит компенсаторная мобилизация клеточной воды и пополнение запасов воды извне. Это проявляется соответствующими реакциями: мнительностью, раздражительностью и агрессивностью вплоть до галлюцинозов, выраженной жаждой, гипертермией, гиперкинезами, артериальной гипертонией.

Наоборот, при снижении осмоляльности нейро-гуморальная система приводится в неактивное состояние, предоставляющее клеточной массе покой и возможность ассимилировать часть воды, неуравновешенной натрием. Чаще имеют место: вялость и гиподинамия; отвращение к воде с профузными ее потерями в виде рвот и поносов, гипотермия, артериальная и мышечная гипотонии.

Дисбаланс ионов K^+ . Помимо нарушений, относящихся к воде и натрию, у тяжелого больного нередко бывает дисбаланс ионов K^+ , которому в обеспечении жизнедеятельности организма принадлежит очень важная роль. Нарушение содержания K^+ в клетках и во внеклеточной жидкости может приводить к серьезным функциональным расстройствам и неблагоприятным метаболическим сдвигам.

Общий запас калия в организме взрослого человека составляет от 150 до 180 г, то есть приблизительно 1,2 г/кг. Основная его часть (98%) находится в клетках, и лишь 2% - во внеклеточном пространстве. Наибольшие количества калия сосредоточены в интенсивно метаболизирующих тканях - почечной, мышечной, мозговой. В мышечной клетке некоторая часть калия находится в состоянии химической связи с полимерами протоплазмы. Значительные количества калия обнаруживаются в белковых осадках. Присутствует он в фосфолипидах, липопротеинах и нуклеопротеинах. Калий образует ковалентного типа связи с остатками фосфорной кислоты, карбоксильными группами. Значение указанных связей состоит в том, что комплексобразование сопровождается изменением физико-химических свойств соединения, включая растворимость, величину ионного заряда, окислительно - восстановительные свойства. Калий активизирует несколько десятков ферментов, обеспечивающих обменные клеточные процессы.

Комплексообразующие способности металлов и конкуренции между ними за место в самом комплексе в полной мере проявляют себя в клеточной мембране. Конкурируя с кальцием и магнием, калий облегчает деполяризующее действие ацетилхолина и перевод клетки в возбужденное состояние. При гипокалиемии этот перевод затруднен, а при гиперкалиемиях, наоборот, облегчен. В цитоплазме свободный калий определяет мобильность энергетического клеточного субстрата - гликогена. Высокие концентрации калия облегчают синтез этого вещества и одновременно затрудняют его мобилизацию на энергообеспечение клеточных функций, низкие, наоборот, сдерживают обновление гликогена, но способствуют его расщеплению.

Касаясь влияния калиевых сдвигов на сердечную деятельность, принято останавливаться на его взаимодействии с сердечными гликозидами. Результатом действия сердечных гликозидов на Na^+ / K^+ - АТФазу является повышение концентрации кальция, натрия в клетке и тонуса сердечной мышцы. Снижение концентрации калия - естественного активатора этого фермента, - сопровождается усилением действия сердечных гликозидов. Поэтому дозирование должно быть индивидуальным - до достижения желаемого инотропизма или до первых признаков гликозидной интоксикации.

Калий является спутником пластических процессов. Так, обновление 5 г белка или гликогена нуждается в обеспечении 1 единицей инсулина, с введением из внеклеточного пространства около 0,1 г двузамещенного фосфорнокислого калия и 15 мл воды.

Под дефицитом калия подразумевается недостаток его общего содержания в организме. Как и всякий дефицит, он является результатом потерь, не компенсируемых поступлениями. Его выраженность иногда достигает 1/3 от общего содержания. Причины могут быть различны. Снижение поступлений с пищей может быть следствием вынужденного или сознательного голодания, потери аппетита, повреждений жевательного аппарата, стеноза пищевода или привратника, употребления бедной калием пищи или вливания обедненных калием растворов при проведении парентерального питания.

Избыточные потери могут быть связаны с гиперкатаболизмом, усилением выделительных функций. К массивным дефицитам калия ведут любые обильные и некомпенсируемые потери жидкостей организма. Это могут быть рвоты при стенозировании желудка или при непроходимости кишечника любой локализации, потери пищеварительных соков при кишечных, желчных, панкреатических свищах или диареях, полиурии (полиурическая стадия острой почечной недостаточности, несахарный диабет, злоупотребление салуретиками). Полиурия может быть стимулирована осмотически активными веществами (высокая концентрация глюкозы при сахарном или стероидном диабете, использование осмотических диуретиков).

Калий практически не подвергается активной резорбции в почках. Соответственно, и потери его с мочой пропорциональны величине диуреза.

О дефиците K^+ в организме может свидетельствовать снижение содержания его в плазме крови (в норме около 4,5 ммоль/л), но при условии, если не усилен катаболизм, нет ацидоза или алкалоза и выраженной стресс-реакции. В таких условиях уровень K^+ в плазме 3,5—3,0 ммоль/л свидетельствует о дефиците его в количестве 100-200 ммоль, в пределах 3,0-2,0 - от 200 до 400 ммоль и при содержании менее 2,0 ммоль/л - 500 ммоль и более. В некоторой степени о

недостатке K^+ в организме можно судить и по выделению его с мочой. В суточной моче здорового человека содержится 70-100 ммоль калия (равно суточному высвобождению калия из тканей и потреблению из пищевых продуктов). Снижение выведения калия до 25 ммоль в сутки и менее указывает на глубокий дефицит калия. При дефиците калия, возникающем в результате его больших потерь через почки, содержание калия в суточной моче выше 50 ммоль, при дефиците калия в результате недостаточного его поступления в организм – ниже 50 ммоль.

Заметным калиевый дефицит становится, если превышает 10% от нормального содержания этого катиона, а угрожающим - при достижении дефицитом 30% и более.

Выраженность клинических проявлений гипокалиемии и дефицита калия зависит от скорости их развития и глубины нарушений.

Нарушения нервно-мышечной деятельности являются ведущими в клинической симптоматике гипокалиемии и дефицита калия и проявляются изменениями функционального состояния, центральной и периферической нервной системы, тонуса поперечно-полосатых скелетных мышц, гладких мышц желудочно-кишечного тракта и мышц мочевого пузыря. При обследовании больных выявляется гипотония или атония желудка, паралитическая кишечная непроходимость, застой в желудке, тошнота, рвота, метеоризм, вздутие живота, гипотония или атония мочевого пузыря. Со стороны сердечно-сосудистой системы фиксируется систолический шум на верхушке и расширение сердца, снижение АД, главным образом диастолического, брадикардия или тахикардия. При остро развивающейся глубокой гипокалиемии (до 2 ммоль/л и ниже) часто возникают предсердные и желудочковые экстрасистолы, возможна фибрилляция миокарда и остановка кровообращения. Непосредственная опасность гипокалиемии заключается в растормаживании эффектов антагонистических катионов - натрия и кальция с возможностью остановки сердца в систоле. ЭКГ-признаки гипокалиемии: низкий двухфазный или отрицательный Т, появление зубца V, расширение QT, укорочение PQ. Типично ослабление сухожильных рефлексов вплоть до полного их исчезновения и развития вялых параличей, снижение мышечного тонуса.

При стремительном развитии глубокой гипокалиемии (до 2 ммоль/л и ниже) генерализованная слабость скелетных мышц выступает на первый план и может закончиться параличом дыхательных мышц и остановкой дыхания.

При коррекции дефицита калия необходимо обеспечить поступление в организм калия в количестве физиологической потребности, компенсировать имеющийся дефицит внутриклеточного и внеклеточного калия.

Дефицит калия можно рассчитать по формуле:

$$\text{дефицит } K^+ (\text{ммоль}) = (4.5 - K^+_{\text{пл}}), \text{ ммоль/л} * \text{масса тела, кг} * 0,4 \quad (3.38).$$

Ликвидация дефицита калия требует исключения любых стрессовых факторов (сильные эмоции, боли, гипоксии любого происхождения).

Количество назначаемых питательных веществ, электролитов и витаминов в этих условиях должно превышать обычные суточные потребности так, чтобы покрыть одновременно потери в окружающую среду (при беременности - на потребности плода) и определенную долю дефицита.

Для обеспечения нужного темпа восстановления уровня калия в составе гликогена или белка следует вводить каждые 2,2 - 3,0 г хлористого или двузамещенного фосфорнокислого калия вместе со 100 г глюкозы или чистых аминокислот, 20 - 30 единицами инсулина, 0,6 г хлорида кальция, 30 г хлорида натрия и 0,6 г сернокислой магнезии.

Для коррекции гипокалигемии лучше всего использовать двузамещенный фосфорнокислый калий, так как синтез гликогена невозможен в отсутствие фосфатов.

Полная ликвидация клеточного недостатка калия равносильна полному восстановлению должной мышечной массы, что в короткий срок редко достижимо. Можно считать, что дефицит 10 кг мышечной массы соответствует дефициту калия в 1600 мэкв, то есть 62,56 г K^+ или 119 г KCl.

При внутривенном устранении дефицита K^+ расчетную его дозу в виде раствора KCl вливают вместе с раствором глюкозы, исходя из того, что 1 мл 7,45% раствора содержит 1 ммоль K^+ , 1 мэкв калия=39 мг, 1 грамм калия = 25 мэкв., 1 грамм KCl содержит 13,4 мэкв калия, 1 мл 5% раствора KCl содержит 25 мг калия или 0,64 мэкв калия.

Необходимо помнить, что поступление калия в клетку требует некоторого времени, поэтому концентрация вливаемых растворов K^+ не должно превышать 0,5 ммоль/л, а скорость вливания – 30-40 ммоль/ч. В 1г KCl, из которого приготавливают раствор для внутривенного введения, содержится 13,6 ммоль K^+ .

Если дефицит K^+ большой, восполнение его осуществляется в течение 2-3 дней, учитывая, что максимальная суточная доза внутривенно вводимого K^+ - 3 ммоль/кг.

Для определения скорости безопасной инфузии можно использовать следующую формулу:

$$\frac{\text{Максимально допустимая скорость инфузии раствора калия, кап/мин}}{0,33 \text{ ммоль/мин} * 20 \text{ кап/мл}} = \frac{\text{концентрация } K^+ \text{ в растворе, ммоль/мл}}{\text{ммоль/мл}}$$

где: 0,33 – максимально допустимая безопасная скорость инфузии, ммоль/мин;
20 – число капель в 1 мл кристаллоидного раствора.

Максимальная скорость введения калия - 20 мэкв/ч или 0,8 г/ч. Для детей максимальная скорость введения калия составляет 1,1 мэкв/ч или 43 мг/ч. Адекватность коррекции, помимо определения содержания K^+ в плазме, можно определять по соотношению поступления и выделения его в организм. Количество выделяемого с мочой K^+ при отсутствии альдостеронизма остается по отношению к вводимой дозе сниженным до устранения дефицита.

Как дефицит K^+ , так и избыточное содержание K^+ в плазме представляют серьезную опасность для организма при почечной недостаточности и очень интенсивном внутривенном введении его, особенно на фоне ацидоза, усиленного катаболизма и клеточной дегидратации.

Гиперкалиемия может быть следствием острой и хронической почечной недостаточности в стадии олигурии и анурии; массивного высвобождения калия из тканей на фоне недостаточного диуреза (глубокие или обширные ожоги, травмы); длительного позиционного или турникетного сдавления артерий, позднего

восстановления кровотока в артериях при их тромбозе; массивного гемолиза; декомпенсированного метаболического ацидоза; быстрого введения больших доз релаксантов деполяризующего типа действия, диэнцефального синдрома при черепно-мозговой травме и инсульте с судорогами и лихорадкой; избыточного поступления калия в организм на фоне недостаточного диуреза и метаболического ацидоза; применения избыточного количества калия при сердечной недостаточности; гипоальдостеронизма любого происхождения (интерстициальный нефрит; диабет; хроническая недостаточность надпочечников - болезнь Аддисона и др.). Гиперкалиемия может возникнуть при быстрой (в течение 2-4 ч и менее) трансфузии массивных доз (2-2,5 л и более) донорских эритроцитсодержащих сред с большими сроками консервации (более 7 суток).

Клинические проявления калиевой интоксикации определяются уровнем и скоростью повышения концентрации калия в плазме. Гиперкалиемия не имеет четко определенных, характерных клинических симптомов. Чаще всего встречаются жалобы на слабость, спутанность сознания, различного рода парестезии, постоянную усталость с чувством тяжести в конечностях, мышечные подергивания. В отличие от гипокалиемии регистрируются гиперрефлексии. Возможны спазмы кишечника, тошнота, рвота, понос. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут выявляться брадикардия или тахикардия, снижение АД, экстрасистолы. Наиболее типичны изменения ЭКГ. В отличие от гипокалиемии при гиперкалиемии имеется определенный параллелизм изменений ЭКГ и уровня гиперкалиемии. Возникновение высокого узкого остроконечного положительного зубца Т, начало интервала ST ниже изоэлектрической линии и укорочение интервала QT (электрической систолы желудочков) являются первыми и наиболее характерными изменениями ЭКГ при гиперкалиемии. Эти признаки особенно ярко выражены при гиперкалиемии, близкой к критическому уровню (6,5-7 ммоль/л). При дальнейшем нарастании гиперкалиемии выше критического уровня происходит расширение комплекса QRS (особенно зубца S), затем исчезает зубец Р, возникают самостоятельный желудочковый ритм, фибрилляция желудочков и наступает остановка кровообращения. При гиперкалиемии нередко наблюдается замедление атриовентрикулярной проводимости (увеличение интервала PQ) и развитие синусовой брадикардии. Остановка сердца при высокой гипергликемии, как уже указывалось, может произойти внезапно, без каких-либо клинических симптомов угрожающего состояния.

При возникновении гиперкалиемии необходимо интенсифицировать выведения калия из организма естественными путями (стимуляция диуреза, преодоление олиго- и анурии), а при невозможности этого пути осуществить искусственное выведение калия из организма (гемодиализ и др.).

В случае выявления гиперкалиемии сразу же прекращаются любые пероральные и парентеральные введения калия, отменяются препараты, способствующие задержке калия в организме (капотен, индометацин, верошпирон и др.).

При выявлении высокой гиперкалиемии (более 6 ммоль/л) первым лечебным мероприятием является назначение препаратов кальция. Кальций является функциональным антагонистом калия и блокирует крайне опасное воздействие высокой гиперкалиемии на миокард, что устраняет риск внезапной остановки сердца. Кальций назначается в виде 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата по 10-20 мл внутривенно.

Кроме этого, необходимо проводить терапию, обеспечивающую снижение гиперкалиемии за счет увеличения перемещения калия из внеклеточного пространства в клетки: внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в дозе 100-200 мл; назначение концентрированных (10-20-30-40%) растворов глюкозы в дозе 200-300 мл с простым инсулином (1 ед. на 4 г вводимой глюкозы).

Ощелачивание крови способствует перемещению калия в клетки. Концентрированные растворы глюкозы с инсулином уменьшают катаболизм белков и тем самым высвобождают калия, способствуют уменьшению гиперкалиемии за счет усиления тока калия в клетки.

При некорректируемой терапевтическими мероприятиями гиперкалиемии (6,0-6,5 ммоль/л и выше при ОПН и 7,0 ммоль/л и выше при ХПН) с одновременно выявляемыми изменениями ЭКГ показан гемодиализ. Своевременное проведение гемодиализа является единственно эффективным методом непосредственного выведения из организма калия и токсических продуктов азотистого обмена, обеспечивающим сохранение жизни больному.

3.5. Кислотно-основное равновесие

Кислотно-основное состояние (КОС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов $[H^+]$, которая зависит от соотношения между водородными и гидроксильными ионами, между кислотами и основаниями. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме. Основные биохимические реакции в клетках и в их окружении достигают максимума при определенных значениях активной реакции среды. Концентрация иона H^+ $[H^+]$ поддерживается в очень узком диапазоне (36-43 нМоль/л, в среднем 40 нМоль/л или 0,00004 ммоль H^+ /л). При выходе за пределы ниже 10 и выше 100 нМоль/л происходит необратимая денатурация белковых структур ферментов. Внутриклеточная концентрация $[H^+]$ в 4 раза выше внеклеточной. Концентрацию водородных ионов характеризует pH крови, который колеблется в пределах 7,35-7,45.

Механизмы поддержания КОС. В процессе метаболизма образуются кислые продукты: 1) летучие – CO_2 около 15000 ммоль/сут (0,13 ммоль/кг \cdot мин⁻¹); 2) нелетучие - H^+ около 30-80 ммоль (1 ммоль/кг \cdot сут⁻¹); 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочевая кислоты, аминокислоты (при окислении белков), β -оксимасляная, ацетоуксусная, жирные кислоты, кетокислоты (при окислении жиров).

Для своей защиты от них и поддержания постоянства КОС, организм использует системы быстрого реагирования – буферные системы и системы медленного реагирования - физиологические системы, связанные с дезинтоксикацией промежуточных и выделением конечных продуктов обмена.

Основными буферными системами крови являются: 1) гемоглобиновая – KHb / NHb (35-76% буферной емкости); 2) карбонатная – $NaHCO_3 / H_2CO_3$ (13-35% буферной емкости); 3) белковая – $B\text{белок} / H\text{белок}$ (7-10% буферной емкости); 4) фосфатная – $NaHPO_4 / NaH_2PO_4$ (1-5% буферной емкости).

Они представлены в виде слабой кислоты и солью этой кислоты. Основными буферными системами являются: в клетках – белковая и фосфатная, во внеклеточном пространстве – карбонатная. Гемоглобиновая буферная система активна как в клеточном, так и во внеклеточном пространстве.

Буферные системы крови, представляя только 1/5 общей буферной емкости организма, при дистрессе не могут поддерживать КОС на нормальном уровне. Поэтому при истощении буферных систем для поддержания КОС начинают активизироваться физиологические системы медленного реагирования: 1) легкие (удаление или задержка CO_2); 2) почки (выделение H^+ или HCO_3^- , реабсорбция HCO_3^-); 3) печень (нейтрализация окислением); 4) желудочно-кишечный тракт – ЖКТ (выделение H^+ , HCO_3^-) и др.

В историческом аспекте оценку КОС осуществляли различными способами в зависимости от применяемых технических средств, технологий и концепций.

Сначала ее проводили с помощью уравнения Гендерсона-Гессельбаха (Henderson-Hasselbalch):

$$pH = \log K_a + \log [\text{H}_2\text{CO}_3] / [\text{HCO}_3^-] = 6,1 + \log 25,0/1,25 = 6,1 + 1,3 = 7,4 \quad (3.39),$$

где: $\log K_a$ - логарифм константы диссоциации угольной кислоты при 38°C .

Затем датский ученый О. Зигаард-Андерсен (Sigaard-Andersen) сформулировал оперативный метод контроля КОС циркулирующей крови на основании определения рН в пробах крови, насыщенных двумя кислородно-углекислыми смесями (обычно с концентрацией CO_2 около 4% и 8%) и актуального значения рН данного образца крови.

К концу 50-х годов прошедшего столетия глава центральной больничной лаборатории в Копенгагене Пол Аструп (Paul Astrup) ввел в практику быстродействующие рН-метры фирмы Radiometer, получившие название Astrup MicroEquipment (микрометод Аструпа). Определив три величины рН в одной пробе и построив график на специальной номограмме Зигаарда-Андерсена, можно получить истинную концентрацию аниона гидрокарбоната (АВ) в плазме крови и производные показатели: сумму буферных оснований (ВВ), избыток оснований (ВЕ), стандартный бикарбонат (SB).

В 1954 г. американский физиолог Ричард Сноу (R. Snow) сообщил о создании полярографического электрода для прямого измерения PCO_2 , который был усовершенствован в 1958 г. американским анестезиологом и инженером Джоном Северингхаусом (J. Severinghause). О. Зигаард-Андерсен разработал другую линейную номограмму, с помощью которой, проведя прямое определение рН и PCO_2 , можно определить показатели КОС. В дальнейшем, используя компьютерную технику, можно было получить показатели КОС, исключив не только эквивилибирование крови эталонными газовыми смесями, но и номограммы.

В 1956 г. американский биохимик и физиолог Л.С. Кларк (L. Clark) разработал полярографический электрод для определения PO_2 . К 1960 г. появились первые приборы для клинического мониторинга газов крови и КОС.

В 70-е годы внедрены в практику оптоднные технологии измерения и регистрации рН, PCO_2 и PO_2 . Высокая точность измерения и небольшой диаметр датчика позволяла вводить его в сосудистое русло и получать непрерывную информацию о КОС.

В начале 80-х годов Питер Стюарт (P.A. Stewart) опубликовал новую концепцию КОС с изложением физико-химического подхода к его физиологии. Она предпочтительна в современной клинической физиологии, так как ни избыток оснований, ни концентрация бикарбоната в плазме крови, в том числе и стандартного, не всегда могут объяснить природу нарушений КОС у больного.

Концепция Стюарта позволяет выявить причины многих расстройств КОС и более рационально подойти к их устранению. Согласно этой концепции, все водные растворы в организме человека представляют собой неистощаемый источник H^+ . В этих растворах $[H^+]$ определяется диссоциацией воды на H^+ и OH^- ионы. Данный процесс происходит в соответствии с законами физической химии:

электронейтральностью (сумма всех положительно заряженных ионов равна сумме отрицательно заряженных ионов) и сохранению масс (количество вещества в данном растворе остается постоянным, если оно не добавляется или производится, не удаляется или разрушается).

В норме в плазме существует равновесие между катионами (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) и анионами (Cl^- , HCO_3^- , белки, остаточные анионы). Оно равно 153 ммоль/л и представлено в диаграмме Гэмбла. При истощении бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты, в результате чего создается несоответствие между концентрацией Na^+ и суммой HCO_3^- и Cl^- . Появляется так называемый анионный интервал (АИ). В норме он составляет 12.4 ммоль/л.

Сущность подхода Стюарта заключается в том, что в плазме величина концентрации ионов водорода (формирование КОС) зависит от 3-х переменных величин (рис. 3.21): а) РСИ -разницы концентрации сильных ионов (между суммой концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} с одной стороны, и Cl^- + лактат, с другой); б) P_aCO_2 ; в) $A_{общ}$ – общей концентрации недиссоциированных ($АН^+$) и диссоциированных (A^-) слабых кислот.

Содержание H^+ и HCO_3^- меняется лишь при изменении одного из этих трех показателей. Поэтому для того чтобы узнать, как организм регулирует рН, необходимо представлять, чем обусловлен их сдвиг.

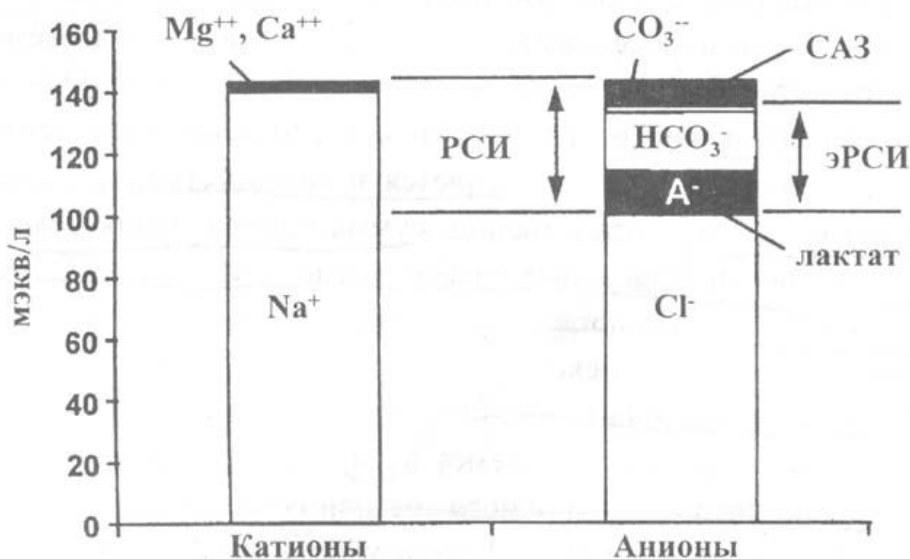


Рис. 3.21. Катионно-ионное соотношение

Например, у больного со стенозом привратника вследствие потери с желудочным содержимым соляной кислоты (HCl) развивается гипохлоремический метаболический алкалоз иногда с выраженной клинической симптоматикой. Увеличение РСИ происходит вследствие потери такого сильного аниона как Cl^- ,

без значимой потери сильного катиона. Когда ион водорода теряется как вода (НОН), а не как НСГ, изменений в РСИ не будет, и поэтому не измениться $[H^+]$. Для коррекции алкалоза предпочтительно введение хлористо-водородной кислоты в растворе. На фоне алкалоза большое количество калия переходит в клетки, оставляя значительную часть СГ в плазме крови, что приводит к значительному снижению РСИ. Раствор Рингер-лактата более физиологичен, чем 0,9% NaCl, так как РСИ их соответственно равны 28 и 0 мэкв/л.

Методика забора крови для исследования КОС и характеризующие его показатели. Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены - в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, не должно быть контакта крови с воздухом. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже, чем через 30 мин.

Для оценки КОС чаще всего используют следующие показатели:

рН - это обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов. Этот показатель изменяется при наличии декомпенсированных нарушений КОС и может свидетельствовать только о сдвигах в сторону ацидоза или алкалоза. В норме рНа находится в пределах 7,35-7,45; рНв - 7,32-7,42; рН внутриклеточный = 6,8-7,0. Границы колебаний рНа, совместимые с жизнью - 6,8-8,0.

ВЕесf – избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль HCO_3^- , которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о недыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях его при дыхательных расстройствах. В норме $BE_{есf} = \pm 2,3$ мм/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15 мм/л.

$PaCO_2$ ($PvCO_2$) - дыхательный компонент КОС, свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях этого показателя при недыхательных расстройствах. В норме этот показатель в артериальной крови составляет 35-45 мм рт. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместимых с жизнью колебаниями от 10 до 150 мм рт. ст. (1,3 - 20,3 кПа). Уменьшение $PaCO_2$ менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение $PaCO_2$ выше 45 мм рт. ст. наблюдается при гиповентиляции, гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу.

ВВ – концентрация оснований всех буферных систем крови (в норме – 40-60 мм/л).

SB – стандартный бикарбонат – концентрация аниона гидрокарбоната в плазме крови при 100% насыщении гемоглобина данной пробы крови кислородом, температуре ее 38°C и напряжении CO_2 в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кПа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) мм/л.

АВ – истинные бикарбонаты, содержание HCO_3^- в плазме крови (19-23 мм/л).

T_{CO_2} – общая углекислота крови (10,5-13,0 мм/л).

В настоящее время, исходя из концепции КОС Стюарта и имея современные газоанализаторы, для более точного определения причины и патогенеза нарушений целесообразно наряду с клиническими данными определять степень изменения РСИ, $PaCO_2$ и $A_{общ}$.

РСИ у здоровых людей составляет 40-42 ммоль/л и ее можно узнать при упрощенном расчете: $РСИ = [Na^+] - [Cl^-]$. Снижение до 30 ммоль/л свидетельствует о развитии недыхательного ацидоза, а увеличение более 50 ммоль/л – о недыхательном сдвиге в сторону алкалоза. Существует строгая корреляция между РСИ и ВЕ в крови пациентов ОРИТ.

Концентрация диссоциированных слабых кислот (A^-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением РСИ, PCO_2 и $A_{общ.}$.

Нарушения КОС, их профилактика и коррекция. Различают два вида нарушений КОС (табл.3.4): недыхательные (ацидоз или алкалоз – патологическое состояние при котором первично увеличивается дефицит или избыток оснований, что приводит к изменению показателя $BE_{сф}$ и рН в сторону ацидемии или алкалемии) и дыхательные (ацидоз или алкалоз с первичным увеличением или снижением $PaCO_2$). При диагностике нарушений КОС необходимо оценивать степень тяжести расстройств и компенсаторных изменений.

Могут быть более сложные нарушения КОС: однонаправленные (дыхательный и недыхательный ацидоз или алкалоз) и разнонаправленные, противоположные (дыхательный ацидоз и недыхательный алкалоз, дыхательный алкалоз и недыхательный ацидоз). В их диагностике важное значение имеют знание анамнеза и сущности патологического процесса, клиника заболевания в сопоставлении с данными КОС, водно-электролитного обмена и показателями газообмена.

Профилактика нарушений КОС во время анестезии и интенсивной терапии осуществляется поддержанием адекватного кровообращения (общего и микроциркуляции) и вентиляции легких в режиме нормовентиляции ($F_{et}CO_2 = 4,9 - 6,4$ об%), обеспечением достаточной оксигенации ($SaO_2 = 94-100$ об%), предупреждением нарушений метаболизма.

Интенсивная терапия больных с нарушением КОС должна, прежде всего, предусматривать устранение функциональных и метаболических расстройств как проявлений основного заболевания, устранение критического состояния. При отсутствии эффекта и тяжелых нарушениях, проводится коррекция КОС.

Таблица 3.4

Характер нарушений КОС

Нарушения КОС	Показатели КОС		
	рН	$PaCO_2$	$BE_{сф}$
<i>Недыхательный ацидоз:</i>			
1. умеренный			-2.5 - -5.2
2. выраженный			-5.3- -7.5
3. тяжелый:			-7.6 и <
• декомпенсированный	7.20	40	-7.6
• частично компенсированный	7.21-7.29	34-28	-7.6
• компенсированный	7.35	20	-7.6

<p><i>Недыхательный алкалоз:</i></p> <p>1. умеренный</p> <p>2. выраженный</p> <p>3. тяжелый:</p> <ul style="list-style-type: none"> • декомпенсированный • частично компенсированный • компенсированный 	<p>7.59</p> <p>7.53-7.49</p> <p>7.45</p>	<p>40</p> <p>46-50</p> <p>60</p>	<p>+2.5 - +6.5</p> <p>+6.6 - +12</p> <p>+12.1 и ></p> <p>+12.1</p> <p>+12.1</p> <p>+12.1</p>
<p><i>Недыхательный алкалоз:</i></p> <p>1. умеренный</p> <p>2. выраженный</p> <p>3. тяжелый:</p> <ul style="list-style-type: none"> • декомпенсированный • частично компенсированный • компенсированный 	<p>7.59</p> <p>7.53-7.49</p> <p>7.45</p>	<p>40</p> <p>46-50</p> <p>60</p>	<p>+2.5 - +6.5</p> <p>+6.6 - +12</p> <p>+12.1 и ></p> <p>+12.1</p> <p>+12.1</p> <p>+12.1</p>
<p><i>Дыхательный ацидоз:</i></p> <p>1. умеренный</p> <p>2. выраженный</p> <p>3. тяжелый:</p> <ul style="list-style-type: none"> • декомпенсированный • частично компенсированный • компенсированный 	<p>7.20</p> <p>7.29-7.21</p> <p>7.35</p>	<p>7.20</p> <p>7.29-7.21</p> <p>7.35</p>	<p>46-50</p> <p>51-60</p> <p>61 и ></p> <p>61</p> <p>61</p> <p>61</p>
<p><i>Дыхательный алкалоз:</i></p> <p>1. умеренный</p> <p>2. выраженный</p> <p>3. тяжелый:</p> <ul style="list-style-type: none"> • декомпенсированный • частично компенсированный • компенсированный 	<p>7.59</p> <p>7.53-7.49</p> <p>7.45</p>	<p>-2.3</p> <p>-2.5 - -5.2</p> <p>-7.5</p>	<p>34-28</p> <p>27-20</p> <p>19 и <</p> <p>19</p> <p>19</p> <p>19</p>

Ацидоз недыхательный может быть метаболическим, выделительным и экзогенным. Он характеризуется снижением HCO_3^- и возрастанием дефицита оснований ($\text{Base} > -2,3 \text{ мМ/л}$). Данный вид ацидоза может быть вследствие: 1) вытеснения (титрации) бикарбоната различными эндогенными органическими кислотами, например, кетокислотами при диабете, алкоголизме или голодании, молочной кислотой при гипоксии; 2) уменьшения HCO_3^- в организме (диарея, фистулы кишечника и желчного пузыря, язвенный колит, хроническая почечная недостаточность, прием соляной кислоты и хлорида аммония), что приводит к уменьшению катионо-анионного градиента $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ к уровню менее 12 мМ/л (в норме = 20); 3) поступления нелетучих кислых веществ (отравление экзогенными кислотами: салицилатами, метанолом, этиленгликолем).

При развитии недыхательного ацидоза включаются компенсаторные механизмы. Сильная кислота при реакции с бикарбонатом переходит в слабую

угольную кислоту. Угольная кислота возбуждает дыхательный центр и продукты ее диссоциации выводятся легкими (CO_2) и почками (H_2O). При отсутствии патологии со стороны почек общая экскреция H^+ и синтез HCO_3^- могут увеличиться в 10 раз.

По мнению многих исследователей, при метаболическом ацидозе обязательно имеется анионное несоответствие, возникает анионный интервал между концентрацией катиона Na^+ и суммой анионов Cl^- , HCO_3^- . Его можно определить по формуле:

$$AI = Na^+_{nl} - (Cl^-_{nl} + HCO_3^-) \quad (3.40).$$

В норме АИ (анионный интервал) равен 12 ± 4 мМ/л. При недыхательном ацидозе (за исключением солянокислого) АИ увеличивается вследствие использования буферных систем крови для нейтрализации кислых продуктов.

При недыхательном ацидозе развиваются следующие патофизиологические реакции: увеличение содержания H^+ в клетках и развитие внутриклеточного ацидоза, компенсаторной гипервентиляции, повышенное удаление H^+ почками (при $\text{pH} < 7,25$ реакция мочи становится кислой), частая рвота (удаление H^+ с желудочным содержимым), смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо с облегчением отдачи тканям кислорода, катаболизм и распад клеток, выход K^+ из клеток и повышение его в крови, активация симпато-адреналовой системы и выброс катехоламинов с последующим нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

Клинически недыхательный ацидоз может проявляться нарушением гемодинамики и микроциркуляции, учащением дыхания, гипертермией, олигурией или анурией, адинамией.

Диагностику недыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований КОС ($\text{BE} < -2,5$; $\text{AB} < 19$, $\text{BB} < 40$, $\text{SB} < 20$, $\text{pH} < 7,35$). Чаще всего развивается метаболический ацидоз вследствие накопления в организме продуктов обмена. Различают при этом лактат ацидоз 2-х типов: типа А (классический) у больных с пониженной перфузией тканей и выраженной гипоксией и типа В, у больных с выраженными метаболическими нарушениями (сахарный диабет, инфекционные болезни, почечно-печеночная недостаточность и пр.) и некоторых отравлениях (салицилатами, этиленгликолем, метанолом, антифризом и др.).

Лактат – сильный ион, при нормальном pH он полностью диссоциирован, так как организм быстро его продуцирует и поглощает. У больных, находящихся в критическом состоянии, уровень гиперлататемии значительно выше, чем уровень ацидоза.

Лактат может быть повышен (более 2-4 мМ/л), а $[\text{H}^+]$ нет. Это объясняется тем, что при интенсивной терапии к плазме добавляется не молочная кислота, а соль сильной кислоты: сильный катион Na^+ вместе с сильным лактатным анионом. Лактат потребляется под влиянием клеточного метаболизма и остающийся ион натрия повышает РСИ. При нормальном системном метаболизме суточный оборот лактата равен 1500-4500 ммоль. Второй механизм коррекции РСИ и нормализации pH при гиперлататемии – это перемещение сильного аниона Cl^- из плазмы крови в клетки. Основным источником лактата являются легкие, особенно при остром легочном повреждении. По мнению N.P. Day и соавт. (1996), гиперлататемия при

сепсисе возникает скорее вследствие повышенного аэробного метаболизма, чем тканевой гипоксии или угнетения активности пируватдегидрогеназы.

При диагностике ацидоза важно определить причину, степень тяжести первичных нарушений и компенсаторных изменений. Количественное преобладание цифровых значений первичных нарушений над компенсаторными изменениями позволяет правильно оценить КОС.

Интенсивная терапия больных с недыхательным ацидозом должна предусматривать патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза (при успешном лечении органические кислоты постепенно метаболизируются и (или) экскретируются, ацидоз исчезает).

Если причину не удается устранить, тяжелый ацидоз нужно корректировать введением оснований: 4,2% или 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната (в 1 мл раствора 1 мМ оснований), или лактата натрия (в 1 мл 11 % раствора 1 мМ оснований), или 3,6% раствора трисамина, ТНАМ (в 1 мл 3,6% раствора содержится 0,3 мМ оснований). Расчет дозы основания производят по формуле:

$$ДБС = F * \text{масса тела (кг)} * \Delta ВЕесf \quad (3.41),$$

где: ДБС - дефицит буферных систем, мМ оснований;

F – объем внеклеточной жидкости, л/кг, он равен 0,2;

$\Delta ВЕесf$ – разница между истинным и нормальным значением ВЕ.

Не следует дефицит оснований корректировать полностью. Если причина ацидоза определена и может быть контролируема, то во введении оснований нередко нет необходимости.

Срок годности натрия гидрокарбоната - 1-3 суток, а при добавлении стабилизатора (0,3 мл трилона Б на 1 мл гидрокарбоната) он увеличивается до 30 сут. Натрий гидрокарбонат действует быстро. При его применении следует учитывать увеличение образования CO_2 и необходимость достаточной вентиляции легких, а также возможность развития гиперосмолярного состояния с последующим развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

При использовании лактата натрия (лактасола) происходит его метаболизм в печени с образованием гликогена, поэтому при нарушениях функции печени он противопоказан. Кроме того, возникает лактацидемия, что ограничивает его применение при тканевой гипоксии.

Трисамин оказывает выраженное диуретическое действие, выделяется почками. Использовать его можно только при сохранной их функции.

Алкалоз недыхательный возникает при повышении соотношения $HCO_3^- / PaCO_2$ за счет увеличения HCO_3^- . Он может быть вследствие: 1) избыточного введения буферных оснований или переливания большого количества цитратной крови (цитрат в печени превращается в натрия лактат); 2) повышения образования бикарбонатов в почках и желудочно-кишечном тракте или относительного повышения их содержания при больших потерях H^+ и хлоридов (неукротимая рвота, диарея); 3) дефицита калия при большой потере его или ограниченного поступления его; 4) длительного и бесконтрольного введения диуретиков, приводящего к усиленному выведению из организма калия и хлоридов.

При алкалозе недыхательном возникают следующие патофизиологические изменения: 1) выход калия из клеток и поступление в них H^+ с последующим развитием внутриклеточного ацидоза; 2) увеличивается выделения калия почками,

развитие гипокалиемии с последующим нарушением ритма сердца; 3) гиповентиляция; 4) смещение кривой диссоциации влево с затруднением отдачи кислорода тканям; 5) развитие парадоксальной ацидурии.

Клинически ацидоз недыхательный проявляется гиповодемией, гипокалиемией, полиурией, мышечной слабостью, иногда возникают судороги вследствие связывания Ca^{2+} белками.

Диагностику недыхательного алкалоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований ($\text{BE} > +3,0$ мМ/л, $\text{HCO}_3^- > 25$ мМ/л, $\text{PaCO}_2 > 46$ мм рт. ст. $\text{pH} > 7.46$), водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия).

Интенсивная терапия больных с недыхательным алкалозом должна предусматривать: 1) патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза; 2) устранение нарушений гемодинамики; 3) коррекцию гипокалиемии, гипохлоремии; 4) коррекцию тяжелого декомпенсированного алкалоза с использованием соляной кислоты (0,05-0,1 N раствор вводят в центральные вены с максимальной скоростью введения 0,25 мМ или 2,5 мл - 0,1 N раствор / кг массы тела в ч, но не более 100 мМ в сутки) или 100-150 мл 0,9% раствора хлорида аммония (в сутки вводить не более 250-300 мМ H^+). Можно также применить диакарб (0,25-0,5 г через рот), который способствует задержке CO_2 в крови. Для расчета используют следующую формулу:

$$\text{мМ корректирующего раствора} = F \cdot \text{масса тела (кг)} \cdot \Delta \text{BE} \text{ есф.} \quad (3.42).$$

Ацидоз дыхательный возникает при возрастании PaCO_2 вследствие нарушенной альвеолярной вентиляции. Он вызывает компенсаторное повышение выработки натрия бикарбоната в эритроцитах и клетках почечных канальцев, усиливается выделение H^+ и хлоридов почками, кривая диссоциации смещается вправо с облегчением отдачи кислорода тканям.

Клинически дыхательный ацидоз проявляется снижением объема вентиляции, нарушением ритма дыхания, увеличением ударного объема сердца, расширением периферических сосудов, снижением общего периферического сопротивления сосудов, гиперемией кожных покровов и слизистых оболочек, учащением пульса, повышением или без изменений АД, повышением внутричерепного давления.

Диагностику дыхательного ацидоза осуществляют на основании данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований ($\text{PaCO}_2 > 46$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,35$, BE компенсаторно может снижаться ниже -2,3 мМ/л).

Интенсивная терапия больных с дыхательным ацидозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие ацидоза и респираторную поддержку неэффективного собственного дыхания.

Алкалоз дыхательный (гипокапнический) возникает при снижении PaCO_2 вследствие гипервентиляции спонтанной (травма, геморрагический шок, возбуждение, истерия, гипертермия, диэнцефально-катаболический синдром, при страхе больного, боли) и искусственной (ИВЛ в режиме гипервентиляции).

При алкалозе дыхательном компенсаторно уменьшается диссоциация оксигемоглобина, возрастает выделение почками избыточного количества бикарбоната, снижается реабсорбция и образование HCO_3^- в эритроцитах и в клетках почечных канальцев.

Гипокапния вызывает вазоконстрикцию периферических сосудов, сосудов мозга и уменьшение мозгового кровотока, смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево с ухудшением отдачи кислорода тканям, снижает внутрисердечное давление, уменьшает МОК и вызывает гипотензию.

Интенсивная терапия больных с дыхательным алкалозом предусматривает патогенетическое лечение больного, устранение причины, вызвавшей развитие алкалоза и респираторную коррекцию гипервентиляции (перевод больного при ИВЛ в режим нормовентиляции).

3.6. Энергетический обмен при постагрессивных состояниях организма

Энергетический обмен лежит в основе жизнедеятельности организма и во многом предопределяет успех лечения, в связи с чем сведения о его интенсивности и качественных изменениях у пациентов, находящихся в критическом состоянии, представляют большую диагностическую и прогностическую ценность для анестезиолога-реаниматолога.

В соответствии с общепринятыми представлениями, источником энергии для живых систем являются питательные (органические) вещества – углеводы, жиры, белки, которые при активном участии кислорода в процессе тканевого дыхания последовательно окисляются до углекислого газа и воды. Более 70 % освобождающейся энергии сразу превращается в первичное тепло и идет на поддержание температурного гомеостаза организма, остальная часть аккумулируется системой макроэргических соединений, важнейшим из которых является АТФ. Значение данного процесса в энергетическом обмене ярко демонстрируется следующим фактом: в течение суток в организме «стандартного» человека (весом 65-70 кг и ростом 165-170 см) синтезируется и распадается, обеспечивая все процессы жизнедеятельности, свыше 50 кг АТФ. Таким образом, макроэргические соединения выполняют в организме роль своего рода универсальной энергетической валюты, которая непрерывно расходуется организмом на поддержание всех сторон жизнедеятельности и должна непрерывно и с такой же интенсивностью воспроизводиться за счет расщепления поступающих или депонированных органических веществ.

Уместно отметить, что гомеостаз системы адениннуклеотидов (макроэргов) является одним из самых устойчивых и надежных в организме, а его энергетический потенциал $E = \text{АТФ} + 0,5\text{АДФ} / \text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}$ (Аткинсон Д. Е., 1968) остается стабильным (в норме он равен 1,0) в большом диапазоне изменений параметров витальных функций, в том числе и кислородного режима.

Следует заметить, однако, что, хотя исследования в этой области ведутся уже давно, сложнейшие вопросы биоэнергетики изучены пока весьма приблизительно и лишь в самом общем виде объясняются существующей химической теорией. Уже достаточно давно было надежно доказано существование иных, в частности физических, механизмов преобразования энергии в живых системах (Митчел Р., 1965; Скулачев В. П., 1972). Специалистами обсуждаются вопросы использования внутриклеточными структурами волновых форм энергии, энергии микромеханических колебаний, свободнорадикального окисления и др.

В норме, в условиях основного обмена, средние энерготраты для взрослого человека составляют 1 ккал/кг/час или 24 ккал/кг/сут. В расчете на стандартного человека минимальные суточные энерготраты составляют для мужчин 1700 ккал, для женщин 1500 ккал.

При постагрессивных состояниях у больных различного профиля суточная потребность в энергии может увеличиваться в 2-3 раза и составлять 60-80 ккал/кг массы тела, а суммарно 4-5 тыс. ккал (табл. 3.5). Приведенные данные, учитывая максимальное напряжение процессов биоэнергетики при стрессе, особенно в условиях патологии, выглядят довольно скромно.

Таблица 3.5.

Энергопотребность взрослого пациента при состояниях, сопровождающихся значительной постагрессивной реакцией
(А.Л. Костюченко, Э.Д. Костин, А.А. Курыгин, 1996 г.)

Состояние пациента	Суточная потребность в энергии	
	ккал/кг МТ	кДж/кг МТ
Без отчётливых метаболических нарушений при сохранённом питании	25-30	110-130
После плановых абдоминальных операций (холецистэктомия и подобные)	30-40	130-170
После радикальных абдоминальных операций по поводу рака	50-60	210-250
При тяжёлых механических скелетных травмах	50-70	210-280
При черепно-мозговой травме	60-80	250-340
При ожогах:		
менее 50% поверхности тела	40-60	170-250
более 50% поверхности тела	60-80	250-340
При высокоинвазивной или генерализованной хирургической инфекции	60-80	250-340
При голодании с потерей 20% МТ	20-25	84-110

Вместе с тем нужно иметь в виду, что среднесуточные данные энергетического обмена, полученные от сложения показателей многих, часто разнонаправленных, процессов, требуют дополнительного анализа с целью конкретизации квоты каждого из них. Так, например, энерготраты организма при ходьбе по сравнению с состоянием покоя возрастают в 7 раз (Иванов К. П., 1990), а при максимальной физической нагрузке увеличиваются в 15 раз (Волков Н. И. с соавт., 2000).

При постагрессивных состояниях у человека в условиях клиники суточный энергообмен складывается из энергопотоков, интенсивность и объем которых может радикально отличаться друг от друга. С одной стороны, энерготраты таких систем, как желудочно-кишечного тракта и особенно опорно-двигательного аппарата (масса которого составляет до 60% от массы тела), в результате адаптационной перестройки минимизированы до уровня, близкого скорее всего к уровню основного обмена. С другой стороны, энерготраты систем дыхания,

кровообращения, эндокринной, обеспечивающих резистентность организма при стрессе, судя по степени напряжения их функций, возрастают в 10-15 раз.

Претерпевают радикальные изменения в период срочной адаптации и энергопотоки внутри функционирующих клеток. В результате гормональной блокады блока клеточного деления и дифференцировки два других блока – катаболизма и специфических функций – получают дополнительную мощную пролонгированную энергетическую подпитку, позволяющую усилить их деятельность на порядок, а возможно и более.

Анализируя особенности энергетического обмена пациентов в условиях ОРИТ, имеет смысл обратить внимание еще на два обстоятельства. Во-первых, процессы производства энергии у них нередко ограничены наличием длительной гипоксии различной степени тяжести, различной формы и локализации, что может значительно (на порядок) снижать эффективность тканевого дыхания. Именно поэтому кислородное голодание при постагрессивных состояниях является самой частой причиной нарушений энергетического обмена и дефицита энергии. Во-вторых, у большинства больных в качестве обязательного компонента адаптационного синдрома развивается лихорадочный процесс, увеличивающий энергозатраты организма на 10-12 % на каждый градус повышения температуры тела (после 37°C). Значительная гипертермия наблюдается и в очагах повреждения в связи с развитием воспалительного процесса (асептической и инфекционной природы). В качестве основного механизма повышения температуры в поврежденных тканях выступает процесс разобщения дыхания и фосфорилирования, в результате которого возрастает удельный вес первичного тепла и снижается доля энергии, запасаемой в виде макроэргических связей. Аналогичный механизм, поддерживающий тепловой режим организма, работает на постоянной основе в местах расположения так называемого бурого жира (в межлопаточной области, вдоль крупных сосудов грудной и брюшной областей).

Особенности обменных процессов при постагрессивной реакции в интегрированном виде представлены в **табл. 3.6**.

Таблица 3.6

Особенности обменных процессов и влияние поддерживающих нутритивных воздействий при постагрессивной реакции.

(А.Л. Костюченко, Э.Д. Костин, А.А. Курыгин 1996 г.)

Виды обмена	Постагрессивная реакция
Белковый обмен	Потеря азота с мочой возрастает сразу, но уменьшается по мере возрастания глюконеогенеза из запасов лабильных белков (альбумина, мышечных протеинов). Относительная сохранность белковых запасов печени.
Жировой обмен	Резкое возрастание окисления жировых резервов. Повышение уровня свободных жирных кислот в крови. Кетонемия выражена умеренно.
Углеводный обмен	Тканевое окисление глюкозы усиливается на фоне возрастания гликемии.
Гормональная реакция	Значительно увеличивается уровень стрессорных гормонов – катехоламинов, кортикостероидов, глюкогона, гормон роста. Увеличение резистентности к

	инсулину, иногда при увеличении его продукции.
Утилизация источников энергии	Возрастание основного обмена на 10-50%; при ожогах, сепсисе, черепно-мозговой травме – более чем в 2 раза.
Влияние поддерживающих воздействий	На фоне обеспечения углеводами и жирами возможно определенное сохранение белковых запасов.

Углеводный обмен. В норме большую часть энергии организм получает за счет углеводов (в соотношении с жирами и белками как 4:1:1). Они откладываются в печени и в мышцах в виде гликогена в количестве от 200 до 400 г, а в крови циркулируют в виде глюкозы (в среднем 1 г/л). Энергетическая стоимость углеводов – 4,0 ккал/г.

Примечательно, что наличных запасов глюкозы, как и кислорода, в спокойном состоянии хватает всего на 5-7 минут, а запасов гликогена – не более чем на сутки. Минимальная суточная потребность в гликогене – 100 г.

У пациентов реанимационного отделения при критических состояниях запасы гликогена могут быть израсходованы всего за несколько часов (Рябов Г. А., 1994).

Глюкоза играет исключительно важную роль в энергетическом обмене, так как является самым важным источником энергии для нервной ткани, надпочечников, гонад, эритроцитов, куда она поступает без участия инсулина по законам диффузии. Сердце, печень, почки могут потреблять глюкозу с частичным участием инсулина. Наконец, скелетные мышцы, соединительная ткань, лейкоциты, иммунная система, органы ЖКТ являются высоко инсулинозависимыми. Глюкоза – важнейший источник энергии в анаэробных условиях и основной энергетический субстрат для репаративной ткани. В покое печень образует примерно 10,0 г глюкозы в час, до 70 % этого количества глюкагонзависимо.

С началом агрессии и развертыванием реакций срочной адаптации в крови в прямой зависимости от тяжести повреждения и выраженности стресса устойчиво поддерживается гипергликемия (уровень глюкозы поднимается в 2, 3 и более раз, до 10-15 и более ммоль/л, или до 3-7 г/л).

Ввиду малых запасов гликогена, решающую роль в поддержании гипергликемии начинает играть процесс глюконеогенеза, т. е. образования дополнительного количества глюкозы с участием аминокислот, глицерола, лактата и пирувата. Мобилизаторами гликогенолиза и глюконеогенеза выступают сразу несколько гормонов: катехоламины, глюкостероиды, глюкагон, соматотропный гормон, тироксин и, возможно, кинины. Одновременно происходит относительное снижение влияния инсулина, что уменьшает поступление глюкозы в инсулинзависимые ткани, деятельность и энергетический обмен большинства из которых при стрессе заторможены. Можно полагать, что указанные изменения носят адаптивный характер, так как способствуют, особенно при гипотензии, экономии глюкозы и ее использованию активно работающими инсулиннезависимыми органами.

Важно отметить, что наиболее частой причиной нарушения углеводного обмена в патологии является гипоксия, останавливающая окисление глюкозы на стадии пирувата и лактата и способствующая, в свою очередь, возникновению метаболического ацидоза, а при содержании более 10 ммоль/л – полиорганной

недостаточности и летальным исходам. При постагрессивных состояниях различные формы кислородного голодания в той или иной степени возникают в обязательном порядке, что приводит к увеличению лактата и пирувата в 1,5-2 раза (Рябов Г. А., 1994).

Жировой обмен. В организме человека содержится 10-12 % жира от массы тела, или в среднем от 7 до 10 кг. Суточная потребность в норме 1-2 г/кг. Принимая во внимание высокую энергетическую ценность жира, равную 9 ккал/г, следует отметить, что это самые большие энергетические запасы организма, позволяющие человеку выдержать длительное (до 40 дней) полное голодание без использования углеводов и белков. В норме за счет жиров обеспечивается до 30 % всей энергии, необходимой организму.

Жиры депонируются в организме в виде триглицеридов и в качестве свободных жирных кислот и глицерина вовлекаются в энергетический обмен через липолитические процессы, инициированные катехоламинами, глюкокортикоидами, СТГ и АКТГ. СЖК являются важными донаторами энергии для скелетных мышц, сердца, печени и др. висцеральных органов.

При постагрессивных состояниях жиры начинают играть доминирующую роль и в зависимости от тяжести состояния пациента, а также степени напряжения адаптационных процессов обеспечивают от 50 до 90 % всех энергозатрат организма (при суточной потребности до 4-6 г/кг).

Потери жира в течение первых дней стрессорной реакции могут составлять до 300-500 г в день. Одновременно увеличивается и выход эндогенной воды (107 г воды на 100 г жира).

Превалирование жирового обмена в динамике стрессорной реакции требует дополнительно большого количества кислорода, что на фоне почти обязательной гипоксии у пациентов реанимационного отделения может приводить к неполному окислению свободных жирных кислот, выраженной кетонемии и усугублению метаболического ацидоза, а также к индуцированию процессов свободнорадикального окисления и липидной перекисидации. Высокое содержание в крови в течение длительного времени свободных жирных кислот может осложняться развитием жировой дистрофии печени и сердца.

Белковый обмен. Содержание белка в организме, как и содержание жира, не превышает 10-12 % от массы тела и колеблется в пределах от 7 до 10 кг. Однако в энергетическом обмене может участвовать не более 2-3 кг белков, остальные белки необходимы для пластических процессов, которые очень динамичны. Так, полное обновление энзимных белков происходит всего за 10 ч, белков стромы клеток занимает 4-5 дней, а всей белковой массы тела – 2-2,5 месяца; период полураспада белков печени и желудочно-кишечного тракта составляет 6-14 ч, гладких мышц – 5 дней, сердца – 11 дней, скелетных мышц – 2-3 месяца.

Учитывая то, что энергетическая стоимость белка сравнительно невелика (4,1 ккал/г), белковых ресурсов в норме может хватить на 3-4 дня, а при выраженном стрессе – всего на несколько часов.

Белки скелетных мышц и частично белки висцеральных органов при стрессе подвергаются деструкции и дальнейшему использованию в других органах. Так, после операции за 4 суток распадается до 1,5 кг мышечной массы (или свыше 300 г белка).

Использование белков в энергетическом обмене осуществляется через механизм глюконеогенеза, а также через их участие в процессах синтеза белков острой фазы в печени, медиаторов, ферментов и гормонов пептидной природы.

В связи с усиленным катаболизмом, кровопотерей, дилуцией, выходом в ткани и снижением синтеза, недостаточным питанием при постагрессивных состояниях длительное время наблюдается гипопроотеинемия.

Катаболический период стрессорной реакции характеризуется нарастанием отрицательного азотистого баланса. Выделение азота с мочой, в норме не превышающее 9-13 г в сутки, в первые дни постагрессивного состояния существенно увеличивается. В крови и моче неизбежно нарастает концентрация мочевины, креатинина, общего аминокислородного азота, коррелирующая с тяжестью повреждения и выраженностью стрессорной реакции. Максимум дефицита азота приходится на 2-е - 3-и сутки.

Вопросы восполнения энергии. Необходимость раннего восполнения энергии (в пределах первых суток, а при возможности и в пределах первых часов) очевидна и признана всеми специалистами. Суточная потребность в энергии организма пациентов при постагрессивных состояниях была отражена в табл. 3.5. Потребность в основных компонентах питания представлена в табл. 3.7.

Таблица 3.7

Потребность организма в питательных веществах в норме и при постагрессивных состояниях

Питательные вещества	Потребность в питательных веществах в расчете на 1 кг м. т.	
	В норме	При постагрессивных состояниях
Вода, мл	25-35	50-70
Углеводы, г	3-4	4-6
Жиры, г	1-2	3-5
Белки, г	1-2	2-3

В первые дни, в период срочной адаптации, траты энергии превышают ее поступление, что неизбежно приводит к ежедневной потере массы тела больного на 4-7 % (300-500 г в сутки). Этому процессу могут способствовать и конкретные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, дефекты искусственного питания и другие факторы. Уместно отметить, что одновременно в соответствии с законами адаптации имеет место задержка воды и натрия в клетках, что может маскировать и уменьшать реальные потери массы тела.

Уменьшить или даже остановить неадекватную потерю веса больного, скорректировать количественно и качественно нарушения водно-электролитного, энергетического и структурного обменов призвано искусственное питание.

Парентеральное (внутривенное) питание является привычным и хорошо отработанным в клинике способом поддержания трофического гомеостаза. Основным энергетическим субстратом являются концентрированные растворы глюкозы (20-40 %), которые необходимо вводить вместе с инсулином. Средняя суточная доза 4-6 г/кг.

Вторым компонентом по степени влияния на энергетический обмен являются препараты жировых эмульсий (10-20 %), суточная доза 2-3 г/кг, скорость введения – не более 10 г/ч.

В целях поддержания белкового обмена на адекватном уровне рекомендуется использовать в парентеральном питании препараты кристаллических аминокислот (до 1500 мл).

В последние годы в клинике все чаще используют различные модификации энтерального (зондового) питания как более естественные, эффективные и менее опасные. Программы энтерального питания рекомендуется составлять на основе олигопептидных питательных смесей. В качестве углеводного компонента вместе с глюкозой вводят декстрины. Широко используются также так называемые стандартизованные полимерные диеты, составленные на основе натуральных продуктов и представляющие собой большую группу питательных смесей, полностью сбалансированных по всем необходимым для организма компонентам (см. гл.6.10).

3.7. Система гемостаза

Система гемостаза предназначена для поддержания крови в жидком состоянии и противодействия потери ее посредством механизма свертывания. Основными компонентами ее являются: сосудистая стенка (в основном интима), тромбоциты и другие форменные элементы крови, плазменные ферментные системы (свертывающая, антикоагулянтная и фибринолитическая) с их сложной нейрогуморальной регуляцией (рис. 3.22). Различают сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и ферментативную коагуляцию.

Рис. 3.22. Основные компоненты системы гемостаза

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (СТГ) или первичный, представляет собой биофизический процесс (электрокинетические явления и действие биологически активных веществ). Он начинается в местах повреждения сосудистой стенки диаметром до 100 мкм. Сосудистый спазм - самая быстрая первичная реакция. Она является результатом рефлекса и освобождения из стенок сосудов и из тромбоцитов адреналина, норадреналина, серотонина и других биологически активных веществ. Основная роль в реализации первичного гемостаза принадлежит адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов. При этом большую роль играют электрокинетические явления. Интима по отношению к адвентиции сосудистой стенки заряжена отрицательно и трансмуральный потенциал составляет 10-15 мВ. Определенный электростатический заряд несут тромбоциты и эритроциты, что препятствует склеиванию их между собой и сосудистой стенкой. Различные медиаторы (катехоламины, ацетилхолин), активные полипептиды (ангиотензин, брадикинин), кислые метаболиты и многие лекарственные вещества, меняя величину электростатического потенциала сосудистой стенки, эритроцитов и тромбоцитов, способствуют или препятствуют их адгезии (прилипанию) и агрегации (склеиванию). Вырабатываемый эндотелием сосудов простогландин (простогландин X) препятствует адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке.

В результате резкого изменения электрического дзета-потенциала у поврежденной интимы с обнаженным коллагеном к ней прилипают заряженные тромбоциты. Одновременно тромбоциты склеиваются между собой, стимулируя

ферментативную коагуляцию. Агрегация тромбоцитов стимулируется освобождающимися из тромбоцитов биологически активными веществами. При этом важную роль играет система аденилциклаза - цАМФ - фосфодиэстераза, а также простогландины (ПГГ, ПГЕ активируют, ПГЕ₁ тормозит агрегацию).

При сокращении сосуда тромбоциты из дисковидной формы превращаются в сферическую с псевдоподобиями (еще до приклеивания тромбоцитов к коллагену). Образуется сеть, на которую оседает фибрин и форменные элементы крови. При ранении небольшого сосуда, сформировавшийся таким образом белый тромбоцитарный тромб, в фазе метаморфоза и ретракции стягивает края поврежденного сосуда, противостоит его дилатации и не пропускает жидкую часть крови. В сосудах более крупного калибра, несмотря на их более длительный спазм (до 2-х ч), первичного тромбоцитарного тромба недостаточно для надежного гемостаза: белый тромб словно сито пропускает плазму и при дилатации сосуда разрывается. Поэтому у здоровых людей на первом (белом) тромбе образуется красный, что обеспечивается механизмом ферментативной коагуляции.

Ферментативная коагуляция (вторичный гемостаз) - это сложный многоступенчатый ферментативный процесс, который условно можно разделить на следующие фазы: 1) активация протромбина (ф. II) с превращением его в активный фермент тромбин (ф. IIa); 2) под влиянием тромбина фибриноген (ф. I) превращается вначале в мономеры фибрина, а затем - в его полимер; 3) свертыванию крови противодействуют антикоагулянты: первичные - самостоятельно синтезируемые (в частности антитромбин III, на долю которого приходится 75% всей антикоагулянтной активности плазмы) и вторичные - образуемые в процессе свертывания и фибринолиза.

Чем меньше антитромбина III, тем менее эффективен гепарин. Гепарин синтезируется тучными клетками, в большом количестве содержится в печени и легких, превращает антитромбин III в антикоагулянт немедленного действия. В больших дозах ингибирует коагуляцию во всех фазах, тормозит некоторые функции тромбоцитов. Инактивируется в печени, 20% выделяется почками. Есть и другие естественные антикоагулянты. Гепарин обладает исключительно высокой физиологической активностью и оказывает тормозящее влияние более чем на 20 ферментных систем. Он является антагонистом серотонина, гистамина, альдостерона. Он активирует липолиз, реагирует с токсинами, вирусами, антибиотиками.

В процессе свертывания и фибринолиза образуется более 8 вторичных антикоагулянтов: антитромбин I (фибрин, который извлекает из плазмы активный фибрин, превращая в неактивную форму), антитромбин IV, продукты деградации фибриногена - ПДФ (антитромбин VI), антитромбопластины и др.

Фибринолитическая (плазминовая) система имеет свои проактиваторы, активаторы и ингибиторы. В посткоагуляционной фазе на 10-15 мин сгусток начинает сокращаться (ретрагировать), выделяя сыворотку. Параллельно идет фибринолиз, в сыворотку выпадают форменные элементы крови. Формируется гемостатически полноценный окончательный тромб, который прочно удерживает края поврежденного сосуда и непроницаем для крови и плазмы. При физиологической ретракции выделяется 60-75% сыворотки.

В результате патологической активности фибринолитической системы развивается геморрагический фибринолитический синдром. Чаще всего он наблюдается у больных с поражением печени, когда уменьшается синтез

антиплазминов, реже при усиленной выработке (медикаментозной, бактериальной, стрессовой и пр.) активаторов плазминогена. Такой первичный фибринолиз целесообразно корректировать антифибринолитическими препаратами типа антипротеаз (контрикал, трасилол, ЭАКК и др.). В большинстве случаев встречается вторичный фибринолиз вследствие активации плазминовой системы на образование фибрина в организме. В таких случаях, как правило, плазминовая активность сначала повышается, а затем снижается и исчезает из-за истощения плазминогена (ДВС-синдром). Ингибиторы плазмина здесь противопоказаны (ЭАКК, контрикал и др.). Диагностика первичного и вторичного фибринолиза осуществляется на основании лабораторных данных (табл. 3.8).

Таблица 3.8

Дифференциальная диагностика фибринолиза

Показатели	Фибринолиз	
	первичный	вторичный
Время эуглобулинового лизиса	укорочено	удлинено
Активный плазмин	повышен	снижен
Ингибитор плазмина	снижен	повышен
Количество тромбоцитов	в норме	снижено

Таким образом, для образования тромба необходимо, прежде всего, воздействие сосудистой стенки, форменных элементов крови, плазмы. Каждый из этих компонентов имеет факторы свертывания и фибринолиза, активаторы и ингибиторы того и другого процессов, ко- и профакторы, их активаторы и ингибиторы.

При нормальной функции систем гемостаза тромб, образованный в месте повреждения сосуда, не растворяется фибринолитической системой, в остальной же части системы кровообращения кровь остается жидкой. Нарушение тромбообразования может проявляться в трех вариантах: 1) тромб не образуется и кровотечение не останавливается; 2) тромбы образуются везде, в поврежденных и неповрежденных сосудах; 3) образовавшийся тромб растворяется и кровотечение возобновляется.

Внутри сосудов идет непрерывный процесс образования и растворения фибрина. Фибрин кроме участия в гемостазе выполняет и другие функции: сосудостроительную (обволакивание внутри сосуда), защитную (покрытие поврежденных тканей), антидиссеминационную (локализация бактерий в инфицированных участках), аллергенсвязывающую (нейтрализация аллергенов в очагах воспаления).

При оценке системы гемостаза во время анестезии и интенсивной терапии необходимо, прежде всего, обеспечить *правильный забор крови* и тщательно выдержать *методику исследования*.

Определение времени свертывания крови. *Оснащение*: пробирка мерная (желательно силиконированная), игла стерильная сухая для внутривенных введений и шприц стерильный сухой (лучше силиконированный или пластмассовый), жгут резиновый, 2-3 салфетки стерильные, спирт для обработки кожи, секундомер.

Забор крови и методика исследования. Кровь следует забирать путем прокола вены (а не из подключичного катетера!), желательнее не использовать при этом жгут. Игла должна иметь широкий просвет, чтобы продолжительность забора была не более 15 с. Если используют жгут, во время эксфузии первых порций крови нужно его слегка расслабить на 2-3 с. После прокола вены иглой первые 0,5-1,0 мл вытекающей крови нельзя использовать для коагулограммы, ее выпускают на салфетку. Включают секундомер и в пробирку забирают 2 мл крови. Кровь после забора должна находиться при температуре тела пациента (в зажатом кулаке или термостатной камере). Пробирку покачивают и смотрят, когда образуется сгусток, после чего останавливают секундомер и определяют время свертываемости крови. Если используется шприц для забора крови, он должен быть сухим и силиконированным или полиэтиленовым.

Время свертывания крови по Ли-Уайту в несиликонированной пробирке при 37° С равно 5-7 мин, а в силиконированной - 14-20 мин. Оно зависит от состояния свертывающей и антикоагулянтной систем. Более информативную оценку системы гемостаза можно получить при использовании пробирки с якорьком (рис.3.23).

Рис. 3.23. Пробирка с якорьком для экспресс исследования системы гемостаза

Строго соблюдая правила исследования, в пробирку следует набирать 1 мл венозной крови. Секундомер включают при попадании в нее первых капель крови. Пробирку осторожно наклоняют так, чтобы кровь находилась на якорьке. Строго соблюдая температурный режим, покачивают пробирку. Когда появится сгусток, который удерживается на якорьке, останавливают секундомер. Время от начала включения секундомера до его выключения - это время свертывания крови. Затем пробирку держат в кулаке (или ставят в термостат) в вертикальном положении, якорьком вверх, каждые 15 мин в течение не менее 2-х часов по объему осевшей на дне пробирки сыворотки определяют степень фибринолиза. Таким образом, используя пробирку с якорьком, оценивают интегрально ферментативную коагуляцию, т.е. свертывающую, антикоагулянтную и фибринолитическую системы.

При наличии электрокоагулографа или тромбоэластографа на основании показателей электрокоагулограммы - ЭЛКГ (тромбоэластограммы - ТЭГ) можно не только провести дифференциальную диагностику между хирургическим и биохимическим кровотечением, выявить наличие гипер- или гипокоагуляции, но и осуществлять «прикроватный» динамический контроль системы гемостаза (рис. 3.23 - 3.25).

Рис. 3.23. Схема тромбоэластограммы и электрокоагулограммы, величины их показателей в норме:

- R – 5-7 (5,8) мин – время реакции,
- K – 3-5 (3,7) мин – время образования сгустка,
- T- 12 (22) мин – константа тотального свертывания,
- MA – 45-55 (44) мм – максимальная амплитуда

T_1 - $238 \pm 6,8$ мин – начало свертывания,
 T_2 - $547 \pm 11,7$ мин – конец свертывания,
 T_3 - $651 \pm 1,5$ мин – начало фибринолиза,
 A_{max} – 67-20 мм (Ht – 35-50) – амплитуда максимальная,
 A_0 – 40-5 мм (фибриноген 1.7-3,5) – амплитуда минимальная,
 A_{10}/A_{max} – 35-25% - фибринолиз.

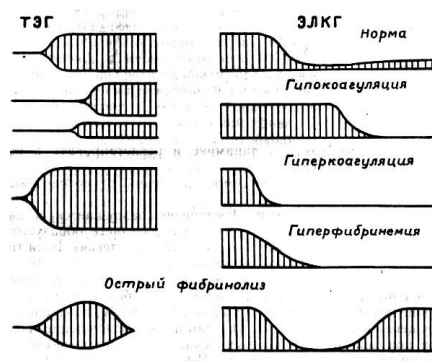


Рис. 3.24. Тромбоэластограммы (ТЭГ) и электрокоагулограммы (ЭКГ) в норме и при патологии

Рис. 3.25. Электрокоагулограмма у больного с выраженным фибринолизом

Система гемостаза в процессе интенсивной терапии может резко изменяться, что диктует необходимость динамического контроля (рис. 3.26).

Рис. 3.26. Изменение ТЭГ в динамике: при обследовании перед операцией, на операционном столе перед анестезией (выраженный фибринолиз), после операции и на 2-е сутки после операции (выраженная гиперкоагуляция).

Для более точной оценки нарушенных звеньев системы гемостаза и определения степени (стадии) расстройств (в частности, стадии ДВС-синдрома) необходимо определять наиболее информативные показатели гемостазиограммы, которые целесообразно регистрировать в специальной карте.

КАРТА ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Показатели гемостазиограммы	Гипокоагуляция	Норма	Гиперкоагуляция	Время исследования		
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз						
количество тромбоцитов, 10^9 /л	< 100	140-450	> 450			
адгезия (агрегация) тромбоцитов, %	< 20	30-40	> 40			
резистентность капилляров, количество петехий	> 5	3-0				
кровотечение по Дукке, мин	> 4	3-1				

Свертывающая система						
свертываемость по Ли-Уайту, мин	> 10	7-5	< 4			
протромбиновый индекс, %	< 50	70-110	> 110			
фибриноген В	-	-	++ и >			
этаноловая и протаминавая пробы или иммунопреципитация на продукты деградации фибриногена (ПДФ)	-	-	+			
Антикоагулянтная система*						
Антитромбин III, с	> 69	69-19	< 18			
Тромбиновое время, с	> 17	14-18	< 12			
Толерантность плазмы к гепарину, с	> 180	180-150	< 150			
Фибринолитическая система						
Фибринолиз: спонтанный, % эуглобулиновый, мин	> 20 < 140	20-10 140-200	< 9 > 250			
Тромбоэластограмма**, мин: R K Ma T		7-5 5-3 45-55 12				
Электрокоагулограмма**: T1, с T2, с T3, с Am, мм A ₀ , мм Фибринолиз, %		238±7 547±12 651±15 67-24 43-5 35-25				

* - следует определить один из представленных показателей (наиболее информативным является антитромбин III);

** - для экспресс-оценки системы гемостаза регистрируют тромбоэластограмму или электрокоагулограмму.

Если кровь берут в кювету электрокоагулографа (или тромбоэластографа), с момента начала забора включают секундомер и останавливают его, когда на ЭлКГ станет минимальная амплитуда колебания (на ТЭГ – максимальная амплитуда). Это и будет время свертывания крови.

При заборе крови в пробирку со стабилизатором (0,2 мл 3,8% раствора цитрата натрия или 1,34% раствора оксалата натрия) добавляют до 2 мл кровь (1 часть раствора и 9 крови), осторожно плавно перемешивают и сразу же относят ее в лабораторию для исследования. Неточность в дозировке стабилизатора и препарата для расконсервации, удлинение периода от забора крови до

исследования может существенно изменить показатели коагулограммы. Кроме того, даже незначительный сгусток крови исключает коагулографию стабилизированной крови. Поэтому исследование лучше проводить сразу после забора крови, а приборы размещать недалеко от кровати пациента.

Таким образом, при заборе крови на исследование необходимо максимально ограничивать контактную активацию факторов свертывания крови (смачиваемость поверхности иглы, шприца, пробирок) и исключить влияние на коагулограмму наложения жгута, прокола вены, температурного и временного факторов (хранение крови до исследования).

При проведении терапии антикоагулянтами (например, гепарином) кровь на исследование медсестра должна забирать перед очередным введением препарата.

Основные нарушения системы гемостаза у тяжелых больных в ОАРИТ чаще всего проявляются в виде трех синдромов:

1) *гиперкоагуляции* (которая характерна для группы тромбофилических гемостазиопатий - тромбозы и тромбоемболии артерий и вен), при которой образуются тромбы в поврежденных и неповрежденных сосудах, что может привести к смертельному осложнению - тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА);

2) *геморрагического синдрома* (геморрагические гемостазиопатии), вызывающего кровопотерю и анемию: а) тромбоцитопении (при ДВС-синдроме, после протезирования клапанов сердца, аутоимунные, вирусные); б) тромбоцитопатии (при ДВС-синдроме воздействии лекарственных средств, токсемии, лучевой болезни, массивных гемотрансфузиях); в) коагулопатии (симптоматические при острых повреждениях печени, гипергепаринемии, искусственной активации фибринолиза); д) вазопатии (геморрагический васкулит, нейровегетативные и эндокринные вазопатии).

3) *диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови* (ДВС) - наиболее частого нарушения при тромбгеморрагических гемостазиопатиях, когда образовавшиеся тромбы растворяются и кровотечение возобновляется, или кровь вообще не свертывается (в 4-й стадии ДВС - синдрома).

Различные хирургические вмешательства сопряжены с опасностью развития тромбоемболических осложнений. По данным различных авторов частота их колеблется от 20-25% (открытая менискэктомия) до 55-60% (протезирование тазобедренного сустава), особенно при наличии *факторов риска тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА)*. К ним относят ТГВ/ТЭЛА в анамнезе; варикозную болезнь; онкологические заболевания; серьезную и длительную операцию; послеоперационные осложнения; общую анестезию; возраст старше 40 лет; ожирение; послеродовый период; дегидратацию/полицитемию; инфекцию/сепсис; лечение эстрогенами; недостаточность кровообращения; дыхательную недостаточность; постельный режим; травму; тромбофилию.

Учет клинических факторов позволяет классифицировать больных на *группы риска развития венозных тромбоемболических осложнений*. Выделяют 3 степени риска послеоперационных тромбоемболических осложнений (табл. 3.9). Чем она выше, тем чаще возникают и осложнения (табл. 3.10).

Таблица 3.9

Степени риска послеоперационных тромбоемболических осложнений

Риск	Факторы риска, связанные с:	
	операцией	состоянием больного
Низкий (IA)	I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (например, аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия и пр.).	A. - Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIА, IIВ)	II. Большие вмешательства (например, холецистэктомия, резекция желудка или кишечника, ампутация матки, кесарево сечение, осложненная аппендэктомия, чрезпузырная аденомэктомия, артериальная реконструкция, остеосинтез костей голени)	B. – возраст > 40 лет варикозные вены прием эстрогенов недостаточность кровообращения постельный режим >4 дней инфекция ожирение послеродовый период (6 недель)
Высокий (III, IIIА, IIIВ, IIIС)	III. Расширенные вмешательства (например, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра, протезирование суставов)	C. – онкологические заболевания ТГВ и ТЭЛА в анамнезе паралич нижних конечностей тромбофилии

Таблица 3.10

Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (по E. Salzman и J. Hirsh, 1982).

Степень риска	Частота осложнений (по данным объективных тестов)		
	Тромбоз вен голени	Тромбоз проксимальных вен*	Смертельная легочная эмболия
Высокая	40-80%	10-30%	1-5%
Умеренная	10-40%	2-10%	0,1-0,7%
Низкая (<10%)	<10%	<1%	<0,01%

* - илеокавальный и подколленобедренный сегменты.

Профилактика тромбоэмболических осложнений. Для предотвращения послеоперационного венозного тромбоза используют ряд общих мероприятий, различные физические методы, фармакологические средства.

1. *Общие мероприятия* включают в себя адекватную гидратацию, гемодилюцию при полицитемии, максимально щадящую технику хирургического вмешательства, лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

2. *Физические (механические) средства* направлены на ускорение венозного кровотока и препятствие развитию застоя крови в венах нижних конечностей. К ним относят 1) раннюю активизацию пациентов в послеоперационном периоде; 2) эластическую компрессию нижних конечностей с использованием специальных противотромбозных чулок, обеспечивающих максимальное давление на уровне лодыжек с постепенным его снижением в проксимальном направлении; 3) прерывистую пневмокомпрессию ног с помощью специальных компрессора и манжет с разделенными камерами, в которые попеременно подается воздух; 4) ножную педаль для пассивного сокращения икроножных мышц.

3. Перечень *фармакологических средств* предусматривает использование 1) нефракционированного гепарина (НФГ); 2) низкомолекулярного гепарина (НМГ); 3) непрямых антикоагулянтов; 4) низкомолекулярных декстранов; 5) дезагрегантов (аспирин и др.).

На частоте развития тромбоэмболических осложнений сказывается и характер анестезии. В частности, спинальная и эпидуральная анестезия при остеосинтезе бедра в 4 раза снижают опасность ТГВ по сравнению с общей анестезией, проводимой по эндотрахеальной методике с ИВЛ.

В клинических условиях профилактические мероприятия применяют в зависимости от степени риска тромбоэмболических осложнений (табл. 3.11).

Таблица 3.11

Способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений

Степени риска	Способы профилактики
Низкая	Ранняя активизация больных Эластическая компрессия нижних конечностей (у всех без исключения пациентов)
Умеренная	Низкомолекулярный гепарин (НМГ) 1 раз в день п/к или Нефракционированный гепарин (НФГ) 3 раза в день п/к или Длительная прерывистая пневмокомпрессия ног
Высокая	НМГ 1 раз в день п/к или НФГ (подобранная доза) 4 раза в день п/к + Методы ускоренного венозного кровотока
Особые случаи	Лечебные дозы НМГ или НФГ + парциальная окклюзия нижней полой вены (имплантация фильтра)

Профилактику следует начинать до операции во всех группах. Первая доза НФГ должна вводиться за 2 ч до операции или НМГ - за 2 ч или 12 ч до операции. Профилактически антикоагулянты после операции назначают в течение не менее 7-10 дней вплоть до полной активизации пациента. При необходимости длительной (в течение нескольких месяцев) фармакологической профилактики, следует применять непрямые антикоагулянты (варфарин, синкумар или фенилин).

Коррекция опасных нарушений гемостаза. *При острых тромбозах* магистральных сосудов применяют антикоагулянты, антиагреганты и активаторы фибринолиза.

Среди антикоагулянтов чаще всего используют гепарин (75-500 ЕД/кг 3 раза в сутки, с 8-го дня - 75ЕД/кг. С 11 до 14 дня дозу его постепенно снижают до полного прекращения введения). В это время назначают пелентан (по 200 мг каждые 8 ч) или низкомолекулярные гепарины (не менее 2 раз в сутки).

Традиционными антиагрегантами являются никотиновая кислота (2-2,5 мг/кг), трентал (2,5-3,0 мг/кг с 7 по 11 день - 0,3 и 3,0 соответственно), реополиглюкин 0,7-1,0 г/кг в/в).

Активаторы фибринолиза (актилиз, стрептодеказа, стрептокиназа, стрептодеказа или урокиназа) обычно менее доступны. Стрептодеказу вводят в дозе 300000 ФЕ в 200 мл изотонического раствора в течение 15 мин (30 капель в мин). Затем через час при отсутствии побочных явлений струйно дополнительно вводят еще 2700000 ФЕ (из расчета 300000-600000 ФЕ в минуту, общая суточная доза 3 млн. ФЕ). Одновременно внутривенно вводят 100 мг гидрокортизона.

Урокиназу (меньше опасность аллергических реакций и более активна) используют в дозе 750-900 ЕД/кг (капают в течение 10 мин), затем продолжают вводить ее в такой же дозе каждый час в течение 8-24 ч.

После введения лечебной дозы стрептокиназы (урокиназы) применяют гепарин по 10000 ЕД каждые 6 ч в течение 7-10 дней.

При гипокоагуляции синдромальная терапия включает в основном применение гемостатиков: 12,5% раствора этамзилата (дицинона) по 1-2 ампулы (0,25-0,5) в/м; местно – до 100 мл 5% раствора эпсилонаминокапроновой кислоты (внутривенно ее применяют только при первичном фибринолизе), фибриногена, губки гемостатической, пленки фибриновой изогенной, губки желатиновой, травы тысячелистника, коры калины и пр. Эффективная коррекция гипокоагуляции может быть лишь при глубокой оценке причины и патогенеза нарушения системы гемостаза.

3.8. Эндотоксемия и эндотоксикоз

3.8.1. Эндогенная интоксикация и острый эндотоксикоз

Наряду с тканевой гипоксией и нарушением энергообеспечения клеток и тканей, расстройствами водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния в развитии острой патологии неизменно присутствует еще один комплекс патогенных факторов. Его развитие определяется тем, что основные патологические процессы формируют своеобразное явление, которое инициирует или сопровождает ряд гуморальных и функциональных расстройств. Вредоносное действие этих факторов определяется накоплением токсических субстанций, образующихся в самом организме больного, и может быть названо эндогенной интоксикацией. Эндогенные токсические субстанции представляют собой как обычные вещества и молекулярные комплексы физиологической природы, так и необычные, патологически обоснованные субстанции, количество которых в организме превышает пределы нормы. Но даже в случаях физиологически обоснованных субстанций при возникновении эндогенной интоксикации правильнее говорить о нецелесообразном для данного организма протекании обмена веществ.

Эндогенная интоксикация, как правило, вызывается не одной эндотоксической субстанцией, которую можно считать пусковым фактором этого явления, а несколькими субстанциями, которые так или иначе поступают в кровь больного. Это происходит либо путем непосредственного проникновения в кровеносные капилляры, прилежащие к месту образования таких субстанций, либо опосредованно через тканевую жидкость и лимфатический дренаж. Лишь иногда патогенное действие эндотоксинов реализуется на органном уровне (головной мозг), если внутренняя среда этого уровня в той или иной степени гуморально и структурно изолирована (гематоэнцефалический и гематоликворный барьеры) от остальной внутренней среды организма больного.

Появление во внутренней среде организма агрессивных гуморальных факторов, которые могут рассматриваться как эндотоксические субстанции, либо возрастание их концентрации выше гомеостатического уровня могут быть связаны не только с нарушением процессов метаболизации и превращения этих факторов. Другой имеющий значение механизм – повышение проницаемости клеточных мембран и переход во внеклеточное пространство веществ, преимущественно содержащихся в клетках. Это приводит к изменению обычной физиологической ассиметрии концентрации этих веществ (например, ионов калия или магния) по обе стороны протоплазматической мембраны.

При иных формах патологии эндотоксические субстанции могут стать вещества, необычные для нормально протекающих биологических процессов, например, протоплазматические и митохондриальные ферменты. Они появляются в жидкостных средах организма (тканевая жидкость, кровь, лимфа, ликвор) в результате предельного повышения проницаемости мембран внутриклеточных структур или прямого повреждения этих структур в результате действия первичных эндотоксинов, определяющих природу пускового фактора эндогенной интоксикации.

Наконец, третья возможность ее развития определяется усилением поступления в кровь токсических субстанций при снижении барьерных характеристик стенок полостей или гистогематических барьеров тех или иных органов, которые могут содержать как обычные метаболиты, так и необычные субстанции, например, продукты извращенного пищеварения в просвете паретичной кишки. Для тканевых зон, как источников эндогенной интоксикации, существенное значение имеет сохранение возможности резорбции при распространенных процессах альтерации некробиоза и воспаления.

Факторы первичной токсической агрессии. Компонентами гуморальной агрессии и, следовательно, лабораторными маркерами эндогенной интоксикации могут быть самые различные субстанции: конечные и промежуточные продукты нормального метаболизма, продукты извращенного тканевого обмена, компоненты полостных жидкостных сред и продукты жизнедеятельности микрофлоры в очагах и резервуарах инфекции, органо- и цитолокализированные вещества при их избыточном поступлении во внеклеточную жидкость, лимфу и кровь, иммуночужеродные продукты тканевого распада и, наконец, эффекторные субстанции регуляторных систем организма больного.

Несомненно, что в клинических условиях можно предположить или выявить сочетание нескольких механизмов, обуславливающих поступление в кровь эндотоксинов, либо обстоятельства, при которых один механизм дополняется или сменяется другим по мере развития патологии. Тем не менее, по основному

механизму развития отечественные исследователи (Филин В.И. и др., 1976) выделяют следующие типы начальной эндогенной интоксикации:

- обменная токсинемия, иногда называемая продукционной, возникает вследствие извращения тканевых обменных процессов или темпа биотрансформации эндотоксинов, что ведет в значительным изменениям состава внеклеточной жидкости, лимфы и крови в связи с гипоксией и гипероксией, дистрофическими и некробиотическими процессами в отдельных регионах организма и органах, а также в связи с эндокринными расстройствами или авитаминозами;

- ретенционная токсинемия возникает вследствие нарушения элиминации продуктов обмена веществ, например, глубоких вентиляционных нарушениях легочного газообмена (накопление в крови избытка CO_2) при механической желтухе (резкое возрастание содержание в крови компонентов желчи) или при азотемии вследствие нарушения выделительной функции почек;

- резорбционная токсинемия возникает вследствие поступления во внутреннюю среду организма продуктов распада тканей из естественных полостей (паретичной кишки, плевральной полости, мочевого пузыря), патологических полостных образований или тканевых зон (раневого пространства, зона разможения мягких тканей, особенно мышц, ожогов кожи или обширных очагов воспаления) обязательно при сохранении резорбции накопившихся эндотоксинов. Понятно, что уровень токсинемии в таких обстоятельствах может возрастать, как только возможность резорбции под влиянием рефлекторных, физических или медикаментозных факторов увеличится.

Появление токсинемии при инфекционных процессах определяется не только продукцией и накоплением субстанций, которые выделяют бактерии, простейшие и вирусы, или их несовершенной биотрансформацией. Значение имеет и резорбция продуктов распада тканей, которые повреждались в результате вегетации возбудителей инфекционных процессов и заболеваний. Тем не менее, специфичность синдрома эндогенной интоксикации у таких пациентов позволяет говорить о микробной токсинемии как отдельном его виде.

Выделяют несколько групп метаболитов, которые имеют отношение к развитию начальной токсинемии. К ним можно отнести аммиак и конечные продукты азотистого обмена, основную часть которых составляют мочевины, свободные аминокислоты, мочевая кислота, креатин, индикан и др. Накопление этих продуктов в крови может быть связано как с интенсификацией азотистого обмена, так и с нарушением их естественной элиминации. При азотемической интоксикации важны не конкретные концентрации азотистых метаболитов, а прежде всего темп их нарастания, так как именно это определяет экспрессию механизмов адаптации в данном варианте эндогенной интоксикации.

Важными факторами первичной или начальной токсинемии, реже вторичной токсической агрессии, считаются билирубин и желчные кислоты, что становится обычным в тех случаях, когда то или иное патологическое состояние приводит к холемии и клинически проявляется желтухой. Токсическое воздействие билирубина, особенно неконъюгированной фракции, также как и желчных кислот, в первую очередь направлено на паренхиму почек и печени.

Доказательством несомненного наличия повреждения, ведущего к эндогенной интоксикации, считается сывороточная гиперферментемия. Существенное увеличение в сыворотке крови активности так называемых индикаторных ферментов от нормального уровня свидетельствует о повреждении

какого-либо органа с повышением проницаемости мембран его паренхиматозных клеток. При распространенном некробиотическом изменении этого органа индикаторные ферменты могут приобретать клиническую значимость токсических субстанций. Примером этого может быть ферментная интоксикация при остром панкреатите. Иногда избыток протеиназ в крови образуется при распаде нейтрофилов, как циркулирующих в крови, так и находящихся в очагах гнойного воспаления. Однако особенное значение в качестве фактора первичной токсинемии приобретает появление в кровотоке избытка лизосомальных ферментов. При этом значение имеет информация об уровне ингибиторов ферментов. Их истощение может давать проявиться повреждающему эффекту сывороточной гиперферментемии даже при относительно невысоком уровне этих субстанций.

В генезе первичной токсинемии при эндогенной интоксикации важное место отводится биологически активным веществам (БАВ), прежде всего гистамину, серотонину, простагландинам и кининам. Патогенное значение может приобретать не только абсолютный уровень этих веществ за счет их гиперпродукции и избыточного поступления во внутреннюю среду организма больного. Важно принимать во внимание и соотношение БАВ, что определяется функциональными механизмами, регулирующими уровень этих субстанций во внутренней среде.

Существенное значение для развития начальной эндогенной интоксикации при микробной токсинемии приобретают как субстанции, выделяемые вегетирующими микроорганизмами в процессе их жизнедеятельности (экзотоксины), так и субстанции, поступающие во внутреннюю среду больного после их интенсивной гибели под влиянием факторов естественной антимикробной защиты и особенно антимикробных лекарственных средств (эндотоксины). Чувствительность макроорганизмов к микробным токсинам повышают денатурированные под влиянием инфекционного фактора тканевые белки и БАВ.

Воздействуя на лимфу и кровь, микробные токсины могут стать пусковыми факторами многих аутокаталитических процессов, которые вносят свой вклад в развитие эндогенной интоксикации. Например, через активацию фактора Хагемана плазмы крови микробные эндотоксины могут активировать свертывающую, фибринолитическую и калликреинкининовую системы, способствовать развитию тканевой ишемии и иммунодепрессии. Интоксикационные эффекты микробной агрессии, связанные с выделением ее возбудителями разнообразных токсических субстанций, определяются не только токсинами, но и продукцией такими микробами ферментов и других факторов патогенности. Именно последние нарушают структуру и функцию живых тканей макроорганизма, существенно изменяют их функциональную активность и тем самым способствуют накоплению во внутренней среде продуктов нарушенного метаболизма, которые становятся эндотоксинами.

Чем шире набор факторов патогенности у возбудителей инфекционных заболеваний, осложнений травм и хирургических вмешательств, тем значительнее нарушения жизнедеятельности у больных. Транслоцируясь внутрь клеток макроорганизма, микробные токсические субстанции могут действовать на внутриклеточные структуры, проявляя свойства ферментов. Они приводят к нарушению синтеза белка и компонентов аденилатциклазной системы, разрушают основное вещество соединительной ткани (гиалуронидазы), гидролизуют коллаген (коллагеназы), отщепляют сиаловые кислоты (нейролипидазы), снижают вязкость тканей вследствие деполимеризации нуклеиновых кислот (нуклеиназы), приводят к

внутрисосудистому свертыванию крови в зоне инфекционного очага (коагулазы) и т. д.

Факторы вторичной токсической аутоагрессии. Одновременно с факторами первичной токсинемии в формировании синдрома эндогенной интоксикации, особенно при полном его развитии, приобретают факторы вторичной токсической аутоагрессии. К ним можно отнести лизосомальные ферменты, продукты неферментного протеолиза и олигопептиды, которые входят в состав целой группы веществ так называемых молекул средней массы (МСМ), и продукты свободно радикального перекисного окисления липидов.

Основным источников образования МСМ считают усиление катаболизма и протеолиза различных компонентов внутренней среды, в том числе и белков крови (фибриногена, альбумина, тромбина и др.). Молекулярная масса этих маркеров токсинемии составит 500-5000 Д. К этому пулу веществ относятся физиологические вещества, например, инсулин и некоторые эффекторные субстанции, такие как ангиотензин и энкефалин. Токсические эффект МСМ разнообразны и проявляются на уровне клеток и тканей. Отдельные компоненты этого пула веществ ингибируют эритропоэз и угнетают продукцию гемоглобина, тормозят глюкогенез и синтез ДНК, оказывают зависящее от концентрации цитотоксическое действие на ряд паренхиматозных органов. Так, обладая выраженными свойствами нарушать проницаемость клеточных мембран и трансмембранный транспорт веществ, МСМ вызывают нарушения микроциркуляции и лимфодинамики в легких с развитием их интерстициального отека и прогрессирующего повреждения легких.

Наряду с ролью МСМ в происхождении вторичной токсической агрессии на фоне эндогенной интоксикации в настоящее время признается, что именно активизация перекисного окисления липидов (ПОЛ) по своей практической значимости и реакционной способности занимает особое место в формировании продукционной токсинемии. По современным представлениям свободно радикальное окисление является одним из компонентов нормального течения метаболических процессов и протекает непрерывно во всех тканях организма человека. Оптимальная интенсивность ПОЛ жизненно важна для постоянного обновления биологических мембран и наработки мембранолокализованных ферментов. Свободно радикальное окисление играет существенную роль в регуляции мембранной проницаемости и в транспорте питательных и регуляторных веществ через клеточные мембраны, в переносе электронов в цепи дыхательных ферментов, в синтезе простагландинов и лейкотриенов, метаболизме катехоламинов и стероидных гормонов, определяет скорость клеточного деления и дифференцировку клеток. Но все это проявляется на фоне нормального уровня ПОЛ. Значительное возрастание интенсивности, избыточность ПОЛ приводит к повреждению клеток и тканей организма.

Вероятность избыточного развития процессов ПОЛ возрастает параллельно углублению эндогенной интоксикации любого происхождения. В некоторых клинических ситуациях это изменение обмена веществ становится одним из основных механизмов эндогенной интоксикации (анаэробный целлюлит, панкреонекроз и др.). Наряду с неблагоприятными эффектами продуктов ПОЛ, прежде всего активных форм кислорода и перекисей, мембраноповреждающему действию при тяжелой ЭНИ способствует сопутствующее накопление спиртов, кетонов, альдегидов, образующихся при окислении жирных кислот. Значение

имеет не только выраженность токсинемии этого происхождения, но и адекватность реакций так называемой антиоксидантной защиты. Именно в ходе развития токсинемии она может быть существенно изменена в связи с исходным состоянием организма больного или нарушаться в связи с патологическим явлением, которое привело к развитию эндогенной интоксикации.

Антиоксидантная защита (АОЗ) организма многокомпонентна и инактивирует факторы агрессии (свободные радикалы, первичные и вторичные продукты ПОЛ) разнообразными механизмами: от простого захвата свободных радикалов до сложного цепного взаимодействия в направлении снижения токсичности и продолжительности их жизни. Антиоксидантная защита «устроена» ассиметрично: подавляющее количество антиоксидантов сосредоточено внутриклеточно. Снижение уровня антиокислительных механизмов, обеспечивающих защитное действие от агрессии свободно радикального окисления, может стать детерминантой повреждающего действия продуктов ПОЛ даже при умеренном повышении содержания последних. Система «ПОЛ-антиоксиданты» в нормальных условиях жизнедеятельности сбалансирована по механизму обратной связи. Полагают, что постоянство естественной антиоксидантной активности крови и тканей служит одним из основных показателей гомеостаза.

Система естественных антиоксидантов, как правило, оказывается наиболее разбалансированной в случаях продукционной эндогенной интоксикации, когда сочетаются циркуляторная гипоксия и ишемия тканей с последующей реоксигацией (реперфузия при синдроме длительного раздавливания, продолжительных сосудистых операциях, пересадке органов, при наличии больших массивов поврежденных тканей и в других аналогичных ситуациях). Понятна опасность применения в таких случаях без дополнительной медикаментозной антиоксидантной поддержки регионарной и системной гипероксии (в форме ГБО). Но даже в менее критических ситуациях на фоне длительной и выраженной активации ПОЛ наступает истощение пула антиоксидантов: их потребление ускорено, а дальнейшее поступление к очагу замедлено из-за нарушения микроциркуляции. Следует учитывать, что некоторые лечебные мероприятия, в том числе и детоксикационного направления, могут способствовать дисбалансу системы «ПОЛ-антиоксиданты». Это должно учитываться при составлении программы интенсивной терапии.

Наконец, следует учитывать еще одну возможность развития вторичной аутоагрессии. Эндотоксины бактерий, а также факторы патогенности вирусов, грибов и простейших могут способствовать усиленной выработке обширного пула медиаторов воспаления или так называемых цитокинов, которые в настоящее время считаются важными эндотоксическими средствами. Наиболее вероятными представителями такого рода медиаторов являются: фактор некроза опухолей – ФНО (TNF) и интерлейкины (ИЛ1, ИЛ6, ИЛ 8), фактор активации тромбоцитов. Эти медиаторы синтезируются активированными макрофагами, в том числе и резидентными макрофагами печени (клетками Купфера).

Цитокины высвобождаются на первичные токсические стимулы, самыми мощными из которых считаются эндотоксины грамотрицательных бактерий. Эти медиаторы воспаления оказывают повреждающее действие на эндотелий сосудов, особенно на эндотелий легочных капилляров, усиливают прокоагулянтную активность крови и выработку фактора активации тромбоцитов, а также

продукцию последующих медиаторов – лейкотриенов с развитием таких привычных симптомов микробной и немикробной эндогенной интоксикации как лихорадка.

3.8.2. Защитная функциональная система детоксикации организма

На фоне начального развития эндогенной интоксикации в связи с поступлением во внутреннюю среду избытка эндотоксических средств из источника или очага интоксикации быстро устанавливается равновесие между кровью и тканевой жидкостью. Это равновесие определяется протеканием двух сопряженных процессов: ретенции эндотоксинов клетками и основным веществом тканей и выделением их из организма больного. Один из процессов способствует «отравлению» организма, другой – естественной детоксикации. Синдром эндогенной интоксикации развивается потому, что накопление эндотоксических средств в тканях и жидкостях идет быстрее, чем их метаболическая дезинтоксикация и выделение. В конечном счете, темп нарастания клинических проявлений эндогенной интоксикации зависит не только от активности реакций, ведущих к накоплению продуктов обмена, бактериальных токсинов и медиаторов воспаления, но и от эффективности защитных детоксицирующих механизмов.

Первая группа защитных механизмов состоит в биотрансформации эндотоксических средств. Для многих эндогенных субстанций, как и ксенобиотиков, эти механизмы сосредоточены в основном в печени, а также в легких и кишечнике. Благодаря таким механизмам, существенное значение среди которых занимает монооксигеназная система печени, основная часть патологических продуктов обмена и реабсорбированных из очагов эндотоксинов превращается в нетоксичные водорастворимые соединения. Они легко вступают в последующие реакции биотрансформации и уже в малоактивном виде экскретируются из организма больного. Метаболизация органических веществ, ставших эндотоксическими, включает две фазы. В первой происходит реакция микросомального окисления или гидролиза этих соединений. Во второй фазе вещества с активированными группами -ОН, -NH₂, -SH, -COOH вступают в реакции конъюгации (например, с глицином, глютамином, глюкуроновой кислотой и др.) или синтеза с образованием эфиров (альдегиды, спирты, фенолы) с метилированием и ацетилированием.

Вторая группа защитных механизмов при эндогенной интоксикации представлена процессами распределения и иммобилизации эндотоксических средств. Их активность проявляется при участии белковых субстратов тканевой жидкости и крови, среди которых существенное место занимает альбумин крови и тканей. Таким же механизмом иммобилизации следует считать и буферность крови и тканей, позволяющую связывать избыток ионов водорода и нелетучих слабых кислот, который может стать неблагоприятным фоном токсического действия многих продуктов метаболизма и распада поврежденных тканей.

Установлено, что на такую иммобилизацию в значительной степени оказывают влияние так называемые активные центры связывания альбумина. Некоторые эндотоксины не только связываются с альбумином и тем самым иммобилизуются, выключаясь из интоксикации, но и транспортируются альбумином с кровью в зоны и органы их биотрансформации. Этим самым они также влияют на связывание других, в том числе регуляторных субстанций, так как занимают необходимые для их транспорта на альбумине центры связывания.

Важнейшими из таких субстанций оказались неэстерифицированные жирные кислоты, некоторые аминокислоты и другие функционально активные лиганды. На связывающую лиганды способность альбумина оказывают влияние не только его концентрация в крови и межклеточном пространстве, но и физико-химические факторы: ионная сила и ионный состав плазмы крови и, в частности, концентрация водородных ионов, температура внутренней среды. Вот почему белковая недостаточность с выраженной гипоальбуминемией является чрезвычайно неблагоприятным фоном для проявлений эндогенной интоксикации.

Значение в процессах естественной детоксикации имеют и истинные процессы адсорбции эндотоксинов из крови и тканевой жидкости. Принципиально можно считать, что сорбционные эффекты лежат как в основе патологических воздействий факторов эндогенной интоксикации на клетки организма больного, так и составляют основу защитных реакций. Многие эндогенные токсины адсорбируются на поверхности чувствительных к ним клеток и даже проникают внутрь таких клеток, формируя проявления эндогенной интоксикации на клеточном, органном и организменном уровнях. Высокой сорбционной активностью обладают многие компоненты тканевых структур как клеточные (эритроциты, клетки ретикулоэндотелиальной системы или резидентные макрофаги, эпителиоциты желудочно-кишечного тракта), так и внеклеточные (мукополисахариды, коллаген, эластин). Вместе с неизбежной задержкой воды во внеклеточном пространстве, характерной для постагрессивной реакции любого происхождения, и набуханием межклеточных коллоидов, сорбционные свойства этих образований играют роль первой линии защиты при эндогенной интоксикации. Имобилизация многих токсинов на тканевых структурах и клеточных мембранах позволяет уменьшить нагрузку на органы их биотрансформации и дает возможность сработать механизмам адаптации (рис.3.27)

Многие защитные реакции с помощью сорбционных эффектов реализуется через иммунную систему. Как известно, действие иммунной системы проявляется в распознавании как микроорганизмов (вирусов, бактерий, грибов, простейших и продуктов их жизнедеятельности), так и генетически иммуночужеродных высокомолекулярных соединений (белков, гликопротеидов, полиэлектролитов), попадающих во внутреннюю среду организма больного.

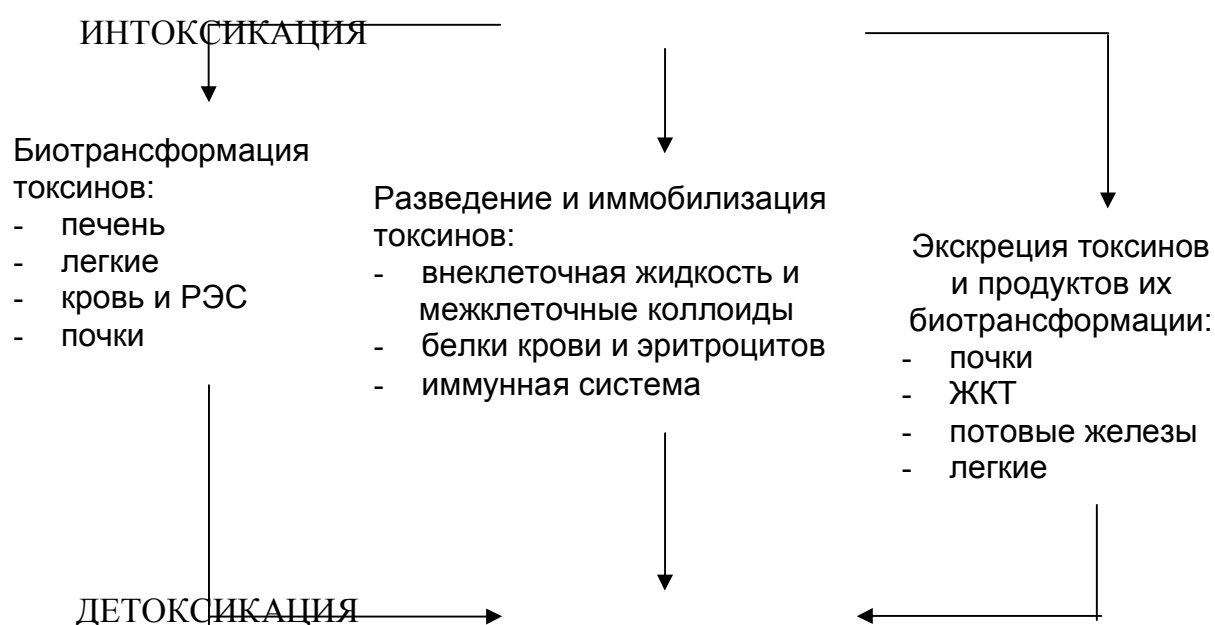


Рис. 3.27. Механизмы и основные рабочие органы функциональной системы детоксикации в человеческом организме

В основе действия практически всех функциональных звеньев иммунной системы человека (распознавания антигенов, фагоцитоза, взаимодействия антигена с антителом, комплементом, с иммуноглобулинами и клеточными мишенями) лежат физико-химические процессы (рецепция, прилипание, адгезия и адсорбция). Рецепторно-адсорбционные свойства макрофагов (как циркулирующих, так и резидентных), микрофагов (полиморфноядерных лейкоцитов) и функциональная активность лимфоцитов зависят от физико-химических свойств их клеточных мембран. Это позволяет рассматривать клеточные мембраны иммунокомпетентных клеток со встроенными в них специфичными белками как своего рода полифункциональные сорбенты, представленные большим разнообразием поверхностных функциональных групп. Важнейшее звено иммунной системы – взаимодействие антигена с антителом – является по своей сути также адсорбционным процессом, который проявляется в образовании иммунного комплекса «антиген + антитело + комплемент», который в дальнейшем должен подвергнуться биотрансформации.

Экскреторные механизмы системы детоксикации реализуются за счет функционирования легких, почек, желудочно-кишечного тракта, потовых и сальных желез кожи. Все органы экскреции могут дополнять или частично компенсировать друг друга, формируя функциональную систему, в которой экскреция тесно связана с механизмами биотрансформации первичных и вторичных факторов эндогенной интоксикации и сорбции эндотоксинов.

Так, легкие выступают не только как орган удаления из организма избытка CO_2 , но и других летучих веществ. Эта их особенность проявляется в частности запахами, специфичность которых для данного варианта эндогенной интоксикации (например, foetor Hepaticus) нередко четко улавливается опытными клиницистами при первом контакте с больным.

Хотя основная роль потовых желез человека заключается в обеспечении терморегуляции, при некоторых заболеваниях и возрастании потоотделения (до 1-2 л/сут) с потом могут выводиться значительные количества мочевины и креатинина (при почечной недостаточности), глюкоза и кетоновые тела (при несостоятельности инсулярного аппарата и декомпенсации сахарного диабета), аммиак и желчные кислоты (при печеночной недостаточности).

Желудочно-кишечный тракт как орган экскреции играет роль одного из наиболее важных путей компенсации расстройств в функциональной системе детоксикации. Через кишечник в нормальных условиях жизнедеятельности проходит 15-19 л ультрафильтраата плазмы крови, который экскретируется в тонкой кишке с кишечными соками и всасывается в толстой кишке. Именно кишечник имеет исключительное значение в выведении из организма липидов, в частности, холестерина, конечных продуктов обмена гемоглобина (билирубин и другие железосодержащие соединения). При патологических состояниях, протекающих с почечной недостаточностью, или блокаде этого пути детоксикации с калом могут удаляться большие количества мочевины, мочевой кислоты, фенолов и других продуктов обмена, которые в такой ситуации стали эндотоксинами.

Почки являются не только главным органом экскреции различных по происхождению эндотоксических средств, но и обладают метаболическими и эндокринными функциями, играющими основную роль в поддержании водно-электролитного и кислотно-основного равновесия. Почками выводятся не только конечные продукты обмена, полиэлектролиты, аммоний, но и соединения, обычно не подвергающиеся метаболизации в организме больного. Незначительно же поврежденными почками могут выводиться и существенные количества токсических олигопептидов (МСМ), а также переваренные фагоцитами останки микроорганизмов (бактерий, вирусов, простейших), продукты, образующиеся из комплексов «антиген-антитело».

Почки активно участвуют в выделении из организма и самих компонентов микробной эндогенной интоксикации. В пользу признания исключительной роли этого органа в детоксикации свидетельствуют давние данные Е.И. Викториной (1956), которая установила, что при возникновении микробной токсинемии именно почки занимают одно из первых мест в организме человека по содержанию бактериальных токсинов по сравнению с другими паренхиматозными органами. Одновременно было установлено, что неповрежденные почки играют существенную роль в выведении из организма вирусов, хотя другие микроорганизмы, вегетирующие вне этого органа (бактерии, риккетсии), как правило, с мочой не выводятся.

Характерно, что многие токсины бактерий обезвреживаются и самой мочой, а потому могут быть обнаружены в моче больных с возможной микробной токсинемией только при усилении мочеотделения. Дезинтоксикационная способность мочи особенно значительна при умеренном поступлении такого токсина и свободном выделении его почками. Считают, что механизм такого эффекта связан с дегидратацией молекулы микробного токсина мочевиной. Поэтому сохранение мочевинообразующей и особенно мочевиновыделительной функции организма больного играет существенную роль в процессах дезинтоксикации при бактериальных инфекциях.

В устранении микробной ЭНИ имеет значение и оптимизация выделения почками микробных полисахаридов, имеющих отношение к формированию эндогенной интоксикации. Хотя эти полисахариды в целом малотоксичны, их действие определяет образование цитокинов с развитием не только пирогенных реакций, создающих дополнительную катаболическую нагрузку на организм больного, но и блокадой моноцитарно-макрофагальной системы (ранее РЭС). Тем самым снижается способность этой защитной системы разрушать эндотоксины.

В обычных условиях жизнедеятельности невысокий темп поступления таких эндотоксических средств предотвращает субклинические проявления эндогенной интоксикации. Но и при умеренном нарастании катаболизма, если функция почек сохранена, экскреторный механизм существенно уменьшает клиническую и лабораторную выраженность интоксикации. Этот же механизм объясняет действие низкомолекулярных коллоидных кровезаменителей на основе поливинилпирролидона (гемодез) и поливинилового спирта (полидес), в меньшей степени желатины, активные субстанции которых образуют активные комплексы с высокотоксичными веществами, циркулирующими в крови, которые легко выводятся почками.

Для развития синдрома эндогенной интоксикации значение имеет также то, что вызывающие его эндотоксические субстанции проявляют свое агрессивное

действие только тогда, когда их содержание во внутренней среде превышает определенный уровень, индивидуальный для каждого больного, зависящий от темпа нарастания концентрации таких субстанций и компенсаторных возможностей организма. Отсюда понятно, что для функционального проявления эндогенной интоксикации существенное значение будет иметь также величина жидкостных пространств организма, а также влияние таких расстройств как плазмопотеря и дегидратация, на фоне которых агрессивное действие эндотоксинов становится более значимым.

Другой группой системных патологических расстройств, способствующих развитию эндогенной интоксикации, являются нарушения кислородного режима в организме больного – системные и региональные. В таких случаях не только нарушается биотрансформация эндотоксинов, например, метаболизация иммунных комплексов, но и создаются условия для дополнительной продукции маркеров эндогенной интоксикации. Токсическими субстанциями в такой ситуации могут стать как продукты нормального биологического окисления, так и необычные вещества, образующиеся в результате стойкого извращения окислительно-восстановительных процессов. Накопившиеся метаболиты, в силу механизмов обратной связи, в свою очередь, будут способствовать нарушению или блокированию других окислительно-восстановительных реакций и оказывать дополнительные агрессивные воздействия на ультраструктуры клеток. Причем толерантность организма к дефициту кислородного обеспечения при развитой картине эндогенной интоксикации, как правило, существенно снижается.

Существенные нарушения кислородного режима не только напрямую усиливают эндогенную интоксикацию, но и изменяют функциональные возможности органов и систем, участвующих в процессах детоксикации. Это проявляется обычно возрастанием содержания аминокислот во внеклеточных жидкостях с изменением их оптимальных соотношений, вазоактивных аминов и полипептидов различной молекулярной массы, появлением в жидкостных пространствах клеточных белков крови и тканей, например, гемоглобина и его дериватов, закономерными расстройствами функций жизнеобеспечения, которые могут быть определены как эндотоксикоз.

3.8.3. Эндотоксикоз как реализация вредоносного действия эндогенной интоксикации

Повреждающее действие факторов эндогенной интоксикации на организм больного может быть сосредоточено в трех основных направлениях:

в форме остановки обменного процесса в связи с задержкой отведения или удаления конечного продукта обмена или ближайших предшествующих метаболитов;

в форме переключения синтетических процессов на продукцию нефизиологических соединений, вплоть до так называемого «летального синтеза», ведущего к появлению во внутренней среде избытка резко токсичных веществ;

в форме повреждения клеточных мембран, которое является наиболее вредоносным. Во всяком случае, современные представления о механизме действия эндотоксинов на уровне клеток целостного организма основываются на ведущей роли в нем мембранодеструктивных явлений.

Считается, что все формы вредоносного действия эндотоксинов на органы и системы целостного организма реализуются в специфическом ответе на первичное

повреждающее действие этих субстанций. Такой ответ организма не только ограничивает, но и расширяет как повреждающее воздействие таких субстанций, так и поступление их во внутреннюю среду и может быть обозначен как *эндотоксикоз*. На его фоне происходит появление новых очагов их продукции и резервуаров, где они могут накапливаться, и откуда они могут поступать (например, из паретичной кишки). Это усугубляет патологические изменения структуры органов-мишеней токсической агрессии и усиливает расстройства функциональной системы детоксикации.

Эндотоксикоз представляет собой такой же типовой патологический процесс как гипоксия, некробиоз, воспаление, и в целостном организме сосуществует вместе с ними. В зависимости от темпа развития начальной токсинемии эндотоксикоз может быть острым, при котором диапазон поступающих во внутреннюю среду организма большого эндотоксинов будет быстро расширяться; затяжным, когда успевают срабатывать хотя бы частично компенсирующие механизмы, и хроническим, при котором адаптационные возможности организма больного долго компенсируют проявления начальной токсинемии.

Особенности острого эндотоксикоза как типового патологического процесса определяются его органными и системными проявлениями. Первые характеризуются теми или иными нарушениями деятельности легких, сердца, печени и почек, тонкой и толстой кишок, головного мозга от избыточного функционирования этих органов до развития органной несостоятельности. Системные реакции, отражающие развитие острого эндотоксикоза, проявляются значительными нарушениями гемореологии, регуляции агрегатного состояния крови или персистирующим иммунным ответом на первичную агрессию и повышением содержания во внутренней среде веществ, уровень которых не соответствует физиологически нормальному составу внеклеточной жидкости.

В начале острого патологического явления, которое привело к развитию эндогенной интоксикации, за счет циркуляции крови, которая обеспечивает межорганные гуморальные связи в целостном организме, эндотоксические субстанции распространяются во внутренних органах. Если защитные механизмы организма больного в состоянии обезвреживать эти субстанции, клинических проявлений эндотоксикоза не возникает, хотя он и существует, что проявляется гиперактивностью жизненно важных функций. Запускаются адаптационные гормональные реакции, расширяется внеклеточное жидкостное пространство, расширяются возможности органов детоксикации. При недостаточности защитных и регуляторных реакций, обеспечивающих захват, метаболизацию или биотрансформацию эндотоксических средств, например, с помощью моноцитарно-макрофагальной системы, эти субстанции начинают накапливаться во внутренней среде в концентрациях, превышающих физиологический уровень. Мониторный лабораторный контроль на этом этапе острого эндотоксикоза способен определить увеличение концентрации или активности основного маркера эндогенной интоксикации. При этом адаптационные возможности организма больного способны поддерживать на нормальном уровне его основные гомеостатические показатели.

Напряжение и истощение защитных сил организма, возникновение активных системных реакций, например, в форме избыточной активности системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), калликреинкининовой системы, системы регуляции ПОЛ или иммунной системы, ведет к расширению источников

токсической аутоагрессии и углублению эндогенной интоксикации. Эндотоксины действуют вредоносно, не только изменяя функциональное состояние регуляторных систем, но и проникая в малоповрежденные или даже активированные на предыдущих стадиях эндотоксикоза клетки. Это вызывает нарушение функционирования их органелл, повреждение клеточных мембран и даже ускоряет цитолиз и апоптоз, что ведет к еще большему нарушению распределения цитолокализированных веществ и к появлению во внутренней среде большого патологических метаболитов.

При прогрессировании эндотоксикоза эти расстройства становятся основой развития органических дисфункций и в последующем так называемой последовательно развивающейся органной несостоятельности - ПОН (sequential multiple organ failure). Развитие ПОН определяет как исход эндотоксикоза, так и задачи интенсивной терапии. На этой стадии эндотоксикоза кризисным может стать развитие несостоятельности и одного органа жизнеобеспечения: значительные нарушения вначале не успевают захватить другие органы. Но в силу целостности ни одна из жизненно важных функций такого организма не остается индифферентной. Отсюда разные виды эндогенной интоксикации в конце концов приобретают в принципе сходные клинические признаки. Сближение проявлений интоксикации может быть предельно выражено именно на развитой стадии острого эндотоксикоза, когда обменные механизмы гуморальных расстройств превалируют над резорбционными и ретенционными.

На системном уровне действие факторов ЭНИ зависит от состояния функциональной системы или органа-мишени, на которые направлен вредоносный эффект первичных и вторичных эндотоксических средств. Так, их действие на центральную нервную систему при остром эндотоксикозе проявляется в виде различной по выраженности энцефалопатии. Последняя обусловлена дезадаптацией и существенным изменением на фоне эндогенной интоксикации биохимических процессов, обеспечивающих течение рефлекторных и нейрогуморальных реакций. Точкой приложения действия эндотоксических средств могут стать синаптические мембраны с последующим изменением природы нервного импульса и появлением в ЦНС патологических очагов возбуждения. Это ведет к изменению биологической активности физиологически опосредованных продуктов обмена с выявлением их патологического влияния. Все эти изменения реализуются через разноуровневые нервные связи и формируют клинику токсической энцефалопатии, приводя к нарушению подвижности нервных процессов и психической активности, что реализуется в виде различных клинических вариантов нарушений бодрствования и сознания.

На начальных стадиях эндотоксикоза могут регистрироваться психические расстройства в виде острого психоза. При дальнейшем развитии и углублении эндотоксикоза нарушения бодрствования могут трансформироваться в коматозные состояния, глубина которых объективизируется с помощью различных шкал (чаще всего шкалы комы Глазго). Для проявления и прогрессирования энцефалопатии у конкретного больного имеет значение наличие предшествующего эндогенной интоксикации повреждения головного мозга (травма, инсульт, нейроинфекция) или хронической экзогенной интоксикации (алкоголизм), возникшей иногда за годы до момента развития эндотоксикоза.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы и нейроэндокринной регуляции в этих обстоятельствах также изменяется. Наиболее

повреждаемой оказывается симпато-адреналовая система, изменение активности которой при токсинемической агрессии создает условия для сохранения и расширения эндогенной интоксикации и углубляет эндотоксикоз. При сохранении патологических явлений, ведущих к развитию эндотоксикоза, характерно существенное влияние первичных и вторичных факторов эндогенной интоксикации на содержание нейромедиаторов в тканях органов жизнеобеспечения (печень, почки, тонкая кишка). Дисбаланс медиаторов приводит к падению периферического сосудистого сопротивления с раскрытием сосудистых шунтов и глубокой гипоксией печени, что считается характерным проявлением истощения механизмов циркуляторной адаптации к эндотоксическому стрессу. В почках, вследствие угнетения активности тканевой монооксидазы под влиянием токсинемии, наблюдается, наоборот, тенденция к увеличению тканевого содержания норадреналина, что приводит к стойкому повышению вазоконстрикции на уровне почечных микрососудов.

Изменение функционального состояния дыхательной системы на фоне эндотоксикоза определяется, прежде всего, нарушением условий легочного газообмена. На первых стадиях этого патологического процесса чаще всего оно проявляется возрастанием частоты дыхания (тахипноэ) при снижении его глубины. Такие изменения темпа дыхания в значительной степени обусловлены усилением афферентации из хеморецепторных зон под влиянием факторов эндогенной интоксикации, циркулирующих в крови, и изменением общей активности ЦНС. При этом не исключается и влияние ацидоза ликвора, который нередко возникает на фоне обменных нарушений. Избыточное возбуждение дыхательного центра сопровождается неадекватным увеличением работы дыхательной мускулатуры. Это ведет к существенному возрастанию потребления ею кислорода (вместо обычно небольшой доли в 1% системного транспорта кислорода) и в конечном состоянии к утомлению и истощению дыхательной мускулатуры.

Снижение глубины дыхания само по себе изменяет распределение вдыхаемого воздуха в паренхиме легких, что снижает эффективность оксигенации крови в легких. Это происходит на начальных стадиях эндотоксикоза при одновременных нарушениях легочного кровообращения, несмотря на отсутствие значительных структурных изменений в легких. Воздействие факторов эндогенной интоксикации на легочную паренхиму будет проявляться также возрастанием легочного сосудистого сопротивления. По мере своего развития эндотоксикоз способствует возрастанию проницаемости легочных микрососудов с прогрессирующим на таком фоне интерстициальным отеком легких. Кроме прямого повреждения микрососудов, одновременно снижается активность сурфактанта, определяющего стабильность воздушности легочной ткани, провоцируется естественная склонность легочных ацинусов к спадению с развитием микроателектазирования.

Под действием некоторых ЭТС (протеазы, липазы, ЦИК, цитокины и другие медиаторы воспаления) и активированных нейтрофилов повреждается эпителий легочных капилляров, что ведет к нарушению в легких метаболизма катехоламинов, гистамина и серотонина, других вазоактивных веществ, простагландинов. Все это реализуется в повреждение альвеолярного эпителия и нарушение недыхательных функций легких, в том числе и одной из самых мощных из них – детоксикационной. Легкие в такой ситуации из гомеостазрегулирующего органа превращаются еще в один источник эндотоксинов, участвуя в реализации

поздних стадий эндотоксикоза. Это может быть подтверждено параллельным исследованием содержания МСМ в центральной венозной и артериальной крови.

Расстройства кровообращения при острой эндогенной интоксикации формируются за счет изменения производительности сердца и нарушений микроциркуляции, обусловленных как первичной токсинемией, так и вторичной токсической аутоагрессией. На первых стадиях под влиянием гиперкатехоламинемии и повышения уровня глюкокортикоидов (ГКС) с возрастанием потребности в O_2 гемодинамика находится обычно на уровне гипердинамики (МОК свыше $3,8 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$). По мере накопления эндотоксических средств и углубления обменных расстройств тахикардия нарастает, развивается энергодинамическая сердечная недостаточность.

Среди многочисленных факторов, влияющих на состояние кровообращения на фоне эндотоксикоза, определенно можно выделить различные нарушения кислотно-основного состояния и накопления недоокисленных продуктов, повышенное содержание в крови биологических аминов и полипептидов, бактериальных токсинов и т.д. Во многих случаях эндогенной интоксикации производительность сердца может длительно оставаться достаточной вследствие сохранения коронарного дебита кровообращения, вопреки снижению кровообращения в других сосудистых зонах. Правда, возрастание тахикардии у взрослого пациента за пределы 120-130 уд./мин неизбежно приводит к снижению коронарного кровотока. Это функциональное изменение кровообращения вначале обычно не нарушает органного миокардиального транспорта кислорода, за исключением пациентов с исходно недостаточным коронарным кровотоком (ИБС).

Существуют и специфически действующие на сердце факторы эндогенной интоксикации, среди которых особое место отводят фактору депрессии миокарда – ФДМ или FDM – полипептиду массой 13000 Д. Этот фактор поступает в кровь из любых ишемизированных тканей. Однако отмечена его определенная органоспецифичность: значительные количества ФДМ образуются в поджелудочной железе при отечной форме острого панкреатита. Этот ишемический токсин существенно снижает сократимость миокарда и производительность сердца, что ведет к стойкой артериальной гипотензии. Прямым или опосредованным гипотензивным эффектом обладают и другие полипептиды, появляющиеся в плазме крови при патологических процессах, ведущих к эндогенной интоксикации: кишечный полипептид или ферритин.

Результатом микроциркуляторных нарушений оказывается снижение эффективного ОЦК, внутрисосудистая секвестрация клеток крови, которая наслаивается на истинную гиповолемию, возникающую нередко у больного с эндогенной интоксикацией вследствие внесосудистых потерь тканевой жидкости. На таком фоне резко снижает свою действенность механизм транскапиллярной циркуляции жидкости, что ведет к избыточному набуханию межклеточного вещества и переходу во внеклеточное пространство уже клеточной жидкости. На фоне выраженной интоксикации на микроциркуляцию оказывает неблагоприятное действие не только изменение количества и состава плазмы крови, но и повреждение мембран клеток крови с изменением их пластичности и повышением агрегационной способности, что существенно ухудшает гемореологические показатели и способствует усугублению органных повреждений.

На поздних стадиях эндотоксикоза вследствие снижения венозного возврата и секвестрации в микроциркуляторном русле значительного количества крови, эти

секвестраты становятся зонами задержки эндотоксических средств и могут играть роль источников токсинемии при восстановлении микроциркуляции в ходе интенсивной терапии. Вследствие стойкого снижения венозного возврата сердечный выброс снижается настолько, что коронарный кровоток не может сохраняться в необходимых пределах. Наступает гипоксия миокарда со стойким снижением его сократительной способности. Сочетанное воздействие системного и местного ацидоза, повреждение мембранолокализованных энзимных систем, дезорганизация миокардиальных волокон вследствие избытка катехоламинов и других эндотоксинов способствует на поздних стадиях эндотоксикоза неуклонному прогрессированию сердечной недостаточности. Гипердинамический режим кровообращения переходит в гиподинамический (менее 2,4 л/мин \times м²). Такой режим гемодинамики на фоне расстройств легочного газообмена ведет к предельному ухудшению транспорта кислорода к тканям. Предшествующие развитию эндогенной интоксикации поражения мышцы сердца, возрастные и метаболические изменения в ней ускоряют развитие необратимых расстройств кровообращения.

В целом особенности режима гемодинамики соответствуют стадиям развития эндотоксикоза, что позволило в большинстве случаев избрать ее показатели как источник информации. Так В.Я. Белый (1987) показал, что при разлитом перитоните опора на гемодинамические критерии позволяет диагностировать фазу перитонита: гипердинамический режим соответствует реактивной фазе по Симоняну. Переход к нормодинамическому режиму свидетельствует о наступлении токсической фазы, наконец, гиподинамический режим характерен для терминальной фазы разлитого перитонита.

Структурно-функциональные проявления эндотоксикоза со стороны желудочно-кишечного тракта могут быть зафиксированы в виде трех синдромов, иногда сочетающихся друг с другом:

острых язв желудка и реже двенадцатиперстной кишки, еще реже язв подвздошной кишки;

диарейного синдрома на начальной стадии острого эндотоксикоза; синдрома кишечного пареза.

В развитии кишечного пареза и энтероррагии могут иметь значение не только прямое влияние эндотоксинов на механизмы регуляции кишечной моторики, но и гиперсимпатикотония, часто сопутствующая эндогенной интоксикации, и закономерные электролитные расстройства, прежде всего гипокалиемия и клеточный дефицит иона калия, которые могут появляться на ранних стадиях посттравматической и осложненной послеоперационной болезни. Атония желудка с гиперсекрецией, прогрессирование кишечного пареза, дислокация условно патогенной микробиоты из толстой кишки в тонкую, избыточная контаминация последней при повышении проницаемости кишечного барьера для живых бактерий, эндотоксинов и факторов патогенности микробиоты значительно увеличивают роль этого источника эндотоксинов на последующих стадиях эндотоксикоза любого происхождения. Прогрессирующее нарушение пристеночного и внутриполостного пищеварения наряду с микробными факторами, появление продуктов патологического пищеварения на фоне усиленной потери жидкости и электролитов в просвет паретичной кишки позволяют говорить о кишечной недостаточности как одном из компонентов так называемого септического синдрома, характерного для многих критических состояний. Для

такого синдрома характерен отчетливый гиперметаболизм в сочетании с органными дисфункциями органов жизнеобеспечения без определенного очага инфекции. Эндотоксины из кишечного содержимого, попадая в портальный кровоток через морфологически интактную, но ослабленную в результате растяжения и ишемии слизистую оболочку паретичной кишки, наносят «удар» по иммунным защитным механизмам больного. Тем самым снижается резистентность его организма к факторам токсической агрессии. Нарушение гуморальных каскадов в такой ситуации и приводит к развитию органных дисфункции и ПОН по следующему алгоритму: кишечная токсинемия / бактерии – стимуляция образования «фактора некроза опухоли» – распространенное повреждение органов жизнеобеспечения – «септический синдром».

Действие факторов эндогенной интоксикации при развитии острого эндотоксикоза на печень и почки во многом связывают с региональными и органными нарушениями транспорта O_2 . Причем, значение имеют не только гемоциркуляторные расстройства, но и вредоносное действие многих эндотоксинов непосредственно на эти органы жизнеобеспечения. Одновременно с действием факторов, снижающих доставку кислорода к гепатоцитам, в механизмах повреждающего действия на печень имеет значение и нарастающий дефицит энергетических субстратов. Влияние на ткань печени и почек некоторых факторов эндогенной интоксикации, например, бактериальных токсинов, во многом определяется их тропностью к этим органам, что может играть решающую роль в их повреждении по мере развития эндотоксикоза. Длительное существование гипербилирубинемии любого происхождения ведет к существенным изменениям гепатоцитов и их участия в биотрансформации токсических субстанций.

Функциональное состояние печени и кровообращение в ней в значительной степени определяет и активность печеночного отдела моноцитарно-макрофагальной системы, которая представлена клетками Купфера. До тех пор, пока функциональная активность этих клеток сохраняется, микроорганизмы, попадающие из кишки в портальный кровоток, обезвреживаются в печени. Если барьерная функция этого органа на фоне эндотоксикоза существенно нарушается, кишечные бактерии и микробные токсины прорываются в системный кровоток с усилением эндогенной интоксикации и прогрессированием эндотоксикоза.

Как и для печени, холемия может иметь существенное значение для формирования почечных проявлений эндотоксикоза: доказано, что потребление O_2 в почках ингибируется желчными солями и индолом. При затяжном эндотоксикозе, сопровождающем механическую желтуху, это приводит к перестройке почечной паренхимы с дегенерацией канальцевого эпителия, растяжением клубочков с последующей атрофией эпителия и токсическим нефросклерозом. Однако основное значение в генезе почечных проявлений эндотоксикоза имеет недостаточная коррекция транспорта O_2 , сочетающаяся с эндогенной интоксикацией различного происхождения в случаях значительной гипоксемии, стойкой гиповолемии, предельного падения сердечного выброса миокардиального генеза, особенно на фоне тяжелой анемии. Эти нарушения могут стать причиной почечной недостаточности с усилением интоксикации за счет ретенции токсинов. Ее развитие определяется редукцией органного кровообращения и снижением клубочковой фильтрации. Возможен вариант остановки фильтрации с так называемым коллапсом нефронов, сохранивших способность к реабсорбции первичной мочи.

Кроме того, в генезе нарушений функции почек на фоне острой эндогенной интоксикации имеет значение и механизм концентрирования органотоксических субстанций в почечных канальцах за счет реабсорбции воды. К прямому токсическому повреждающему воздействию на канальцевый эпителий может присоединиться и обтурационный эффект за счет выпадения продуктов превращения гемоглобина и миоглобина в кислой первичной моче. В какой-то мере это может быть связано с выпадением белков острой фазы воспаления при инфекционно-воспалительном эндотоксикозе или отеке канальцевого эпителия с нарушением плазмофильтрации в значительной части нефронов.

Системность проявлений эндотоксикоза в первую очередь определяется неблагоприятным действием многих факторов эндогенной интоксикации, особенно вторичных, на систему регуляции агрегатного состояния крови (РАСК). Это имеет отношение к воздействию этих факторов на деформируемость клеток крови и расстройства регуляции свертывающей и противосвертывающей систем крови. Многие эндотоксины являются прямыми или косвенными инициаторами каскада свертывания крови, воздействуя на систему РАСК через тот же механизм, что и при действии калликреинкининовой системы – через активацию фактора Хагемана. Одновременно происходит активация тромбоцитов с повышением их агрегационной способности и повреждение эндотелия с развитием микроваскулита. Сочетание этих патологических явлений становится основой такого явления как диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) крови, конкретная характеристика которого будет зависеть от остроты эндотоксикоза и массивности токсинемической агрессии. При остром эндотоксикозе ДВС крови может достигать до уровня тотального тромбогеморрагического синдрома, тогда как при затяжном течении эндотоксикоза диссеминированное свертывание крови будет проявляться системной гиперкоагуляцией или иметь местные проявления в виде локализованных тромбозов.

Системность действия факторов эндогенной интоксикации проявляется также в изменении состояния эритрона и характерных реакциях лейкоцитарного ростка. Среди гематологических показателей, которые обоснованно квалифицируют как атрибут эндотоксикоза, на первый план выступает анемия. В патогенезе анемии при эндогенной интоксикации существенное значение придается не только угнетению эритропоэза в связи с действием ряда эндотоксинов на эритроидный росток костного мозга. Значение имеет также дефицит пластических субстратов и, прежде всего, белковая недостаточность, в меньшей степени нарушения поступления, усвоения и обмена железа в организме больного. При поражении почек может сказаться задержка экскреции ингибиторов эритропоэза, обычно удаляемых из организма с мочой. На выраженность и темп развития анемизации также не исключается влияние ускоренного старения эритроцитов в связи с их мембранными повреждениями и присоединением гемолитического компонента, имеющего как иммунный, так и неиммунный генез, например, эритродиурез в ответ на лихорадку. При остром эндотоксикозе эти явления усугубляются так называемой секвестрацией эритроцитов в зонах медленной циркуляции крови и появлением дегенеративных форм эритроцитов, продолжительность жизни которых значительно меньше.

В ответ на острый эндотоксикоз изменяется и реакция лейкоцитарного ростка, что зависит от вида эндотоксикоза. При хирургическом эндотоксикозе характерным изменением считается лейкоцитоз на фоне лимфопении, появление

избытка молодых форм нейтрофилов. Под влиянием факторов эндогенной интоксикации изменяется не только количество, но также структура и функция нейтрофилов. Такие сдвиги наиболее выражены тогда, когда лейкоциты становятся основным фактором противодействия расширению источника интоксикации (микробной). Хотя прямого соответствия между этими гематологическими сдвигами и массивностью инфекта нет, численные выражения этих изменений, начиная с известного лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), предложенного Я.Я. Кальф-Калифом, могут служить критерием выраженности инфекционно-воспалительного эндотоксикоза.

Сопутствующую гранулоцитозу лимфоцитопению и моноцитопению в таких обстоятельствах можно рассматривать как критерии иммунной недостаточности и снижения потенциальных возможностей иммунного реагирования организма больного для защиты от промежуточных продуктов обмена и факторов тканевой деструкции с отчетливыми антигенными свойствами. Все эти моменты должны учитываться при проведении базисного лечения заболевания, приведшего к эндотоксикозу, поддерживающей терапии и выборе метода активной детоксикации.

3.9. Система осморегуляции

Осмозом называется процесс, при котором происходит спонтанное движение молекул растворителя из раствора с низкой концентрацией в раствор с высокой концентрацией через мембрану, проницаемую только для растворителя. Причем процесс этот продолжается до тех пор, пока не произойдет уравнивание концентраций по обе стороны мембраны. Давление, с которым растворитель проникает ("засасывается") через мембрану, называется осмотическим.

Таким образом, раствор, находящийся во флаконе, осмотическим давлением не обладает. Оно возникает только в том случае, если имеется полупроницаемая мембрана и осмотический градиент по обе стороны ее. Поскольку по мере перемещения растворителя осмотический градиент уменьшается, осмотическое давление есть величина непостоянная.

Как и любое другое давление, осмотическое давление измеряется в атмосферах, миллиметрах ртутного либо сантиметрах водного столба. Например, на уровне капиллярной сети давление плазмы крови в норме составляет в среднем 6,62 атм (от 6,47 до 6,72 атм).

Осмоз не следует путать с диффузией - пассивным перемещением молекул или ионов растворенного вещества через проницаемую для них мембрану из раствора с большей концентрацией в раствор с низкой концентрацией.

Коллоидно-осмотическое давление - часть осмотического давления плазмы, которая создается частицами с большим молекулярным весом (более 30000 Д), преимущественно белками, с трудом проникающими через стенку капилляров, которая играет в организме роль полупроницаемой мембраны. Поэтому коллоидно-осмотическое давление плазмы еще называют онкотическим.

Осмозическое и коллоидно-осмотическое давление часто путают с концентрационными показателями осмотического состояния - осмолярностью и осмоляльностью, которые отражают соотношение растворителя (т.е. плазмы или воды) и растворенных веществ (т.е. электролитов, белков, жиров, углеводов, микроэлементов, гормонов, энзимов и витаминов). Осмолярность представляет собой суммарную концентрацию осмотически активных частиц в единице объема

растворителя, например, в 1 л (мосм/л), а осмоляльность - в единице массы растворителя, например, в 1 кг воды (мосм/кг H₂O). Известно, что в биологических жидкостях (плазма, моча и др.) кроме воды обязательно имеются мелкодисперстные вещества. Причем, чем большую часть в литре плазмы занимают белки, липиды и им подобные вещества, тем меньше места останется для свободной воды. Поэтому, чтобы избежать влияния величины осадка (гиперлипидемия, гиперпротеинемия и т.п.) на показатель концентрации осмотически активных веществ, рекомендуется измерять не осмолярность, а осмоляльность. Поскольку среднее содержание воды в плазме крови обычно составляет примерно 92%, осмоляльность ее будет равна осмолярности, умноженной на 0,92.

Величина осмоляльности зависит только от количества частиц, растворенных в единице объема растворителя, а не от их природы, размера, массы и валентности. За единицу осмоляльности принята осмоляльность раствора, содержащего 1 моль растворенного вещества. Сделано это потому, что в 1 моле всегда находится одно и то же число молекул (число Авогадро - $6,02 \cdot 10^{23}$). Другими словами, одномоляльный раствор содержит $6,02 \cdot 10^{23}$ частиц на каждый кг воды. Установлено, что внесение в раствор вещества в таком количестве снижает точку замерзания этого раствора на $1,86^\circ \text{C}$. На данном явлении и основан принцип осмометрии. Электронное устройство, позволяющее измерять с высокой точностью температуру замерзания биологических жидкостей, называется криоскопом или осмометром. В связи с тем, что осмоляльность биологических жидкостей не очень велика, для удобства принято пользоваться тысячной долей моля (ммоль). Для того же, чтобы акцентировать внимание на том, что речь идет об осмотически активных частицах, к слову "ммоль" добавляют частицу "ос" (мосмоль/кг H₂O). Следовательно, понятие "осмоляльность" тождественно понятию "моляльность", а 1 мосмоль, также как и 1 ммоль, соответствует содержанию $6,02 \cdot 10^{19}$ частиц в каждом кг растворителя. В системе СИ "мосмоль" как самостоятельная единица, отсутствует, поэтому иногда в научных трудах для отражения осмоляльности используют выражение ммоль/кг H₂O.

Осмоляльность плазмы и ликвора в норме составляет 285 ± 10 , слюны - 100-200, желудочного сока - 160-340, желчи - 280-300, мочи - 600-1500 мосмоль/кг H₂O.

Вклад различных веществ в осмоляльность неодинаков. Например, в плазме 98% ее обеспечивается электролитами, в том числе почти 50% - натрием. Из других имеющихся в крови физиологических частиц наибольшей осмотической активностью (кроме электролитов) обладают глюкоза и мочевины. Именно от них и от натрия главным образом и зависит величина осмоляльности плазмы, так как концентрация в крови ионов K^+ , PO_4^{2+} , SO_4^{2+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , креатинина, мочевой кислоты и других веществ мала. Высокомолекулярные белки и липиды также имеют низкую моляльную концентрацию, поэтому на их долю приходится всего 1% ($1,5-2,5$ мосмоль/кг H₂O) осмоляльности.

С учетом роли различных веществ в осмоляльности плазмы предложено большое количество формул для ее расчета. Наибольшее распространение из них получили формулы Дорварта (3.43) и Мансбергера (3.44):

$$1,86 \cdot \text{натрий} + \text{глюкоза} + \text{азот мочевины} + 9 \quad (3.43)$$

$$1,86 \cdot \text{натрий} + \text{глюкоза} + \text{мочевина} + 5 \quad (3.44),$$

где концентрация веществ представлена в ммоль/л.

В плазме хлорид натрия диссоциирован не полностью, а на 93%, поэтому осмотический коэффициент натрия с анионами меньше их концентрации. В связи с этим, если принять число анионов равным числу катионов, то концентрацию натрия надо умножить не на 2, а на 1,86. Цифры 9 и 5 - эмпирически найденный коэффициент, отражающий осмотическую концентрацию других осмотически активных частиц в норме. Вычитая значение осмоляльности, рассчитанной с помощью одной из этих формул, из результата, полученного при измерении прибором, можно определить так называемую дискриминанту осмоляльности. Она будет тем больше, чем существеннее роль так называемых "остаточных анионов" (молочной, пировиноградной, уксусной и других органических кислот, кетонов, этилового спирта, различных аминокислот, полипептидных продуктов протеолиза и пр.).

В процессе анаболизма между собой соединяется большое количество мелких частиц, что приводит к уменьшению осмоляльности. Обратный процесс (катаболизм), сопровождающийся распадом больших молекул на мелкие частицы, вызывает повышение осмоляльности. Следует, однако, учесть, что не все крупномолекулярные вещества при распаде образуют осмотически активные частицы. Например, катаболизм жиров и глицерина, за исключением CO_2 , осмотически активных веществ не образует. Наоборот, при этом появляется "метаболическая вода", которая снижает осмоляльность.

В результате обменно-диффузионных процессов, постоянно идущих между сосудистым и интерстициальным пространствами, имеющиеся в крови натрий, глюкоза и мочевины равномерно распределяются по обе стороны капиллярной стенки. Вследствие этого они не играют существенной роли в создании осмотического давления плазмы, и поэтому по осмоляльности нельзя судить об осмосе и осмотическом давлении, возникающих на уровне стенки капилляров. В то же время натрий, являясь основным внеклеточным катионом, при обычных условиях обладает относительно низкой способностью проникать через клеточную мембрану. Миграция глюкозы и мочевины в клетку также затруднена, хотя и в меньшей степени, чем натрия. Все это дает основание по осмоляльности плазмы судить об осмоляльности интерстициальной жидкости и, соответственно, о степени осмотического воздействия, испытываемого клетками. Другими словами, чем больше осмоляльность плазмы, тем (при сохранении нормального функционирования калий-натриевого насоса) больше должна быть осмотическая нагрузка на клеточную мембрану. Однако лишь сопоставление осмотической концентрации по разные стороны гемато-энцефалического барьера (интерстициальная жидкость - ликвор) позволяет оценить направленность осмоса.

Поддержание осмоляльности на нормальном уровне осуществляет система осморегуляции с весьма сложными центральными и периферическими механизмами. Эта система включает афферентное звено в виде осморорецепторов - чувствительных образований, обращенных во внутреннюю среду и реагирующих на изменение концентрации в ней растворенных частиц. Импульсы от осморорецепторов передаются в гипоталамический центр осморегуляции (супраоптическое ядро гипоталамуса), а оттуда - к исполнительным органам (почки, потовые железы, желудочно-кишечный тракт).

Процесс осморегуляции состоит из двух этапов. Сначала происходит ряд изменений, направленных на восстановление осмоляльности внеклеточной

жидкости: буферирование катионов и анионов белками крови и эритроцитами, миграция воды и ионов между плазмой и эритроцитами, ускорение обменно-диффузионных процессов между кровью и тканями. Однако они не ликвидируют полностью осмотический сдвиг, а перемещают его из сосудистого пространства в интерстициальное. Гиперосмия, возникающая в интерстиции, вызывает развитие приспособительных реакций, способных защитить клетки от небольшого осмотического воздействия. Это проявляется не только в демпфировании соединительной тканью самих клеточных структур, но и в способности организма уменьшить величину осмотического сдвига за счет мобилизации жидкости из других, менее важных областей, например, желудочно-кишечного тракта. И только тогда, когда интенсивность осмотического воздействия превышает возможности защиты, возникает угроза потери воды клетками и происходит включение осморегулирующего рефлекса (изменение реабсорбции воды и натрийуреза). Он играет ведущую роль в окончательном восстановлении осмотического равновесия и при развитии гипоосмии.

Следует акцентировать внимание на следующих механизмах поддержания осмобаланса. Первый заключается в изменении работы почек. Известно, что ими экскретируются не только натрий, но и вода, а также продукты распада белков и аминокислот (один из основных источников образования осмотически активных частиц). Первичная моча, образованная путем ультрафильтрации крови гломерулами нефрона, приблизительно изоосмотична плазме. Во время прохождения через нефрон состав первичной мочи меняется. При этом, в зависимости от ситуации, почки сохраняют либо удаляют воду и осмотически активные вещества. Считают, что выделение с мочой осмотически активных веществ достаточно точно отражает степень угнетения почечных функций. Если у человека массой 70 кг, получающего с пищей 2000 ккал, суточная осмотическая "продукция" (совокупное выделение почками осмотически активных веществ) составляет 800 мосмоль, то сразу после оперативного вмешательства величина ее значительно уменьшается. Отношение осмоляльности мочи к плазме (осмотический концентрационный индекс) признан многими авторами одним из наиболее надежных показателей нарушения функции почек. Снижение его ниже 1,0, особенно в сочетании с олигурией, некорректируемой гиперосмоляльностью, соответственно гипернатриемией и гиперазотемией свидетельствует о развитии почечной недостаточности и является прогностически неблагоприятным признаком.

Второй механизм заключается в изменении работы потовых желез. Образующийся в их проксимальных отделах первичный пот обычно гипотоничен по отношению к плазме. Усиление секреции пота приводит к увеличению потери свободной воды и сопровождается нарастанием осмоляльности.

Третий механизм состоит в изменении работы гормональной системы. Установлено, что гормоны оказывают свое действие посредством влияния на процессы анаболизма и катаболизма, сопровождающиеся активацией или уменьшением синтеза свободной воды и осмотически активных веществ. Естественно, что такое влияние сказывается не сразу, а через какое-то время. Список гормонов, оказывающих то или иное влияние на осмоляльность, представлен в табл. 3.10.

Таблица 3.10

Гормональный контроль осмоляльности
(А.Вретлинд и А.Суджян, 1990)

Гормоны, ПОВЫШАЮЩИЕ осмоляльность	Гормоны, СНИЖАЮЩИЕ осмоляльность
<p><i>продуцирующие либо задерживающие осмотически активные вещества:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • АКТГ • кортизон • альдостерон • глюкагон 	<p><i>продуцирующие либо задерживающие свободную воду:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • АДГ (вазопрессин) • гормон роста • катехоламины • инсулин
<p><i>редуцирующие либо элиминирующие свободную воду:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • АКТГ • кортизон • парациитовидный гормон • брадикинин, ангиотензин 	<p><i>редуцирующие либо элиминирующие осмотически активные вещества:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • гормон роста, окситоцин • инсулин (спиролактон) • эстрогены, андрогены

Установлено, например, что инсулин играет важную роль не только в углеводном, но и в белковом, и в жировом обмене. Стимулируя процессы синтеза (анаболизма), он способствует снижению осмоляльности. Для стероидных гормонов характерен противоположный эффект. В частности, кортизон, вызывая усиление распада белков и, соответственно, увеличение числа осмотических частиц, повышает осмоляльность. Катехоламины усиливают окисление жиров и гликогена, что приводит к образованию свободной воды и углекислоты. CO₂ выделяется легкими, а образовавшаяся вода снижает осмоляльность. Выделение АДГ приводит к реабсорбции в канальцах почек воды, а альдостерона - натрия. Гиперпаратирозидизм ведет к увеличению диуреза и жажде. Тем не менее, следует констатировать, что роль гормональной системы в поддержании изоосмии до конца не изучена.

Таким образом, осмотическое равновесие в организме обеспечивается сложным комплексом реакций, в которых активное участие принимает как центральная нервная система, так и система гормональной регуляции. Вследствие этого осмоляльность является одной из наиболее жестких констант организма.

Определяя изменение концентрации осмотически активных веществ во внеклеточной жидкости в ответ на введение осмотически активного вещества, можно в какой-то мере судить о степени напряжения всей осморегулирующей системы. При достаточных ее резервах сдвиг обычно незначительный и кратковременный. Мощность регуляторных механизмов, однако, небеспрельна. Недостаточные компенсаторные возможности системы осморегуляции приводят к проявлению нарушений осмотического баланса.

У раненых и больных, находящихся в критическом состоянии, могут наблюдаться оба сдвига осмоляльности: гипоосмоляльный, когда имеется избыток воды по отношению к осмотически активным веществам, и гиперосмоляльный, когда возрастает концентрация осмотически активных веществ во внеклеточной жидкости.

Гипоосмоляльные состояния (осмоляльность ниже 275 мосмоль/кг H_2O) обусловлены в основном гипонатриемией, абсолютной или относительной. Они возникают при превалировании потери солей над потерей воды или при избыточной водной нагрузке. При этом осмоляльность плазмы снижается параллельно концентрации натрия (в ммоль/л), и поэтому отношение между ними не изменяется (в норме это отношение колеблется от 0,43 до 0,50).

Гиперосмоляльные расстройства (осмоляльность превышает 300 мосмоль/кг H_2O) могут возникать прежде всего в результате преимущественной потери воды. При этом осмоляльность плазмы повышается параллельно концентрации натрия. Отношение же натрия к осмоляльности сохраняется на прежнем уровне, что имеет большое диагностическое значение. Сдвиг в осмотическом равновесии в сторону гиперосмии может быть обусловлен и накоплением эндогенных осмотически активных веществ вследствие гипергликемии, нарушения перфузии тканей и метаболизма, распада тканей (травматический и геморрагический шок, инфаркт миокарда, тяжелая гипоксия, гепаторенальный синдром и пр.), а также введения их извне (переливание растворов осмодиуретиков, концентрированной глюкозы, аминокислот и т.п.). В таких случаях нарастание осмоляльности перестает соответствовать уровню натрия, отношение между ними уменьшается и может приближаться к 0,4.

Растворы, применяемые в практике анестезиологии и реаниматологии, как правило изо- или гиперосмоляльны (табл.3.12). Это обстоятельство обязательно необходимо учитывать при коррекции нарушений осмотического равновесия. Следует также правильно выбирать скорость их введения, поскольку от этого зависит выраженность возникающего осмотического градиента. Чем медленнее переливается гиперосмоляльный раствор, тем меньшую осмотическую нагрузку испытывают капиллярная стенка и клеточная мембрана. Чем быстрее производится его инфузия, тем больше сдвиг в осмотическом равновесии.

Известно, что отчетливая дегидратация мозга наблюдается при подъеме осмоляльности плазмы крови выше нормы на 45 мосмоль/кг воды, а опытные невропатологи обнаруживают те или иные неврологические расстройства при повышении осмотической концентрации в интерстициальной жидкости свыше 300 мосмоль/кг H_2O . Увеличение осмоляльности крови до 350 мосмоль/кг H_2O и выше обычно сопровождается развитием гиперосмоляльной комы. Естественно, что переливание на таком фоне растворов с высокой осмотической активностью может привести к неблагоприятным последствиям.

Таблица 3.12

Осмоляльность некоторых инфузионных и трансфузионных сред (мосмоль/кг H_2O)

Раствор (среда)	Осмоляльность	Раствор (среда)	Осмоляльность
Плазма	290	Глюкоза 5%	278
Полиглюкин	310	Глюкоза 10%	523
Реополиглюкин	340	Глюкоза 20%	1250
Желатиноль	435	Лактасол	295
Гемодез	290	NaCl 0,9%	308
Волекам	308	Раствор Рингера	270
Стабизол	308	Полиамин	1250

Гемохез 6%	310	Аминон	830
Рефортан плюс	310	Альвезин	1300
Протеин	950	Интралипид 10%	280
Альбумин 10%	380	Интралипид 20%	330

3.10. Интегральная оценка функционального состояния

Разнонаправленные сдвиги функциональных показателей организма в критическом состоянии выдвигают задачу объективной и комплексной оценки тяжести пациента, ориентированной на исход. Эта задача может быть решена путем применения различных прогностических схем, которые бывают специализированными и неспециализированными. Разработанные на основе математических моделей, эти схемы позволяют решать множество проблем, среди которых:

- объективная оценка тяжести состояния (заболевания), ориентированная на исход;
- возможность определения состояния в динамике, что позволяет оценивать эффективность проводимой терапии;
- рациональное использование медицинских сил и средств в условиях массового поступления больных и пораженных;
- оперативное, точное и простое определение очередности оказания помощи и её объёма, в том числе, выбор и последовательность операций, с обеспечением возможности проведения сортировки не только врачами, но и средними медицинскими работниками;
- определение количественного и качественного состава инфузионно-трансфузионной терапии;
- своевременное принятие мер по профилактике осложнений;
- документирование течения патологического процесса при ранениях и травмах;
- объективная оценка результатов лечения, включая определение эффективности работы стационара, отделения, каждого врача;
- обучение медицинского персонала.

Требования, предъявляемые к методикам оценки, следующие: простота, лёгкость в использовании; общедоступность данных, использующихся в качестве анализируемых показателей; достоверность.

Разработка прогностических систем началась в медицине преимущественно в рамках изучения механической травмы. Исследователи шли тремя путями. Одни считали, что тяжесть травмы лучше всего оценивать по морфологическим критериям, другие – на основе функционального состояния организма, третьи применили комплексный подход и использовали как анатомическую характеристику повреждения, так и реакцию основных систем организма на травму. Процесс математического прогнозирования шел по пути создания сначала простых описательных схем, а затем - сложных алгоритмов, требующих применения современной вычислительной техники.

Одна из первых серьезных попыток систематизации травм по тяжести была предпринята в США в 1971 г. посредством создания "Сокращенной шкалы повреждений" (Abbreviated Injury Scale - AIS). В 1974 г. на основе AIS (в результате квадратичного преобразования кодов) была разработана "Сокращенная шкала повреждений" (Injury Severity Score - ISS), предусматривающая перечисление возможных травм человеческого тела, условно разделенного на 5 областей: голова и шея, грудь, живот конечности, общие повреждения (ушибы, ссадины, ожоги и т.д.). Повреждения в этих зонах с помощью экспертов

градуировались по возрастающей тяжести цифрами-кодами от 1 до 5. Код травмы хотя и свидетельствовал о ее тяжести, но в силу своей субъективности отнюдь не характеризовал последнюю количественно, поскольку был назначен в произвольном масштабе. Кроме того, чрезмерное увлечение детализацией различных видов травм привело к созданию весьма обширных списков повреждений в рамках ISS, которые в настоящее время занимают несколько десятков страниц печатного текста. Несмотря на недостатки и чисто «анатомический» подход к оценке тяжести повреждения, в большинстве западных стран использование шкалы ISS при травматических повреждениях считается обязательным, особенно когда речь идет о страховых выплатах и результатах лечения.

Тем не менее, неудовлетворенность клиницистов односторонностью подхода к оценке тяжести травмы обусловила большое количество разработок в этом направлении. В частности, результатом коллективного творчества участников одной из конференций по ISS в 1980 г. явилось создание шкалы Trauma Score (TS). Ее можно считать одним из примеров не «анатомического», а многофакторного и функционального подхода к оценке тяжести пострадавшего с травматическим шоком. Она позволяет учитывать одновременно несколько показателей, отражающих состояние функциональных систем (частота и характер дыхания, уровень систолического артериального давления, скорость наполнения капилляров, а также уровень сознания по шкале ком Глазго). Суммируя баллы, соответствующие оценке каждого из признаков, можно получить код, позволяющий количественно оценить тяжесть состояния пострадавшего. Возможность определения всех показателей без применения сложных инструментальных методик сделало ее доступной для любого этапа оказания помощи.

В 1982 г. S.P. Gormican разработал шкалу GRAMS, предназначенную для использования на догоспитальном этапе. Она получила название по пяти заглавным буквам функциональных показателей: Circulation (кровообращение), Respiration (дыхание), Abdomen (живот), Motor (движение), Speech (речь), каждому из которых присваивался соответствующий балл. На основании суммы баллов осуществлялась сортировка пострадавших с направлением их в ближайший многопрофильный госпиталь или в травматологические центры I, II или III уровней. Данная шкала, исходя из поставленной авторами цели, имела только сортировочное значение и была призвана решать относительно ограниченную задачу выбора места лечения пострадавшего.

В нашей стране при проведении оценки тяжести травмы наиболее популярны два подхода. В основе первого, автором которого явился профессор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Ю.Н. Цибин, лежит многофакторное уравнение, аргументами которого являются балл шокогенности травмы (способности повреждения вызывать развитие шока, рассчитывается по специальной таблице), уровень систолического АД в мм рт. ст., частота сердечных сокращений в минуту, возраст в годах. Решение этого уравнения в отношении конкретного пострадавшего позволяет получить величину «Т» в часах, знак которой свидетельствует о возможном положительном (+Т) или отрицательном (-Т) исходе шока в ближайшие 24 ч после травмы. При этом абсолютная величина «Т» при ее положительном значении соответствует предполагаемой длительности шока, а при отрицательном – вероятной

продолжительности жизни. При абсолютных значениях «Т» более 24 ч прогноз считается неопределенным. Эта методика широко используется в лечебно-профилактических учреждениях МЗ РФ.

Второй подход, предложенный сотрудниками клиники Военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии (Е.К. Гуманенко) и рекомендованный к применению в госпиталях МО РФ, предусматривает поэтапную оценку по таблицам тяжести повреждения, тяжести состояния и в совокупности тяжести травмы как при поступлении раненого или пострадавшего (шкала ВПХ-П), так и в процессе его лечения (шкала ВПХ-СГ).

Среди неспециализированных систем, позволяющих произвести интегральную оценку тяжести функционального состояния, наибольшее распространение в мировой практике получили системы APACHE (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation – оценка возраста, острых и хронических функциональных изменений) и SAPS (Simplified Acute Physiology Score – упрощенная шкала острых функциональных изменений).

Для определения тяжести больного по системе APACHE-III сначала с помощью ряда промежуточных таблиц (см. приложение) производят расчет баллов, отражающих те или иные функциональные параметры. Затем по итоговой таблице определяют вероятность летального исхода и вероятную продолжительность пребывания больного в отделении интенсивной терапии. Данная методика применима как для оперированных, так и неоперированных больных.

Для определения состояния больного и степени риска операции наибольшее распространение нашла как наиболее простая и доступная для практики балльная оценка, принятая Американским обществом анестезиологов (см. гл. 7.2).

3.11. Обеспечение безопасности больного (мониторинг) во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии

Безопасность пациента зависит от многих факторов: от его состояния и уровня профессиональной подготовки оказывающего ему помощь, используемых технических средств, уровня оснащенности рабочего места. Значимость этих факторов различна, человеческий фактор и мониторинг в обеспечении безопасности пациента при оказании анестезиологической и реаниматологической помощи являются основными.

Мониторинг следует проводить с целью контроля: 1) состояния больного (электрокардиография, пульсоксиметрия, капнография и др.); 2) лечебных действий (контроль нейромышечного блока, ЭЭГ); 3) окружающей среды (газового состава вдыхаемой смеси); 4) работы технических средств (аппарата ИВЛ и пр.). Мониторинг пациента – это контроль функций и процессов с целью выявления опасных их отклонений.

Мониторинг состояния пациента по степени сложности может включать в себя: 1) непрерывный контроль параметров; 2) непрерывный контроль с сигнализацией при выходе параметра за установленные пределы; 3) то же, что в п.2 + подсказка решения; 4) то же, что в п. 3 + проведение мер по нормализации функции.

Показания для мониторинга:

минимального - обязательны всегда при анестезии и интенсивной терапии;
углубленного (с использованием неинвазивных и инвазивных методов) - при значительных нарушениях функций организма, особенно при развитии у

больного полиорганной недостаточности, в специализированных разделах медицины (кардиохирургия, неврология и пр.);

профилактического - при риске развития критического состояния (у больных с инфарктом миокарда).

Мониторинг может быть инвазивным и неинвазивным. Предпочтение отдают неинвазивному мониторингу, при котором отсутствует внедрение в организм электродов, катетеров и других средств через кожу, сосуды, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Однако в случае необходимости (прежде всего при операциях на сердце, крупных сосудах, в трансплантологии и пр.) используют инвазивные методы.

Мониторинг позволяет осуществлять: 1) своевременную диагностику нарушений и профилактику тяжелых осложнений, в том числе остановки сердца и дыхания; 2) более правильную тактику интенсивной терапии, что повышает эффективность лечения.

Стандарты мониторинга. Во многих странах приняты стандарты минимального мониторинга во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии. Аналогичные стандарты утверждены в Вооруженных силах РФ - дир. ГВМУ МО РФ N 161/ДМ-2 от 24 февраля 1997 г. «О мерах по обеспечению безопасности больных во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии» (табл.3.13, 3.14).

Таблица 3.13

Стандарт минимального мониторинга во время анестезии

Показатели	Реализация
Нахождение анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста рядом с больным	Постоянно
Измерение АД и частоты сердечных сокращений	Через каждые 5 мин
Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно
Мониторинг оксигенации, вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волномоспирометрия и пр.)	Непрерывно
Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
Измерение температуры тела	При необходимости
Диурез	При необходимости

Таблица 3.14

Стандарт минимального мониторинга при проведении реанимации и интенсивной терапии

Показатели	Реализация
Нахождение анестезиолога-реаниматолога или медицинской сестры-анестезиста на посту	Постоянно
Измерение АД, частоты сердечных сокращений и частоты дыхания	Не реже 1 раза в час
Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно

Мониторинг вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волномоспирометрия и пр.)	Непрерывно
Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
Контроль давления в дыхательном контуре при ИВЛ	Непрерывно
Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
Измерение температуры тела	Не реже 4 раз в сутки
Диурез	Каждый час

Для обеспечения безопасности больного при интенсивной терапии нередко необходим расширенный мониторинг: контроль сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, функций печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кроветворения, гемостаза, а также энергетического, водно-электролитного, кислотно-основного и онко-осмотического баланса. В равной степени имеет большое значение интенсивное наблюдение за проводимыми лечебными мероприятиями и их результатами. Немаловажную роль играет мониторинг наружного и внутреннего микробиологического статуса, а также применение прогностических критериев (например, АРАСНЕ III и др.) и оценка исходов.

Клинический мониторинг, т.е. наблюдение за клиническими признаками и симптоматикой, качественными данными, является не менее важным, чем количественные показатели, полученные с помощью сложной техники.

Мониторинг кровообращения предусматривает своевременную оценку функции сердца, тонуса сосудов, объема циркулирующей крови и в целом адекватности снабжения кровью жизненно-важных органов.

Аритмии сердца можно выявить с помощью ЭКГ по зубцу Р и комплексу QRS ЭКГ в IV и II стандартного биполярного отведения от конечностей или их модификаций. Микропроцессорные ЭКГ-мониторы могут автоматически регистрировать нарушения ритма, но нужна хорошая морфология зубца Р и комплекса QRS.

Об ишемии миокарда свидетельствует депрессия отрезка ST ЭКГ: 1) в отведении V5 или одной из ее модификаций - ишемия перегородки левой боковой стенки; 2) в биполярном отведении II от конечностей - ишемия нижней части миокарда в бассейне правой коронарной артерии. Косонисходящая депрессия ST (элевация) является индикатором ишемии под воздействием стресса. Горизонтальная депрессия имеет большее значение, чем его девиация.

Объем циркулирующей крови чаще всего определяют методом разведения красителя или по косвенным показателям (ЦВД в сочетании с объемными нагрузочными пробами - информация о степени наполнения сосудов).

Тонус сосудов оценивают на основании общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), определяемого, например, методом интегральной реографии тела.

Контроль гемодинамики можно осуществлять путем: 1) измерения АД (неинвазивно или инвазивно); 2) длительной пальцевой плетизмографии; 3) измерения ЦВД в сочетании с объемными нагрузочными пробами; 4) определения давления в легочной артерии и давления заклинивания с помощью флотирующего катетера в легочной артерии (более точный метод для оценки внутрисосудистого объема, чем ЦВД, может также служить мерой преднагрузки левого желудочка); 5)

оценки функции желудочков (SvO_2 отражает тканевой баланс O_2 , а двухмерная чреспищеводная эхокардиография при анатомически правильном изображении позволяет определить размеры желудочков, используя автоматическую регистрацию, можно получить объем желудочков, фракцию выброса и др. показатели их работы); 6) определения сердечного выброса посредством термистера (термодилуционная методика), методом Фика ($CB = VO_2 / (a-v)CO_2$), различными модификациями методики Доплера (пищеводная доплеровская эхокардиография); 7) определения показателей центральной гемодинамики (сердечного и ударного индекса, общего периферического сопротивления сосудов – ОПСС, объема клеточной и внеклеточной жидкости и др.), используя метод интегральной реографии тела по М. И. Тищенко и импедансометрию; 8) измерения индекса произведения частоты сердечных сокращений и АД систолического (ИПЧД = АДсис. * ЧСС; более 12000 - ишемия миокарда) и более точного показателя - соотношения среднего АД к частоте сердечных сокращений (ИСАДЧ = САД/ЧСС, САД = АДд * (АДс-АДд)/ЧСС; < 1 - субэндокардиальная ишемия).

Оценку микроциркуляции осуществляют на основании: симптома «белого пятна», величин почасового диуреза, разности температур центральной и периферической (между ректальной или подмышечной и в межпальцевом промежутке стопы), формы и величины подъема плетизмограммы.

Мониторинг дыхания осуществляют по клиническим признакам и данным капнографии, пульсоксиметрии, волномоспирометрии и периодическим исследованием газов крови. На основании полученных данных оценивают адекватность спонтанного дыхания и респираторной поддержки: вентиляцию (объем по $F_{ET}CO_2$, в норме 4,9-6,4 об%, и равномерность – по $\angle CO_2$, норма 5 - 7 градусов), оксигенацию (по SaO_2 , в норме 94-97% при дыхании воздухом) и степень нарушения газообмена в легких (по индексу оксигенации – PaO_2 / FiO_2 , в норме более 300, или альвеолярно-артериальной разности парциального давления кислорода - $(A-a)pO_2$, в норме около 10 мм рт. ст. при дыхании воздухом и не более 100 при вдыхании 100% O_2).

При ИВЛ, если отсутствует капнограф, объем вентиляции контролируется по минутному объему дыхания пациента (V_E , МОД), измеряемому с помощью *волномоспирометра*. На основании минутного вдыхаемого объема (V_I) и газотока можно рассчитать концентрацию O_2 во вдыхаемой смеси. Эта задача отпадает, если в аппарате ИВЛ имеется датчик кислорода или к контуру дыхательному подключен газоанализатор кислорода.

Контроль герметичности системы «аппарат ИВЛ-больной» осуществляют на основании данных измеренного волномоспирометром МОД на вдохе и выдохе, или по давлению в системе "аппарат-больной", измеряемом посредством манавакуумметра.

Биомеханику дыхания оценивают на основании величины податливости легких и грудной клетки (C , в норме 100 мл/см H_2O), сопротивления (резистентности) дыхательных путей (R , в норме у взрослых 1,3-3,0 и у детей 5,5 см H_2O /л · с⁻¹).

Мониторинг нейромышечной передачи осуществляют с помощью монитора типа TOF-GUARD или TOF-WATCH по показателям акцелерограммы: Tw_1 (при однократной стимуляции, используемой при оценке блока деполяризующих миорелаксантов) и TOF (отношению величины четвертого ответа к первому на стимуляцию нерва, применяемой при недеполяризующих миорелаксантах).

Диафрагма быстрее других периферических мышц восстанавливается после паралича. Вследствие этого даже полное исключение ответа на однократную и TOF-стимуляцию *m. adductor pollicis* не гарантирует от возможных движений диафрагмы, таких как икота, кашель. Поэтому для уверенности в параличе диафрагмы во время операции блокаду нужно поддерживать в такой степени, чтобы TOF в режиме РТС применительно к большому пальцу был равен нулю. При TOF=0,6 больной может поднять голову на 3 сек, но сила вдоха часто оказывается недостаточной; при TOF=0,7-0,75 больной может широко открыть глаза, удовлетворительно покашлять и поднять голову на 5 сек. При значениях TOF=0,8 и более жизненные возможности и сила вдоха в пределах нормы. Считают, что производить экстубацию и полностью переводить больного на спонтанное дыхание следует осуществлять, когда TOF составляет более 90%. Если экстубацию проводят при TOF < 70%, частота легочных осложнений после операции существенно возрастает.

Мониторинг неврологических функций осуществляют путем оценки сознания по шкале Глазго (на основании реакции открывания глаз, двигательного и словесного ответов на возрастающий по силе стимула). Кроме этого определяют внутричерепное давление, мозговой кровоток (например, с помощью транскраниального доплеровского монитора) и неврологический дефицит по клиническим признакам (наличие параличей или парезов). В последние годы вновь проявился интерес к использованию нейрофизиологических методик, особенно во время анестезии. Самыми распространенными из них являются спектральный анализ (частота края спектра), биспектральный анализ, вызванные потенциалы головного мозга (слуховые, соматосенсорные). Наиболее популярным среди них можно назвать метод биспектрального анализа ЭЭГ, позволяющего рассчитать т.н. биспектральный индекс (BIS). Признано, что он достаточно точно определяет адекватность гипнотического компонента при использовании некоторых ингаляционных и неингаляционных анестетиков. Мониторинг BIS позволяет избежать интраоперационного пробуждения больного, рационально использовать анестетики, как правило, в сторону уменьшения дозы, предсказать и сократить время восстановления сознания, уменьшить постнаркозную депрессию сознания и дыхания. Существенным недостатком метода является то, что он оценивает исключительно гипнотический компонент анестезии, не распространяясь на адекватность анальгезии.

Вызванные потенциалы головного мозга представляют собой характерную для каждого вида стимула кривую, выделяемую с помощью компьютерной обработки из ЭЭГ в ответ на определенный стимул. В анестезиологии наибольшее применение нашли среднелатентные слуховые вызванные потенциалы (СЛСВП, middle latency auditory evoked potentials, MLAEP). Увеличение латентности и уменьшение амплитуды пиков СЛСВП происходит с увеличением концентрации анестетика и хорошо коррелирует со степенью седации пациента. Эти характерные изменения кривой ответа представляются в виде индексов AEP_{index} и AAI. В частности, AEP_{index} предсказывает движения больного в ответ на болевую стимуляцию. Это, возможно, связано с тем, что СЛСВП отражают активность не только коры головного мозга, но и подкорковых структур.

Мониторинг функции почек осуществляют чаще всего путем определения почасового диуреза. Диурез в пределах нормы (> 0,5 мл/кг · ч., при отсутствии полиурического состояния, например, при сахарным и несахарным диабетом,

тубулярном некрозе), свидетельствует об адекватной почечной перфузии. Нормальная тубулярная функция почек подтверждается следующими показателями: 1) индекс почечной недостаточности <1 (ИПН= $\text{Na мочи} / \text{соотношение концентрации креатинина в моче к креатинину в плазме}$); 2) $\text{Na мочи} < 20$ ммоль/л; 3) осмоляльность мочи >500 мосм/кг H_2O ; 4) соотношение мочевины плазмы/креатинин >100 ; 5) креатинин мочи/креатинин плазмы >40 . Подъем креатинина плазмы запаздывает на 12-24 ч от клинического момента повреждения почек.

Глава 4.

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ЕЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ВЛИЯНИЯ НА ОРГАНИЗМ

4.1. Общее понятие о гомеостазе

Гомеостатические реакции являются во многом определяющими жизнеспособность организма человека, находящегося в патологическом состоянии. Знания их сущности и закономерностей проявления очень важны для анестезиолога-реаниматолога как специалиста, призванного предупреждать и корректировать дестабилизирующее влияние сильных повреждающих факторов на основные функциональные системы.

Основоположниками учения о гомеостазе были К. Бернар и В. Кеннон. Первый из них заложил научный базис для понимания взаимоотношения организма с внешней средой. Ему принадлежит широкое обобщение, биологическая сущность которого заключается в раскрытии закономерностей ответа организма на влияние окружающей среды. Сам термин "гомеостаз" появился позднее: его предложил В. Кеннон (1929) для обозначения способности живых организмов поддерживать постоянство внутренней их среды. При этом автор подчеркивал, что речь идет не о простом процессе уравнивания, а об интегративной кооперации ряда органов и систем, обеспечивающих их устойчивость к воздействию факторов среды посредством различных физиологических механизмов. В. Кеннон представлял поддержание гомеостаза как эволюционно выработанное и наследственно закрепленное свойство организма адаптироваться к обычным условиям окружающей среды. В зависимости от особенностей и длительности действия факторов, дестабилизирующих гомеостаз, он разделил адаптивные реакции на кратковременные и долговременные. Те и другие, по мнению В. Кеннона, формируются на основе механизмов гомеостаза, которые могут быть локальными, системными и реализуемыми на уровне целостного организма.

П.Д. Горизонтов (1981) отмечает, что понятие "гомеостаз" отражает не только состояние организма, характеризующееся постоянством физиологических констант, но и те процессы адаптации и координации физиологических механизмов, которые обеспечивают единство организма как в нормальных, так и в необычных условиях его существования.

В. Кеннон выделил две группы компонентов гомеостаза. В первую включил материалы, обеспечивающие клеточные потребности. В нее вошли: а) субстраты, необходимые для образования энергии, роста и восстановления (глюкоза, жиры, белки); б) вода; в) натрий, кальций и другие неорганические вещества; г) кислород; д) элементы внутренней секреции.

Во вторую группу были включены факторы среды, окружающей клетки и влияющей на их активность. К ним отнесены: а) осмотическое давление; б) температура; в) концентрация водородных ионов.

В дальнейшем классификация, предложенная В. Кенноном, была дополнена третьей группой компонентов гомеостаза, а именно - механизмами, обеспечивающими структурное и функциональное единство организма. К ним отнесены наследственность, регенерация и репарация, иммунно-биологическая реактивность.

В последние десятилетия в понятие "гомеостаз" стали включать и постоянство ряда функциональных показателей, в частности относящихся к центральной гемодинамике, микроциркуляции, газообмену и гемостазу.

К.В. Судаков (1989), развив творческое наследие П.К. Анохина, определил механизмы, обеспечивающие гомеостаз организма, как составляющие функциональной системы высшего порядка, организующей взаимодействие совокупности функциональных систем. При этом каждая из них поддерживает отдельные физиологические показатели и выступает в роли эффектора функциональных систем, занимающих в их иерархии более высокое положение. Конечный же полезный эффект функционирования системы гомеостаза проявляется в адекватном обменном обеспечении жизнедеятельности организма. Функциональные системы в отдельности автор рассматривает как саморегулирующиеся организации, объединяющие ЦНС и периферические органы и ткани на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции с целью достижения полезных для систем и организма в целом приспособительных реакций.

Саморегулирующая поддерживающая гомеостаз система, функционирующая на уровне целостного организма, может быть выражена в общих чертах простейшей кибернетической схемой, в которой входные переменные преобразуются в выходные переменные. При этом как во всякой саморегулирующейся системе входная информация проходит через управляющее устройство в орган управления. Отсюда исходит корригирующее влияние, передаваемое на объект управления, где снова формируется входная информация. Различают три уровня саморегуляции организма: низший, средний и высший (С.Н. Брайнес, В.С. Свечинский, 1963). Первый из них определяет постоянство основных физиологических констант; он обладает определенной автономностью управления. Для среднего уровня характерны приспособительные реакции в ответ на изменения внутренней среды организма. Высший уровень под влиянием факторов внешней среды способен изменять вегетативные функции и поведение организма.

Многоконтурность придает системе саморегуляции организма устойчивость и расширяет его адаптивные возможности.

Главная роль в этой системе у высокоорганизованных существ принадлежит нервной регуляции, которая осуществляется на основе широкой информации о состоянии организма. С целью коррекции нарушений гомеостаза нервная система способна включать целый комплекс адаптивных механизмов. Роль ее в поддержании гомеостаза проявляется в тонком сопряжении информационно-регуляторных и энергетических (метаболических, вегетативных) процессов. Влияние поступающей информации (опосредованной через нервную систему) на соматическую сферу внешне проявляется адекватным поведением организма, вегетативными реакциями, сдвигами метаболизма. Очень важная роль в изучении

системы саморегуляции организма принадлежит академику Л.А. Орбели, доказавшему большое влияние нервной системы, особенно ее симпатического отдела, на адаптационно-трофические процессы.

Организм человека способен поддерживать свой гомеостаз при воздействии на него многих факторов внешней и внутренней среды. Однако возможности адаптационных механизмов не безграничны. При очень сильных воздействиях возможен их срыв на фоне резкого перенапряжения. Этот процесс весьма наглядно графически выразил Г. Селье (рис.4.1.). Ему принадлежит большая заслуга в изучении патофизиологической сущности реакции организма на чрезвычайные по силе воздействия. Взаимодействие защитных механизмов организма и повреждающих факторов Селье определил понятием "стресс". Стресс по Г. Селье - это реакция организма, обеспечивающая приспособление его к меняющимся условиям среды, носящая генерализованный характер и имеющая общие черты при сильных воздействиях разного рода.

Стресс-реакция в зависимости от ее выраженности проявляется более или менее значительными изменениями во всех основных функциональных системах. Понимание этих изменений имеет большое значение для правильного определения тактики анестезии и интенсивной терапии.

Рис. 4.1.

4.2. Стресс-реакция организма на повреждение

Жизнь организма представляет собой непрерывную цепь адаптационных изменений, направленных на сохранение и восстановление динамического постоянства внутренней среды или гомеостаза. В современном понимании гомеостаз – это ключевой принцип адаптации, в соответствии с которым осуществляются процессы стабилизации и оптимизации всех функций живых систем.

В пределах клетки главной целью гомеостатического регулирования является обеспечение надёжности генома (клеточного ядра), а в многоклеточном организме – обеспечение надёжности центральных аппаратов регуляции (мозга).

Адаптационной деятельностью организма человека и высших животных управляют генетические программы, которые условно можно разделить на две: онтогенетическую, регулирующую поведение индивида во внешней среде и обеспечивающую его социальный гомеостаз, и филогенетическую, регулирующую физиологические реакции организма, обеспечивающую гомеостаз внутренней среды.

В работе каждой из программ и в процессе их взаимодействия могут возникать конфликты, ошибки и несогласованности, что закономерно порождает нарушения регуляторной деятельности организма и т. н. синдромы и болезни адаптации.

Стресс-реакция организма на агрессию и неизбежно наступающее при этом повреждение его структур и функций, включает в себя все неспецифические приспособительные процессы, объединяемые названием – общий адаптационный синдром (ОАС), и согласно концепции Г. Селье (1936) проходит три стадии: тревоги, резистентности и истощения. Однако сегодня такая классификация, представляется лишь частным случаем ответа организма на повреждение, а отведение центральной роли в стресс-реакции системе гипофиз – кора

надпочечников существенно обедняет патофизиологическую сущность адаптационной перестройки.

Необходимо подчеркнуть также ещё одно обстоятельство. Практически все современные авторы, анализирующие особенности стресс-реакции организма на повреждение, обращают внимание лишь на адаптационные перестройки внутренней среды организма и совершенно игнорируют параллельные изменения поведенческих реакций пострадавших.

С позиций современной науки стресс-реакция на повреждение включает в себя два принципиальных процесса: срочной (аварийной) адаптации, характеризующейся преимущественно катаболическими эффектами и долговременной адаптации, характеризующейся преимущественно анаболическими эффектами. Каждый из них протекает на местном, системном и организменном уровнях.

Повреждения лёгкой и отчасти средней степени тяжести не представляют с практической точки зрения большого интереса, так как в основном имеют локальный характер, протекают чаще всего без осложнений, сдвиг гомеостаза и их клиническая манифестация, если таковые имеют место, в основном, обусловлены психофизиологическими особенностями личности.

При повреждениях тяжёлой и отчасти средней степени тяжести стресс-реакция может протекать следующим образом. В зоне повреждения развивается типовой неспецифический приспособительный процесс – воспаление, весьма удачно названный Г. Селье местным адаптационным синдромом (МАС). Независимо от характера и специфики вызвавшего его агента (стрессора) воспаление последовательно проходит три классические стадии: альтерации, экссудации и пролиферации, из которых первая (до 3-4 суток) характеризуется преимущественно катаболическими последствиями, а третья (1-3 недели) – преимущественно анаболическими.

Интенсивность, последовательность периодов и продолжительность процесса воспаления как местного адаптационного синдрома контролируется аппаратом клеток, находящихся в очаге повреждения (базовый уровень филогенетической программы).

Необходимо отметить, что полезные для клеток, попавших в зону бедствия, реакции (задержка воды и неизбежный отёк местных тканей, гиперемия, усиленная выработка тепла, апоптоз, тромбоз, торможение митотической активности и ряд других) могут вступать в противоречие с процессами, управляемыми филогенетической программой на системном уровне и стоящими на страже интересов центральных аппаратов регуляции и всего организма в целом.

Особый интерес представляет промежуточная стадия – экссудации, во время которой через стенки гиперемизированных сосудов микроциркуляторного русла в очаг воспаления непрерывно идёт дотационная помощь организма повреждённым клеткам в виде интенсивного потока компонентов крови (белков, ферментов, гормонов, мезенхимальных клеток и т.д.). Параллельно в обратном направлении в большом количестве поступают медиаторы воспаления, среди которых наиболее важную информацию и регуляторную нагрузку несут цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерферон, фактор некроза опухолей и др.).

Последняя стадия воспаления – пролиферации берёт своё начало с момента повреждения тканей одновременно с процессами альтерации и, постепенно

достигая своего апогея, завершает МАС. По своей патофизиологической сущности она является вариантом долговременной адаптации местного значения.

Однако если очаг повреждения достаточно велик и вызвал нарушения витальных функций, и, следовательно, существенные сдвиги гомеостаза организма, местный адаптационный синдром неизбежно перерастает в общий адаптационный синдром с принципиально новыми компонентами защиты и принципиально новыми приоритетами.

Включение и активация программ защиты организма, локализованных в центральных аппаратах регуляции, в соответствии с законами гомеостаза осуществляется по многочисленным нервным и гуморальным афферентным путям, к которым не без основания всё чаще присоединяют волновые (электромагнитные, статоакустические и др.)

В качестве важнейшего носителя информации, передающейся по нервным путям выступает ноцицептивная импульсация, а по гуморальным каналам – цитокины и, возможно, молекулы воды. Уместно отметить, что цитокины помимо выраженного влияния на центры регуляции вегетативной жизни организма обладают значительным иницирующим, стимулирующим и мобилизующим действием на многие адаптационные процессы, давая во время стресс-реакции начало т.н. ответу острой фазы. В частности, цитокины стимулируют выработку позитивных белков печени (фибриногена, С-реактивного белка, церулоплазмينا, гаптоглобина, трансферина, антиферментов и др., всего около 30 белков), способствуют генерализации воспалительного процесса, потенцируют лихорадочный процесс, стимулируют иммунную и моноцитарно-макрофальную системы.

В качестве основных эфферентных стрессреализующих систем выступают симпатико-адреналовая, гипоталамо-гипофиз – кортикоадреналовая, гипоталамо-гипофиз – нейросекреторная, лимбико-ретикулярная, ренин-ангиотензинная и многие другие, пока ещё недостаточно изученные. В качестве ведущих стресслимитирующих систем можно назвать такие, как: холинэргическая, ГАМК и ГОМК-эргические, серотонинэргическая и других, роль которых не вполне ясна пока ещё.

Отдельно нужно выделить такие мощные стресслимитирующие системы, изучение которых далеко не закончено, как опиоидергическая (с эндорфинной, энкефалиновой и динорфиновой подсистемами) и цитокиновая.

По характеру и спектру своего влияния на функции организма обе системы правильнее было бы назвать стрессоптимизирующими.

Важно подчеркнуть, что постоянные конкуренция и борьба стимулирующих и тормозных механизмов за окончательное влияние на работу исполнительных органов является обязательным и эффективным инструментом гомеостатической регуляции, повышает лабильность и поддерживает необходимый уровень напряжения приспособительных процессов.

Принципиальных возможностей срочной (аварийной) адаптации или первой стадии стресс-реакции несколько, и каждая по-своему важна и интересна.

Во-первых, адаптация реализуется на основе имеющихся в организме наличных, готовых к экстренному использованию ресурсов (резервных мощностей). Известно, что в спокойном состоянии человек использует в среднем лишь 20-30% имеющихся структурных и функциональных резервов. Однако в отношении конкретных показателей различия в запасах достаточно велики. Так,

эндогенные жировые запасы могут поддерживать жизнедеятельность организма в течение 5-7 недель, запасов воды хватает всего на 5-7 дней, а запасов кислорода на 5-7 минут. В то же время при необходимости за короткое время, всего в течение нескольких минут, мощность таких витальных функций как дыхание и кровообращение, может вырасти в 10 раз, а функции доставки и потребления кислорода в 20 раз! Впечатляющими выглядят возможности адренергической и гипофиз-кортико-адреналовой систем, способных в течение нескольких десятков секунд увеличить содержание в крови катехоламинов в 50-100 раз, а стероидных гормонов в 5-8 раз! Весьма значительны и резервы человеческой психики, к сожалению, пока ещё плохо познанные современной наукой.

Во-вторых, все экстренно мобилизуемые в начале стресса адаптационные процессы отличаются избыточностью, что вполне оправдано, учитывая срочность, аварийный характер реакции и невозможность быстро оценить силу агрессии.

В третьих, с целью экономии энергии последовательно максимально тормозятся энергоёмкие, но не способствующие резистентности организма в данный момент функции: пищеварения, репродукции, митоза, ассимиляции и пролиферации, диуреза и потоотделения, двигательная, эмоциональная и психическая деятельности.

В-четвёртых, в качестве важнейшего механизма достижения указанной цели организм гибко использует эффекты централизации кровообращения, метаболизма, соматических и психических функций.

В пятых, этап срочной (аварийной) адаптации из-за больших энергетических трат и высокого уровня катаболических реакций отличается краткосрочностью. Приспособительная целесообразность большинства адаптационных реакций исчисляется от нескольких (2-3) часов до нескольких дней (2-3) дней.

В-шестых, приоритетной задачей адаптивной перестройки организма в эту стадию является максимально возможное обеспечение надёжности работы центральной нервной системы – главного регулятора всех жизненных процессов.

И, наконец, в седьмых, этап срочной (аварийной) адаптации в зависимости от тяжести повреждения может иметь несколько вариантов развития.

Вариант первый. При внезапном воздействии на организм агрессивного фактора, как правило, имеет место латентный (переходный) период, связанный с естественной инертностью физиологических процессов и необходимостью перехода на новый уровень регулирования. Однако при большой силе воздействия у людей при этом возникает эффект оцепенения, торпидности или даже временных нарушений психики (фаза “шока” по Г. Селье). При тяжёлых повреждениях стресс-реакция может не получить своего естественного развития из-за наступления терминального состояния и быстрого летального исхода.

Вариант второй (соматический). Достаточно часто встречается в экстремальных условиях жизни. Реализуется как физиологическая стресс-реакция при активном взаимодействии онтогенетической и филогенетической программ, но при ведущей роли первой. Она обеспечивает принятие решений и руководство адаптационным поведением человека. Вторая поддерживает надёжность гомеостаза внутренней среды организма, создаёт необходимую энергетическую базу.

С одной стороны, происходит мобилизация практически всех видов активности: психической, эмоциональной, двигательной. В связи с этим

множественно усиливаются функции энергодающих, энергостимулирующих и энергопередающих систем внутренней среды.

С другой, происходит адекватное активное торможение энергоёмких, но бесполезных в данной ситуации функций организма – пищеварения, выделения, репродукции, митоза, ассимиляции и пролиферации. Интенсивность выработки энергии может возрасти при этом в 10-15 раз.

Максимально интенсифицируются функции всех эндокринных желёз, систем дыхания и кровообращения, углеводного и жирового видов обмена. Резко усиливается процесс глюкогенеза, уровень сахара в крови увеличивается в зависимости от степени стресс-реакции и может вырасти в 1,5-2 и более раз.

Исходы данного варианта стресс-реакции в основном благополучны.

Вариант третий (вегетативный). Он доминирует в клинике и может характеризоваться, как стресс-реакция в условиях патологии. Реализуется под доминирующим контролем филогенетической программы, как результат тяжёлого повреждения организма и соответствующих значительных отклонений показателей гомеостаза. В целях экономии энергии и стабильной работы мозга, а также обеспечивающих его систем - дыхания и кровообращения, организм вынужден отказываться от внешней деятельности путём торможения двигательной, эмоциональной и речевой активности, а также путём существенного упрощения и даже инфантилизации высшей нервной деятельности. Параллельно отчётливо продолжает прогрессировать синдром централизации кровообращения, метаболизма, висцеральных и психических функций. Крайне важно отметить, что в этот период скелетная мускулатура становится основным источником пластических веществ для активно работающих органов.

При внешней картине гипобиоза и торпидности в это время внутри организма идёт “вегетативная буря”, о чём ярко свидетельствуют тахикардия, тахипноэ, гипергликемия, гиперферментемия, высокий уровень гормонов, лихорадка и пр. показатели интенсивного метаболизма. В этих условиях стресс-реакция неизбежно приводит к потере энергетических и пластических ресурсов организма и прогрессирующей потере веса (в среднем по 1% в день в первые дни стресс-реакции).

В помощь центральным стрессреализующим и стресслимитирующим системам из первичных и многочисленных вторичных периферических очагов повреждения непрерывно идут цитокиновые волны, корректирующие и оптимизирующие провоспалительный, преиммунный, антимикробный и антиоксидантный потенциалы организма, его пирогенную активность, одновременно усиливая торможение центральных звеньев двигательного и пищевого анализаторов.

Таким образом, биологический смысл данного варианта перестройки заключается в поддержании, прежде всего, энергетического гомеостаза ЦНС, путём отключения её от внешней деятельности. Это, естественно, делает организм беззащитным перед воздействием факторов окружающей среды, но в несколько раз экономя расход энергии, сохраняет его жизнеспособность и, главное, продлевает позитивную деятельность мозга как главной регулирующей системы.

Вариант четвёртый (церебральный). Он возникает при реальной угрозе жизнедеятельности мозга. В качестве этиологического фактора чаще всего выступают гипоксия, гипогликемия, токсические нейротропные агенты, или непосредственное повреждение мозга. Основным патофизиологическим и

клиническим дополнением к третьему варианту является потеря сознания, арефлексия, нередко расстройства дыхания.

Путём отключения больших полушарий мозг блокирует работу корковых нейронов – главных потребителей энергии и переходит на режим самообеспечения, окончательно устраняется от регуляции внешних функций. Централизация кровообращения и метаболизма достигают своего предела. Биологический смысл данного варианта состоит в сохранении уже не дееспособности мозга как регулирующей системы, а в сохранении его жизнеспособности.

Итак, анализ регуляторных перестроек в динамике этапа срочной адаптации позволяет сделать заключение о высокой целесообразности и активном характере в работе онто- и филогенетических программ. Путём экстренного развёртывания закреплённых в эволюции энергетически выгодных организму процессов с одной стороны, и торможения энергоёмких, но малозначащих для организма в экстремальных ситуациях условий функций, с другой, путём перехода ко всё более простым, эволюционно более древним, но и более надёжным формам деятельности мозг оптимизирует функциональное состояние организма и, выигрывая тем самым время для дальнейших адаптивных перестроек, продлевает или даже спасает ему жизнь.

Важно отметить, что итоговый вектор взаимодействия множества центральных и периферических стрессреализующих и стресслимитирующих систем даже при физиологическом стрессе, т.е. в условиях нормы далеко не всегда является оптимальным. В условиях же патологии норма ответной реакции организма нарушается всегда: она либо превышает необходимый уровень, либо не доходит до него, либо доходит с большим опозданием.

Конечно, основной причиной нарушений гомеостаза организма является тяжесть повреждения и вызванные им расстройства витальных функций. Вместе с тем тяжесть состояния организма может в значительной степени усугубляться нарушениями регуляторных способностей стресслимитирующих и стрессреализующих систем. В частности, избыточное содержание в крови катехоламинов и глюкокортикоидов наряду с позитивными эффектами может существенно затормозить митотические процессы, тем самым инициируя образование стрессорных язв в желудочно-кишечном тракте, сдерживая иммуногенез и негативно влияя на него способствовать возникновению инфекционных осложнений, и, таким образом, наиболее чувствительно сказываясь там, где смена поколений клеток идёт особенно быстро.

При благоприятном течении первого этапа стресс-реакции, гомеостатический маятник начинает обратный ход. Постепенно стихают катаболические процессы, нормализуется температура тела, ликвидируется централизация кровообращения, метаболизма и функций, восстанавливаются функции пищеварения, увеличивается мышечная, а затем жировая масса тела. Повышается уровень и увеличивается объём психической, эмоциональной и двигательной активности, в истории болезни всё чаще появляются записи лечащего врача об удовлетворительном состоянии больного.

Принципиальным отличием второго этапа стресс-реакции – этапа долговременной адаптации является уникальная способность живых систем создавать новые энергетические, структурные и функциональные резервы, и, таким образом, восстанавливать жизненный потенциал организма, изрядно растроченный в течение первого этапа стресс-реакции.

Генетический аппарат работающих органов и управляющих ими регуляторных центров мозга через активацию синтеза нуклеиновых кислот (прежде всего ДНК) начинают интенсивное строительство долговременных структур – новых клеток и дополнительных внутриклеточных образований. Прогрессирующие гиперпластические и гипертрофические процессы быстро приводят к увеличению массы органа, в связи с чем удельная мощность его работы падает до генетически заданного уровня, знаменуя тем самым завершение этапа долговременной адаптации и фактическое окончание стресс-реакции. Важно подчеркнуть, что в большинстве случаев при этом орган приобретает больший запас прочности, чем тот, который был до повреждения.

Длительность второго этапа стресс-реакции варьирует в большом диапазоне – от нескольких дней до нескольких недель и даже месяцев. На данном этапе также могут возникнуть отклонения от оптимального течения адаптационного синдрома. Тяжесть повреждения и тяжесть состояния организма выступают в данном случае в качестве универсальных условий, создающих негативный фон для репаративных процессов. При их недостаточной мощности специализированной ткани на помощь приходят вездесущие ремонтные рабочие организма – низкодифференцированные элементы соединительной ткани. Они скрепляют коллагеновыми нитями структуры регенерирующих клеток и накладывают фибробластовые заплатки на прорехи между ними давая, к сожалению, начало склеротическим процессам, необратимо снижающим потенциальные возможности органа.

При тяжёлых повреждениях, потребовавших длительных реанимационных мероприятий даже вполне удачно завершившаяся стресс-реакция оставляет в генетических программах организма определённые дефекты и может в перспективе оказаться недостаточно надёжной, о чём свидетельствуют большой процент заболеваний и летальных исходов в ближайшие годы после выписки больного.

4.3. Анатомо-физиологические основы учения о боли

Несмотря на пристальное внимание к проблеме анальгезии, до сих пор нет общепризнанного определения, что же такое боль. В отличие от сенсорных ощущений (осязание, слух и т.п.) она не является мономодальным чувством и возникает не только при раздражении сенсорных рецепторов. Боль – это не просто симптом многих острых и хронических заболеваний, но и сложный психофизиологический феномен, вовлекающий механизмы формирования эмоций, моторные, гуморальные и гемодинамические проявления, в целом идентичные комплексу стресс-реакции на неблагоприятные воздействия.

Установлено, что возникающая при повреждении тканей боль носит фазовый характер: сначала она острая и хорошо локализованная, а затем через несколько секунд сменяется разлитой, менее острой и более эмоционально окрашенной. Такую динамику болевых ощущений связывают с участием различных афферентных систем в проведении ноцицептивных импульсов.

П.К. Анохин (1958) рассматривал боль как своеобразное психическое состояние человека, определяющееся совокупностью физиологических процессов в центральной нервной системе, вызванных к жизни каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражителем. Крупный английский физиолог Ч. Шерингтон определил ее как психическое дополнение защитного рефлекса. Однако собственно ощущение боли (ее перцептуальный компонент) далеко не исчерпывает всей полноты реакций, которые развиваются в ответ на повреждение. В совокупности

болевая реакция является системной, а это свидетельствует о чрезвычайной сложности ее механизмов.

4.3.1. Нейрофизиологические механизмы боли

Ведущая роль в формировании реакции организма на повреждение принадлежит нервной и эндокринной системам. При этом нейро-физиологические процессы в ЦНС развертываются в основном под влиянием потока ноцицептивных импульсов, берущих начало в соответствующих рецепторах поврежденных тканей. Но это нередко, особенно при тяжелой травме, не единственный источник импульсации, возбуждающей структуры ЦНС. Например, при сопутствующей травме кровопотере, гипоксемии, ацидозе возбуждающая импульсация исходит также от баро- и хеморецепторов. Раздражающее влияние на структуры мозга, контролируемые через афферентные пути системы жизнеобеспечения организма, часто усугубляются влиянием со стороны психической сферы. Имеет значение и прямое возбуждающее влияние на ЦНС некоторых биологически активных веществ, попадающих в кровоток из разрушенных тканей.

Рецепторы, воспринимающие повреждение тканей и формирующие афферентный поток импульсов, являются специфическими. Они получили название *болевых*. В современной литературе широко используется термин «ноцицептор» в качестве аналога «болевого рецептора», так как разные по своей модальности стимулы, способные вызвать боль, являются следствием повреждения тканей – ноцицепции (по Ч. Шерингтону, 1900).

Гипотезу о существовании специфических болевых рецепторов первым выдвинул М. Frey (1894). В настоящее время считается, что они представляют собой свободные нервные окончания немиелинизированных волокон и имеют множество концевых разветвлений с мелкими аксоплазматическими отростками, образующими плексиморфные сплетения в различных тканях и органах.

В зависимости от возбуждающих факторов выделяют две их разновидности: механорецепторы (реагирующие на само повреждение) и хеморецепторы (реагирующие на результат этого повреждения). Раздражение первых происходит в результате деформации структур клеток в поврежденных тканях. Вторые возбуждаются веществами, которые в физиологических условиях в тканях отсутствуют или содержатся в незначительных количествах.

Выделяют 3 типа таких веществ - тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, некоторые простагландины, ионы K^+ и H^+), плазменные (брадикинин, каллидин) и выделяющиеся из нервных окончаний (субстанция Р и др.). Допускается, что одни субстанции, содержащиеся в основном в тканях, непосредственно активируют концевые разветвления немиелинизированных волокон и приводят к импульсной активности высокопороговых кожных, висцеральных и мышечных афферентов. Они вызывают ощущение боли у человека и псевдоаффективную ноцицептивную реакцию у животных при аппликации на ткани. Другие (кинины и пр.), сами не вызывающие боль, усиливают эффект ноцицептивного воздействия иной модальности. Субстанция Р выделяется непосредственно из терминалей и взаимодействует с рецепторами, локализованными на их мембране. Деполяризуя ее, она вызывает генерацию импульсного ноцицептивного потока. Предполагается, что субстанция Р, содержащаяся в сенсорных нейронах спинномозговых ганглиев, действует и как синаптический передатчик в нейронах заднего рога спинного мозга.

В качестве химических агентов, активирующих свободные нервные окончания, рассматриваются в том числе и не идентифицированные до конца вещества или продукты разрушения тканей, образующиеся при сильных повреждающих воздействиях, при воспалении, при локальной гипоксии. Например, арахидоновая кислота в нормальных условиях эстерифицируется и входит в состав фосфолипидов клеточных мембран. После повреждения клетки под действием активированного фермента фосфолипазы А она высвобождается из клеточных мембран. Под действием фермента циклооксигеназы на арахидоновую кислоту образуются простагландины (в частности простогландин E_2). Последние усиливают трансдукцию, сенсibiliзируют ноцицепторы к влиянию других аллогенных соединений. Процесс перевозбуждения периферических рецепторов (ноцицепторов) под воздействием аллогенов носит название *первичной гипералгезии (сенситизации)*. Он имеет первостепенное значение в развитии боли вообще, а при воспалении в особенности.

Рассматриваемые виды ноцицептивных рецепторов распределены в тканях неравномерно. Механорецепторов больше в поверхностных слоях кожи, в фасциях, суставных сумках; хеморецепторы имеют более высокую концентрацию в глубоких слоях кожи, стенках сосудов, в висцеральных оболочках.

Процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов носит название трансдукции. Истинные механизмы этого процесса пока неясны. Предполагают, что трансформация разномодальных раздражителей в электрический импульс осуществляется независимыми механизмами.

Наряду с трансдукцией ноцицепцию составляют еще 3 физиологических процесса: трансмиссия, модуляция, перцепция (рис. 4.2).

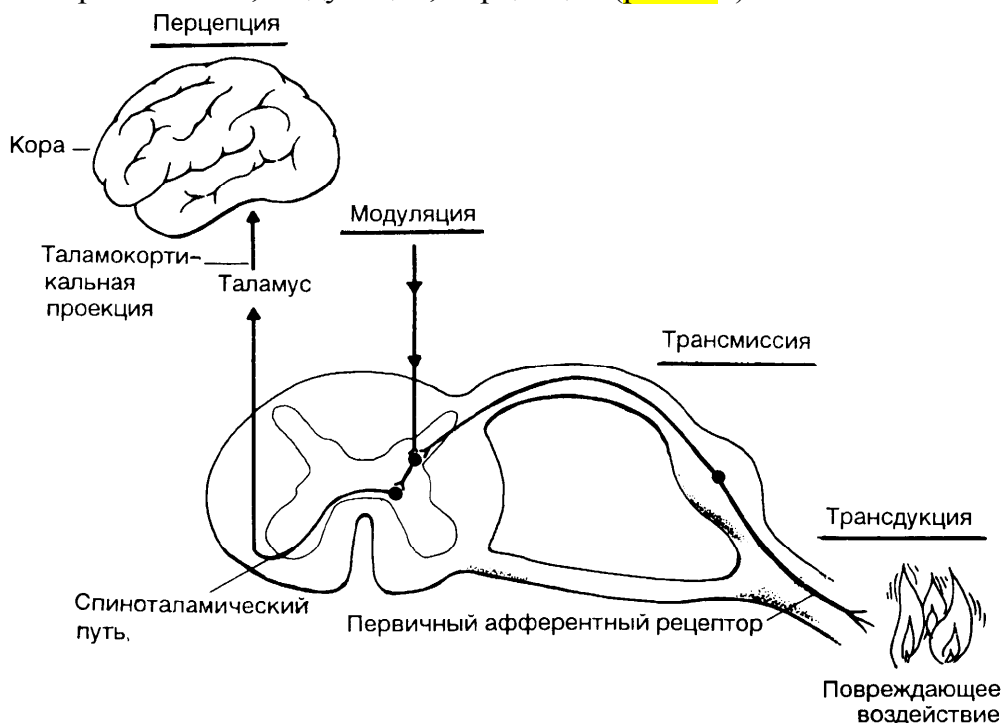


Рис. 4.2. Схема механизма ноцицептивных реакций (по N. Katz, F.M. Ferrante)

Трансмиссия - проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервов. Проводящие пути, ее обеспечивающие, сформированы из трех компонентов:

- первичного чувствительного афферентного нейрона, доходящего до спинного мозга,
- восходящего промежуточного нейрона, простирающегося от спинного мозга до стволовой части головного мозга и таламуса,
- таламокортикальных проекций.

Модуляция - это процесс, при котором ноцицептивная трансмиссия модифицируется под влиянием нейрональных воздействий.

Перцепция является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция, взаимодействуя с индивидуальными физиологическими особенностями личности, создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль.

От рецепторов возбуждение передается по нервным волокнам, которые являются аксонами нейронов межпозвоночных ганглиев. Структура и проводимость их неодинаковы. Применительно к импульсам, имеющим отношение к повреждению, выделяют волокна, обозначаемые латинскими буквами "А" и "С". Первые имеют хорошо выраженную миелиновую оболочку, связаны в основном с механорецепторами и обладают высокой скоростью проведения возбуждения (более 3 м/с). Среди них выделяют: а) Аβ (Аα) – толстые волокна, передающие импульсы с высокой скоростью (35 – 100 м/с) и ответственные за низкопороговую механочувствительность, например при прикосновении; б) Аδ-волокна – более тонкие, передающие импульсы со скоростью 3-30 м/с. Они отвечают за передачу быстрой острой боли и с ноцицепторов, и с терморецепторов. Волокна же "С" еще тоньше, имеют скудную миелиновую оболочку и низкую проводимость (0,2-2 м/с) и связаны с тупой, длительной, истощающей болью, они особенно чувствительны к химическим воздействиям.

Основными проводниками кожной и висцеральной болевой чувствительности считают Аδ- и С-волокна. Афферентные миелинизированные волокна большого диаметра не повышают свою активность в ответ на повреждающую стимуляцию и поэтому не могут участвовать в ноцицепции. При сопоставлении ощущения боли у человека со спектром вовлеченных в возбуждение афферентных волокон при раздражении кожных нервов было убедительно показано, что «первичная» боль связана с афферентной импульсацией в Аδ-волокнах, а «вторичная» - с С-волокнами. Нарушение проведения возбуждения в миелиновых волокнах (сдавление, ишемия) приводит к ослаблению «первичной» боли, но «вторичная» боль может даже усиливаться.

Афферентные волокна различного калибра по-разному распределяются уже в задних корешках перед их входом в спинной мозг – толстые миелинизированные проводники занимают их медиальную часть, а тонкие миелинизированные и С-волокна располагаются более латерально. Перерезка этих латеральных пучков сопровождается уменьшением боли.

Клетки чувствительных нейронов расположены в межпозвоночном ганглии (ганглии заднего корешка). Их центральный отросток проникает в задний рог спинного мозга в составе заднего корешка, а передний отросток входит в состав спинномозгового нерва.

После входа в спинной мозг $A\delta$ и C - волокна в составе тракта Лиссауэра идут в каудальном и роstralном направлениях в пределах 1-2 сегментов и оканчиваются в дорсальной части заднего рога (рис. 4.3).

Нейрональная система заднего рога спинного мозга является первым центральным звеном, воспринимающим разномодальную афферентную информацию. Задние рога спинного мозга служат первой "релейной станцией" на пути импульсации к вышележащим отделам ЦНС. Именно здесь происходит взаимодействие между каналами болевой и неболевой чувствительности, на основании которого формируется поток восходящей импульсации нового качества и происходит переключение нервных волокон на нейроны второго порядка, а также на двигательные и симпатические нейроны с образованием сегментарной эфферентации к исполнительным структурам.

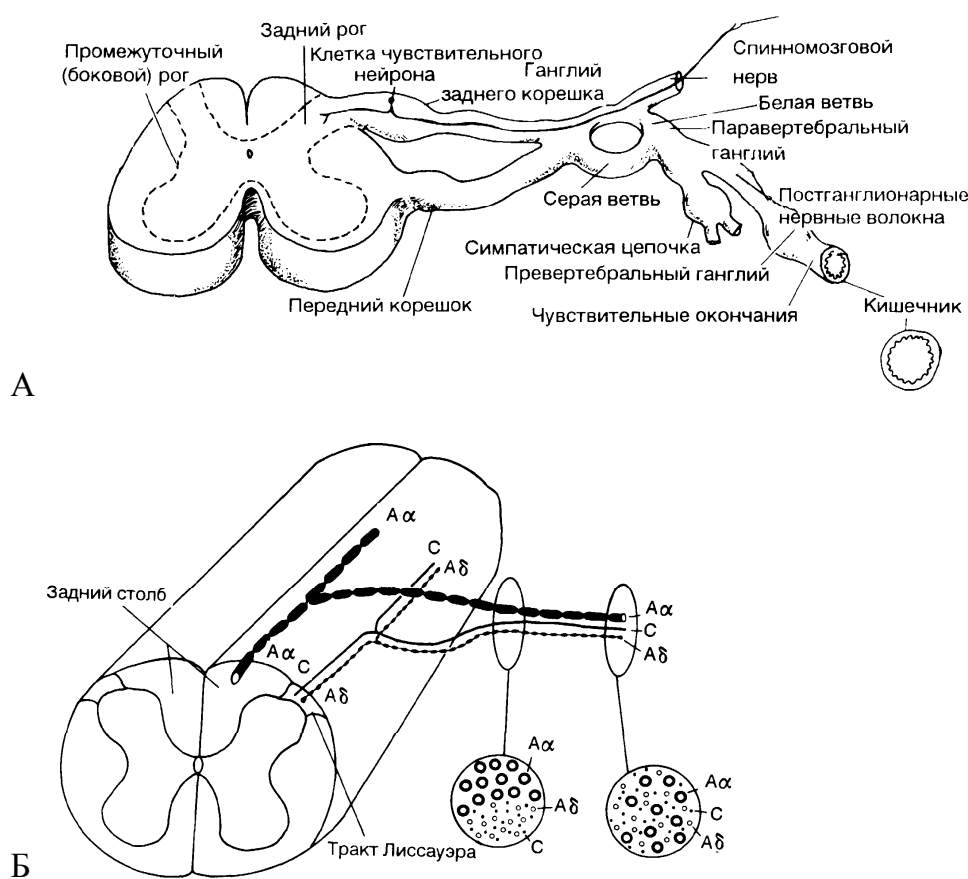


Рис. 4.3. Схема сегментарных анатомических структур, участвующих в формировании болевой реакции (А), и расположения волокон по отношению друг к другу (Б)

В настоящее время считают, что формирование восходящего ноцицептивного потока в спинном мозге происходит не только на основании взаимодействия разномодальных афферентных входов на релейных (конвергентных) нейронах, но и в результате возбуждения «специфических болевых» нейронов, имеющих восходящие проекции. Предполагают, что активация этих нейронов происходит под воздействием различных биологически активных соединений (некоторых нейропептидов, в частности серотонина, активирующих аминокислот и пр.), которые являются нейротрансмиттерами при передаче

ноцицептивного импульса. Интересно, что они могут опосредовать повторную стимуляцию ноцицептивных нейронов и повышать их чувствительность к приводящим импульсам. Данный эффект называют *вторичной гипералгезией (сенситизацией)*.

К числу модуляторов сенситизации (вторичной или центральной) относят субстанцию Р, вазоинтестинальный пептид, холецистокинин, ангиотензин, аланин, возбуждающие аминокислоты L-глутамат и L-аспартат.

На мембране нейронов находятся рецепторы, связанные с L-белком. Нейромедиаторы взаимодействуют с этими рецепторами, изменяя возбудимость мембраны нейрона и вызывая выход ионов кальция из внутриклеточных депо. Активация NMDA (N-methyl-D-aspartate) – рецепторов увеличивает концентрацию внутриклеточного кальция в спинномозговых нейронах и активизирует фосфолипазу, что в конечном счете приводит к простагландиногенезу.

Наряду с этим ноцицептивные импульсы распространяются по восходящим путям спинного мозга. Различают две классические восходящие афферентные системы. Одна из них (лемнисковая) в пределах спинного мозга располагается в дорсальной и дорсолатеральной зоне белого вещества, другая (экстралемнисковая) – в его вентролатеральной (антеролатеральной) части.

Лемнисковая система включает задние столбы спинного мозга, спиноцервикальный и неоспиноталамический тракты. Последний имеет прямое отношение к интеграции болевой перцепции и к проявлению первичной, т.е. хорошо локализованной боли.

Экстралемнисковые пути расположены в боковых столбах спинного мозга. В зависимости от места окончания восходящая антеролатеральная система разделяется на 3 основных тракта – спиноталамический, спиноретикулярный и спиномезенцефалический. Первый из них обозначается как неоспиноталамический, а два других объединяются в палеоспино-таламический тракт.

Спиноталамический тракт обеспечивает проведение болевых и температурных импульсов. В стволе головного мозга спиноталамический тракт располагается дорсолатеральнее пирамид и не прерываясь достигает вентральных постериолатеральных и частично интраламинарных ядер таламуса. Он состоит из быстропроводящих волокон, несет чувствительную распознающую информацию в зрительный бугор, в конкретные зоны сенсорной коры и реализует информацию о локализации, идентификации и интенсивности боли.

Спиноретикулярный тракт оканчивается в каудальной части ствола мозга. Он состоит из медленно проводящих волокон, отдает диффузные проекции в ретикулярную формацию ствола, околоводопроводное вещество, ядра шва, гипоталамус, лимбическую систему, лобные доли и таламус и играет главную роль в формировании аффективных, мотивационных и поведенческих реакций. Спиномезенцефалический тракт иногда рассматривается как компонент спиноретикулоталамической системы, поскольку он формируется аксонами нейронов тех же пластин, где локализованы спиноретикулярные клетки. Оканчивается спиномезенцефалический тракт в ретикулярной формации среднего мозга, в центральном сером веществе и в таламусе.

Лемнисковая и экстралемнисковая системы функционируют в тесном взаимодействии, и феномен боли обусловлен интегративным взаимовлиянием этих систем (А.В. Вальдман, Ю.Д. Игнатов, 1976).

Одной из главных супрасегментарных зон восприятия афферентного притока и его переработки является *ретикулярная формация* среднего мозга. Она не только является важной релейной (второй) станцией передачи ноцицептивной информации, но и осуществляет ее анализ и интеграцию. Здесь оканчиваются пути и (или) коллатерали восходящих систем и начинается диффузная проприоретикулярная система, а также восходящие проекции к вентробазальным и интраламинарным ядрам таламуса и далее - в соматосенсорную зону коры головного мозга. Через связи ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбическим мозгом реализуются нейроэндокринные и эмоционально-аффективные компоненты боли, сопровождающие реакции защиты, бегства или нападения в ответ на повреждающие воздействия. Прямые и опосредованные многочисленные проекции ретикулярной формации в кору определяют ее участие в реакциях пробуждения, настораживания на повреждающие стимулы, в формировании ощущения боли и ее психофизиологической оценки.

Конечной собирательной станцией ноцицептивной импульсации является *таламус*. Из его структур участие в ноцицепции принимают вентробазальный комплекс, задняя группа ядер, медиальные и интраламинарные ядра (рис.4.4).

Вентробазальный комплекс состоит из двух ядер: вентрального заднебокового и вентрального заднемедиального. Два последних ядра наиболее тесно связаны с передачей боли и с нейроэндокринными реакциями на хирургический стресс.

Сигналы, поступающие в вентробазальный комплекс, подвергаются обработке и уже в организованном виде проецируются в соматосенсорную зону коры. Мультисенсорная конвергенция на нейронах вентробазального комплекса обеспечивает точную соматотопическую информацию о локализации боли, ее пространственную соотнесенность и сенсорно-дискриминантный анализ.

Задняя группа ядер. Ноцицептивные сигналы для этой системы ядер поступают по спино-таламическому пути и по задним столбам, передаваясь затем без соматотопической организации в ретроинсулярную зону коры и в дополнительную соматосенсорную область. Считается, что эти таламические ядра, наряду с вентробазальным комплексом, участвуют в передаче и оценке информации о локализации болевого воздействия и частично - в формировании мотивационно-аффективных компонентов боли.

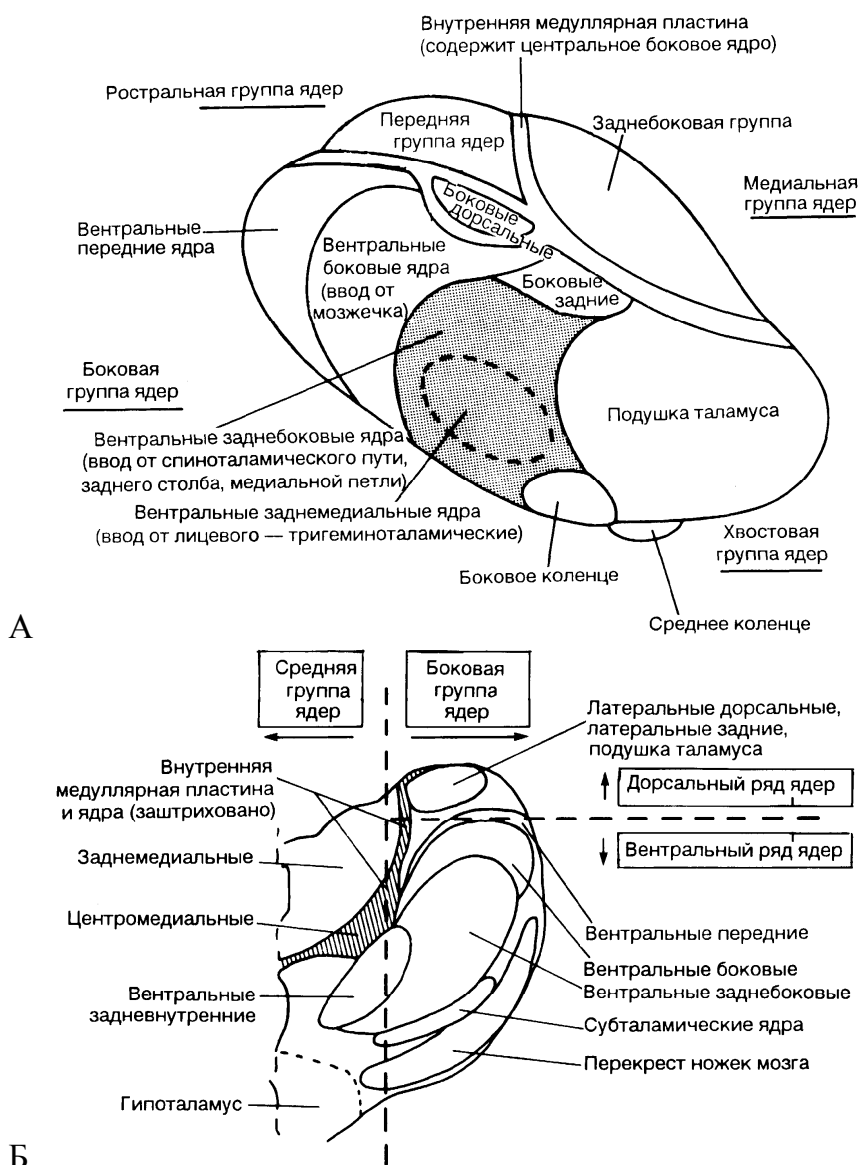


Рис. 4.4. Таламус: А - вид сверху, Б – продольный разрез

Медиальные и интраламинарные ядра. К ним относятся ассоциативное медиодорсальное ядро и неспецифические интраламинарные ядра - центральное медиальное, центральное латеральное, парацентральное, парафасцикулярное и срединный центр. В них оканчиваются волокна спино-таламического тракта, а также обширные проекции из всех восходящих трактов, связанных с ноцицепцией. Клетки этих ядер отвечают на соматические, висцеральные, слуховые, зрительные и болевые стимулы.

Деструкция интраламинарных и медиальных ядер у людей сопровождается аналгезией, особенно отчетливо выраженной, когда боль обусловлена преимущественной активацией высокопороговых висцеральных афферентов. Разрушение медиодорсального ядра снижает ответные реакции на боль, создает эмоциональную индифферентность (равнодушие) к боли.

Медиальные и интраламинарные ядра таламуса играют основополагающую роль в интеграции «вторичной», протопатической, плохо локализованной боли. Эти ядра формируют также сложные вегетомоторные высокоинтегрированные защитные реакции на ноцицепцию, а также мотивационно-поведенческие проявления боли и ее аффективное, дискомфортное восприятие.

Большое значение в формировании ноцицепции имеет и *гипоталамус*, как эмоциогенный и высший вегетативный центр. Особенно важно его паравентрикулярное ядро (ПВЯ), являющееся главным интегрирующим центром гуморальных и автономных реакций. Именно в этом ядре локализуются нейроны, содержащие вазопрессин (антидиуретический гормон - АДГ) и кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ). Нейроны этого ядра синтезируют КРГ и выделяют его в область средней возвышенности стебля гипофиза, откуда он секретируется непосредственно в кровь. Проходя по системе кровеносных сосудов к передней доле гипофиза, КРГ стимулирует высвобождение адренкортикотропного гормона (АКТГ), β -эндорфина и их поступление в общую гемодинамику. Вазопрессин транспортируется из паравентрикулярного ядра и накапливается в задней доле гипофиза, откуда он секретируется в кровь.

Таламус имеет двустороннюю связь с лимбической системой, полосатым телом и *сенсомоторной (соматосенсорной) зоной (S_1)* коры больших полушарий. Именно с этой зоной связывают факт осознания человеком болевого ощущения, формирования перцептуального компонента боли. Вторая сенсомоторная зона (S_2) играет ведущую роль в механизмах формирования адекватных защитных реакций организма в ответ на болевое раздражение.

В формировании системной болевой реакции организма участвует не только сенсомоторные зоны коры. Происходит генерализованное возбуждение всех областей коры больших полушарий вследствие восходящих активирующих влияний ретикулярной формации. В частности, очень важное значение имеет возбуждение *лобных отделов* коры через связи с таламусом, гипоталамусом, лимбическими структурами, сенсомоторной зоной. Активацию данной области связывают с формированием мотивации избавления от болевых ощущений.

В реализации нейроэндокринных реакций на ноцицептивные раздражители выделяют ось гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГН) и симпато-адреналовую систему. Последняя накапливает и высвобождает катехоламины (норадреналин из периферических нервов и адреналин из мозгового вещества надпочечников). Система ГГН вносит свой вклад продукцией трофических гормонов гипоталамусом и стимуляцией гипофиза, выделяющего АКТГ, β -эндорфин, гормон роста и пролактин. Циркулирующий в крови АКТГ стимулирует надпочечники, которые в свою очередь усиливают секрецию кортизола и альдостерона.

Нейрофизиологическим субстратом сегментарных гемодинамических реакций являются преганглионарные симпатические нейроны, локализованные в боковом роге спинного мозга. Аксоны этих нейронов не только выходят через передние корешки и достигают ганглиев, но и распространяются внутри спинного мозга, образуя проприоспинальный симпатический тракт. Посредством проприоспинальной системы преганглионарные нейроны активируются и участвуют в генерализации симпатических рефлексов. Именно вовлечение через систему проприоспинальных связей преганглионарных нейронов различных сегментов определяет сдвиги системной гемодинамики, сопряженные с изменениями регионарного кровообращения. Структура гемодинамической реакции при этом направлена на реализацию поведенческих реакций избегания или устранения вредоносного стимула и включает повышение артериального давления, увеличение сердечного выброса, сужение сосудов почек и желудочно-кишечного тракта с одновременным расширением сосудов скелетных мышц и т.д.

Таким образом, болевая реакция есть интегративная реакция практически всех структур головного мозга и многих функциональных процессов, происходящих в организме и обеспечивающих активацию его защитно-приспособительных механизмов. В отличие от ноцицепции, боль – это не только сенсорная модальность, но и ощущение, эмоция и своеобразное психическое состояние. Как психофизиологический феномен она формируется на основе интеграции ноцицептивных и антиноцицептивных систем и механизмов головного мозга (Игнатов Ю.Д. и соавт., 1994).

4.3.2. Эндогенные болеутоляющие системы мозга

Сильное ноцицептивное воздействие на организм, а также другая связанная с травмой информация неизбежно приводят к развитию выраженной стресс-реакции, проявляющейся функциональным напряжением всех систем жизнеобеспечения, повышением энергетических запросов и изменением трофики тканей. На фоне резко выраженного и длительного возбуждения ноцицептивной системы создается потенциальная опасность их перенапряжения и истощения, что может приводить к тяжелым последствиям. В процессе эволюции организм сумел выработать способность в определенной степени противодействовать этой опасности посредством своеобразных механизмов контроля вызываемой повреждением афферентной импульсации. Совокупность открытых к настоящему времени механизмов такого рода получила название антиноцицептивной системы.

Первые сообщения о способности организма модулировать афферентную импульсацию были сделаны Мельзаком и Воллом (Melzack R., Wall P.) в 1965 г. Эти ученые, основываясь на экспериментальных данных, разработали концепцию, получившую в последующем название "теории входа". Согласно ей в задних рогах спинного мозга, где на афферентном пути находится первая зона переключения импульсов с одних нейронов на другие, есть механизм, способный изменять синаптическую передачу. Функционирование его основано на динамике баланса активности первичных афферентов, проводящих импульсы по миелиновым и безмиелиновым волокнам, которые имеют различную скорость распространения возбуждения. Основная роль в контроле афферентного потока импульсов на уровне передачи их на нейроны второго порядка, согласно этой концепции, принадлежит желатинозной субстанции (студенистому веществу) задних рогов спинного мозга.

В современных ее модификациях, в том числе и самих авторов (Wall P., 1978, 1985), бóльший акцент сделан на роли постсинаптических и нейрохимических процессов в регуляции передачи разномодальных импульсов на релейные нейроны спинного мозга. При возбуждении клеток студенистого вещества (клетки II и III слоев Рекседа), возникающем благодаря импульсации, идущей по толстым сенсорным волокнам через эти аксо-аксональные синапсы, происходит деполяризация ноцицептивных терминалей с угнетением выделения трансммиттера в синаптическую щель, что и определяет механизм пресинаптического торможения. При активации же тонких ноцицептивных волокон возникает торможение нейронов студенистого вещества, в связи с чем имеет место пресинаптическое облегчение: увеличение выделения трансммиттера и улучшение транссинаптической передачи. Кроме данного механизма контроля на уровне входа в спинной мозг, «теория ворот» постулировала наличие центрального контроля входа, осуществляемого супраспинальными структурами.

Несмотря на то, что некоторые положения "теории входа" в настоящее время устарели, она имела большое значение, поскольку явилась первым шагом на пути

научных изысканий в рассматриваемой области. Дальнейшие исследования в этом направлении позволили открыть и другие механизмы антиноцицептивной защиты. В частности, в 1973 г. в эксперименте было установлено, что в нервной системе есть "места узнавания" морфина, т.е. специфические опиатные рецепторы. Вскоре были обнаружены и эндогенные морфиноподобные вещества. К настоящему времени открыто более 30 эндогенных олигопептидов, в той или иной степени обладающих фармакологическими свойствами морфина. Выделены три основные группы эндогенных опиатов (эндорфины, энкефалины и экзоретины), отличающихся между собой по химическому строению, распределению в организме и действию; установлены зоны в центральной нервной системе, ответственные за антиноцицептивный контроль. Накопились данные, свидетельствующие о том, что опиатный антиноцицептивный механизм в организме не единственный.

Ключевое место среди анальгетических зон головного мозга занимает *центральное серое вещество (ЦСВ) среднего мозга*. Оно находится в непосредственной близости со структурами, в которые направляются афферентные волокна восходящих ноцицептивных систем, и получает проекции от спинальных сенсорных путей, от нейронов спинального тригеминального ядра, от восходящих проекций ретикулярной формации.

Другой важной областью в эндогенной болеутоляющей системе являются *ядра шва ствола и среднего мозга*. Нейроны ядер шва получают прямые волокна из ЦСВ, а аксоны их клеток проецируются как в восходящем, так и в нисходящем направлениях. Нисходящие волокна из этих ядер, особенно из большого ядра шва, проходят в дорсолатеральном канатике и прослеживаются в заднем роге спинного мозга. Выявлены сложные реципрокные отношения между клетками ядер шва и ЦСВ, а также установлено наличие прямых проекций из ЦСВ в спинной мозг. Эти ядра традиционно рассматриваются как основное, конечное звено эндогенной болеутоляющей системы ЦСВ. В результате их возбуждения угнетается восходящий ноцицептивный поток, формируемый на сегментарном уровне.

Наряду с нисходящей системой ядер шва, существует еще одна система, участвующая в контроле за активностью сегментарных механизмов афферентного входа, а именно - система нисходящих связей *ядер ретикулярной формации ствола* головного мозга. Эти ядра, объединяемые термином «ростровентральный ствол», играют существенную роль в модуляции боли. Раздражение этой области вызывает отчетливое обезболивание и угнетает ответы нейронов заднего рога спинного мозга на ноцицептивные стимулы.

На сегментарном уровне модуляцию активности релейных нейронов, связанных с ноцицептивной афферентацией, осуществляют *нейроны желатинозной субстанции* (нейроны третьего типа). Взаимодействуя с нейронами 1 и 2 типа (реагирующими на ноцицептивные и мультимодальные импульсы), они образуют систему афферентного входа в спинной мозг и контролируют формирование восходящего ноцицептивного потока.

Нейроны желатинозной субстанции активизируются нисходящими влияниями от таламуса либо неноцицептивными воздействиями с афферентных волокон (в основном Аβ- и в меньшей степени Аδ-). В итоге это ведет к затруднению проведения ноцицептивной импульсации через желатинозную субстанцию и уменьшению мощности того потока импульсов, который впоследствии, пройдя через таламус и достигнув коры, формирует ощущение боли.

Если повышается активность С-волокон, то проведение возбуждения через желатинозную субстанцию облегчается. Нисходящий контроль осуществляется разными механизмами. Возникающие при этом рефлексy реализуются через такие медиаторы, как 5-гидрокситриптамин, норадреналин и эндогенные опиаты.

Антиноцицептивные влияния модулируют в первую очередь наиболее лабильные компоненты болевой реакции – эмоционально-поведенческое реагирование и интервал переносимости боли. Эта модуляция может осуществляться за счет нарушения механизмов, формирующих признаки генерализованной реакции на боль, в частности, на уровне лимбической системы и гипоталамуса, с которыми центральное серое вещество имеет многочисленные морфологически идентифицированные связи (Игнатов Ю.Д. и соавт., 1994).

В настоящее время регуляцию болевой чувствительности предлагается рассматривать с позиции системы диффузного ноцицептивного тормозного контроля (D/ Le Bars et al., 1983-1989). Суть ее состоит в том, что само ноцицептивное воздействие может модулировать афферентный вход на сегментарном уровне. В реализации этого эффекта существенное значение имеют нисходящие тормозные влияния из супрасегментарных структур. Весьма упрощенно можно полагать, что высокопороговая импульсация, возникающая в результате нарушения исходного взаимодействия на сегментарном уровне, поэтапно достигая различные отделы мозга, в том числе коры, формирует перцепцию боли и вызывает разнообразные (моторные, вегетативные, эмоциональные) сдвиги, сопровождающие это ощущение. Одновременно на каждом уровне ЦНС высокопороговый афферентный поток «запускает» системы, влияние с которых ориентировано на иерархически ниже расположенные структуры. Каждое вышерасположенное антиноцицептивное звено включается в том случае, когда исчерпана адаптационная возможность гомеостатических механизмов предшествующих уровней (рис. 4.5).

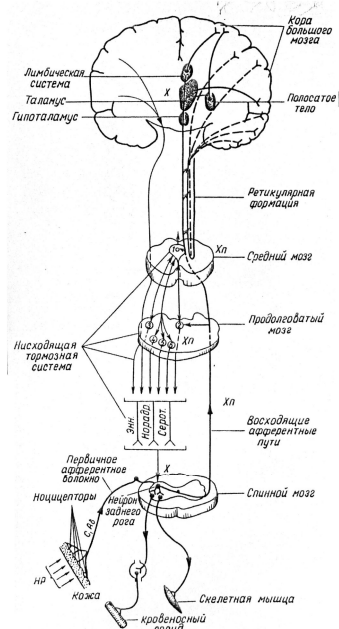


Схема проведения боли (по Д. А. Харкевичу).
Х — взаимодействие клофелина с α-адренорецепторами, и — нисходящее.
НР — ноцицептивный раздражитель.

Рис. 4.5. Схема проведения боли (по Д.А. Харкевичу) с узловыми элементами нисходящей тормозной системы

Различают 4 антиноцицептивные системы: нейронную опиатную (энкефалиновую), гормональную опиатную (эндорфиновую), нейронную неопиатную (адренергическую, дофаминергическую, серотонинергическую и пр.), гормональную неопиатную (пептиды и другие регуляторы). Однако такое деление весьма условно, так как все они весьма тесно взаимосвязаны между собой как функционально, так и морфологически.

Наиболее изучены на сегодняшний день опиоидергические механизмы регуляции боли. Опиатные рецепторы имеются на всех уровнях антиноцицептивной системы, но наибольшие их скопления обнаруживаются в релейных станциях переключения ноцицептивной импульсации и особенно в заднем (дорсальном) роге спинного мозга, в нисходящих ингибирующих путях от головного к спинному мозгу, гигантоклеточном ядре и таламусе. Наибольшее практическое значение имеют три основных типа опиатных рецепторов: μ - (мю), κ - (каппа) и δ - (сигма) рецепторы. Плотность их распределения в разных отделах мозга неодинаковая. В коре головного мозга преобладают κ -рецепторы, а « δ -» больше, чем « μ -». В стволе же мозга и спинном мозге содержание « δ -» и « μ -» примерно одинаковое и больше, чем « κ -».

Активация μ -рецепторов приводит к спинальной и супраспинальной анальгезии, причем подавляются все ноцицептивные реакции, вызываемые термическим, механическим, электрическим или химическим болевым раздражением. Воздействующие на них препараты кроме анальгезии вызывают эйфорию, седативный эффект, гипотермию, психическую и физическую лекарственную зависимость, угнетение дыхательного центра и желудочно-кишечного тракта.

δ -рецепторы обеспечивают анальгезию, в том числе и спинальную, что объясняется высокой плотностью этих рецепторов во внешних слоях задних рогов спинного мозга, угнетение дыхания. Их активация вызывает изменение поведенческих реакций.

κ - рецепторы в эксперименте наиболее эффективны на моделях так называемой висцеральной боли. Однако по клинической эффективности их агонисты уступают агонистам μ -рецепторов. Обеспечивают седативный, психомиметический (в том числе галлюцинации), а также симпатизирующий эффект, учащение дыхания, манию, миоз.

На современном этапе доказано существование не только отдельных типов рецепторов, но и их подтипов (изорецепторов), аналогично тому, как подразделяются рецепторы классических нейромедиаторных систем.

В зависимости от характера взаимодействия с опиатными рецепторами опиаты (вещества, извлекаемые из опия) и опиоиды (вещества естественного или искусственного происхождения, имеющие сходство с морфином по фармакологическим свойствам) могут быть агонистами, частичными агонистами, антагонистами и агонистами-антагонистами.

Препараты, которые при воздействии на рецепторы вызывают развитие максимально полного эффекта, называют агонистами. Частичные агонисты слабее активируют рецепторы и вызывают реакцию, не достигающую максимальной, поэтому они слабее полных агонистов. Антагонисты связываются с рецепторами, но не активируют их. Одни и те же препараты могут возбуждать одни рецепторы и блокировать другие (смешанный тип действия - агонисты-антагонисты).

Используемые в анестезиологии опиаты и опиоиды обладают различным сродством к опиатным рецепторам, что необходимо учитывать в практической деятельности (табл. 4.1.). Например, одновременное применение агонистов с агонистами-антагонистами может привести к ослаблению анальгетического эффекта.

Таблица 4.1

Характеристика опиатов и опиоидов, исходя из их взаимодействия с опиатными рецепторами

Препарат	Рецепторы		
	μ	δ	κ
Морфин	АГ	АГ	АГ
Фентанил	АГ	АГ	АГ
Бупренорфин	ЧАГ	АНТ	ЧАГ
Пентазоцин	АНТ	АГ	АГ
Бупрофанол	-	-	АГ
Кетамин	?	АГ	?
Налорфин	АНТ	ЧАГ	ЧАГ
Налоксон	АНТ	АНТ	АНТ
Налтрексон	АНТ	АНТ	АНТ

Примечание: АГ- агонисты, ЧАГ – частичные агонисты, АНТ – антагонисты.

Эндогенные опиоидные вещества, обуславливающие активацию этих рецепторов, называются *лигандами*. Наибольшее значение из них имеют два типа: эндорфины и энкефалины. Они являются пептидами и в организме подвергаются действию пептидаз. Энкефалины обладают высоким сродством к δ -рецепторам и сравнительно небольшим - к κ -рецепторам. Для эндорфинов (β -эндорфин) характерен равный аффинитет к μ - и δ -рецепторам, но они слабо взаимодействуют с κ -рецепторами.

Энкефалины (мет-энкефалин и лей-энкефалин) присутствуют в органах желудочно-кишечного тракта, в симпатической нервной системе и в надпочечниках (в их мозговом слое). Заметное их количество находят в зонах ЦНС, участвующих в антиноцицепции: в периаквадуктальном сером веществе (центральное серое вещество), в ростровентрикулярной части продолговатого мозга, в пластинках Рекседа I, II, V и X. Они образуются в гипофизе и гипоталамусе и оттуда поступают в нейрогипофиз. Предполагается, что они выполняют функцию нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, контролируя высвобождение различных нейромедиаторов.

Эндорфины локализируются в секреторных гранулах гипофиза и высвобождаются вместе с АКТГ. Они представлены β -эндорфином, который образуется в результате гидролиза β -липотропина, не обладающего опиатоподобной активностью. β -эндорфин обнаруживается в гипоталамусе, периаквадуктальном сером веществе и в области голубоватого места, где ему отводится роль нейромедиатора и нейромодулятора. Он выделяется и в кровь, а также в спинномозговую жидкость, что позволяет ему контактировать с опиатными рецепторами, расположенными на всех уровнях ноцицептивной системы, включая периферические рецепторы.

Эндогенная опиоидная система, через которую реализуется действие опиоидных анальгетиков, не имеет непосредственного отношения к регуляции реакций организма на боль. Эта регуляция происходит посредством других центральных, но неопиатных механизмов. Среди них важнейшее место принадлежит *адренергическим* структурам, осуществляющим регуляцию гемодинамических сдвигов при боли, не поддающихся коррекции опиатами. Значительная часть адренергических структур сосредоточена в латеральном отделе ствола и промежуточном мозге, особенно ими богата ретикулярная формация. Часть их аксонов идет к коре, другая – к нижележащим образованиям мозга. Если активировать центральные адренергические структуры, то формируется анальгезия с подавлением эмоционально-поведенческих и гемодинамических проявлений боли. Причем адренергические механизмы супрасегментарного уровня регулируют гемодинамические реакции с участием α_2 -рецепторов, а сегментарно-поведенческие проявления реализуются через α_1 -адренорецепторы. В настоящее время имеются веские доказательства сопряженного участия опиоидергических и адренергических механизмов в регуляции болевой чувствительности. Угнетение ноцицептивных реакций под влиянием опиатов и опиоидов обусловлено усилением процессов нисходящего торможения структур спинного мозга, которое реализуется через норадренергические системы. Установлено совместное распределение на всем протяжении спинного мозга симпатических преганглионарных нейронов и энкефалинергических волокон и обнаружено, что α -адренорецепторы и опиатные рецепторы локализируются в одних и тех же поверхностных слоях задних рогов спинного мозга. Адрено- и опиатные рецепторы могут взаимодействовать и модулировать ноцицептивную передачу в спинном мозге. Взаимодействие адренергических и опиоидергических механизмов может осуществляться через разные рецепторы, но с последующим запуском общего анальгетического механизма на уровне головного и спинного мозга. Фармакологическое воздействие на α_2 -адренорецепторы их агонистами (клонидин/клофелин, гуанфацин, левадопа) в значительной степени устраняет прессорные реакции кровообращения при боли, вызывает гипоалгезию и значительно повышает анальгетическое действие наркотических анальгетиков, что находит применение в клинической практике.

Болеутоляющее действие адренопозитивных средств не изменяется в условиях блокады опиатных рецепторов, но снижается при использовании антагонистов α -адренорецепторов. Эти данные свидетельствуют о том, что адренергические механизмы не просто корректируют гемодинамический ответ на боль, но и обладают самостоятельным болеутоляющим действием. Полагают, что эффект их обусловлен угнетением нейронов спинного мозга и тех структур головного мозга, которые специфичны для формирования нейрофизиологических ответов при ноцицептивных воздействиях.

Дофаминовая система также принимает участие в регуляции боли. Уменьшение анальгезии при стрессе дает блокада дофаминовых рецепторов галоперидолом, а активация дофаминергической системы усиливает анестезию морфином. Известно несколько дофаминергических пучков, берущих начало в различных отделах головного мозга. Первый – мезостриальный – начинается в клетках компактной зоны и латеральной части черного ядра и проецируется в вентральную часть центрального серого вещества, хвостатого ядра, переднюю цингулярную, прифронтальную кору. Аксоны мезолимбического пути берут начало в

нейронах интерпедикулярных ядер, и их терминали оканчиваются в обонятельных бугорках, ложе ядер терминальных полосок и перегородке.

Центральные механизмы опиатной анальгезии связаны и с другими неопиатными системами ЦНС: *серотонинергической и ГАМК-ергической*. Установлено, что при стимуляции ядер шва ствола и среднего мозга имеет место выделение серотонина в терминалях волокон нисходящего пути, идущего через дорсолатеральный канатик к нейронам заднего рога спинного мозга. Участие серотонинергической нейромедиаторной системы в регуляции болевой чувствительности является специфическим, поскольку блокада серотониновых рецепторов препятствует развитию анальгезии, вызываемой их активацией.

Известно, что морфин снижает в 1,5 раза содержание ГАМК в ретикулярной формации и ядрах шва и примерно на такую же величину повышает содержание ГАМК в центральном сером веществе. Эти данные хорошо согласуются с существующим представлением о том, что центральное серое вещество оказывает тормозное ГАМК-ергическое влияние на нейроны ретикулярной формации и ядер шва ствола головного мозга, через которые осуществляется нисходящий контроль формирования болевого потока на сегментарном уровне. Показано, что ингибиторы ГАМК усиливают болеутоляющее действие морфина, а сама ГАМК в больших дозах ускоряет развитие и увеличение длительности морфиновой анальгезии. При длительной боли препараты, активирующие систему ГАМК (баклофен, депакин) оказывают отчетливое и стресспротективное действие в условиях развивающегося при хронической боли истощения этих защитных механизмов. ГАМК-позитивные вещества способны также усиливать действие анальгетических препаратов другого нейрохимического профиля, например клофелина, морфина. В полной мере, однако, механизмы ГАМК-ергической антиноцицепции не ясны.

В активации антиноцицептивных механизмов принимают участие и другие нейропептиды, широко представленные в ЦНС, например, бомбезин. Он в больших количествах содержится в задних рогах спинного мозга, центральном сером веществе, гипоталамусе, таламических ядрах, структурах переднего мозга. Хотя определенная связь его с уменьшением ноцицепции установлена, однако детально механизмы действия не раскрыты.

4.4. Теории и механизмы действия общих анестетиков

Общей анестезией называют искусственно вызванное физиологическое состояние, характеризующееся обратимой утратой сознания, анальгезией, амнезией и некоторой степенью миорелаксации. Существует большое количество веществ, способных вызвать общую анестезию: инертные газы (ксенон), простые неорганические соединения (закись азота), галогенированные углеводороды (фторотан), сложные органические соединения (барбитураты) и др. В настоящее время внутренние механизмы общей анестезии до конца не выяснены. Нет единой общепринятой теории действия анестетиков, которая должна объяснять, каким образом такие разнообразные по химической структуре соединения вызывают достаточно стереотипное состояние общей анестезии. Вопрос о сущности этого явления встал перед исследователями еще в первые десятилетия после открытия общей анестезии. Одним из первых выразил свою точку зрения Н. И. Пирогов. В 1848 г. он пришел к заключению, что наркотический эффект эфира проявляется лишь тогда, когда насыщенная его парами кровь «придет в соприкосновение с органами нервной системы».

К настоящему моменту исследователями в этой области предложен ряд концепций, объясняющих своеобразный эффект общих анестетиков. Исторически за ними закрепилось название «теории», хотя, по сути, они являются гипотезами.

Одной из первых теорий общей анестезии была коагуляционная (Кюн, 1864). Предпосылкой для нее явилось свойство диэтилового эфира и хлороформа вызывать своеобразное свертывание внутриклеточного белка с образованием зернистости в протоплазме. Эти изменения в структуре клетки рассматривались в качестве основной причины нарушения ее функции. Однако позже выяснилось, что отмеченные изменения возникают лишь при концентрациях анестетиков в тканях, значительно превосходящих уровень, достигаемый в клинических условиях.

К этому же периоду относится и разработка липоидной теории (Мейер, Овертон, 1899-1901). Эта теория основана на двух фактах: 1) значительной липоидотропности наркотических веществ; 2) высоком содержании липоидов в нервных клетках. Согласно рассматриваемой теории, насыщение анестетиками богатых липоидами клеточных мембран создает барьер для обмена веществ в клетке. Определенным подтверждением правильности гипотезы считали зависимость выраженности наркотического эффекта анестетиков, то есть их силы действия, по степени сродства к липоидам (закон Мейера - Овертона). В дальнейшем было выяснено, что такая закономерность прослеживается в отношении большинства ингаляционных анестетиков. Наряду с этим обнаружили исключения. Таким образом, связь между растворимостью наркотических веществ в жирах и силой их действия оказалась не универсальной.

Теория поверхностного натяжения (Траубе, 1913) основывалась на данных о том, что анестетики жирного ряда обладают свойством снижать поверхностное натяжение на границе между липоидной оболочкой клетки и окружающей ее жидкости, вызывая повышение проницаемости мембраны вообще и для молекул анестетиков в частности.

Авторы адсорбционной теории (Лове, 1912) исходили из свойства анестетиков повышать проницаемость клеточных мембран и высокой сорбционной способности их в отношении внутриклеточных липоидов, находящихся в коллоидном состоянии. Предполагалось, что именно вследствие высокого насыщения анестетиком липопротеиновых структур нервных клеток блокируется их специфическая функция.

Теория критического объема объясняет интересный феномен устранения анестезии под действием повышенного давления. Бимолекулярный слой фосфолипидов в клеточных мембранах нейронов имеет в своем составе множество гидрофобных структур. Связываясь с этими структурами, анестетики расширяют фосфолипидный бимолекулярный слой до критического объема, после чего функция мембраны претерпевает изменения. Возможно, повышенное давление вытесняет часть молекул с мембраны, увеличивая потребность в анестетике.

Данные об ингибирующем влиянии анестетиков на ферментные комплексы, занимающие ключевое положение в обеспечении окислительно-восстановительных процессов в клетках привели к формированию гипоксической теории общей анестезии. В соответствии с ней торможение функции ЦНС при насыщении анестетиками жирного ряда возникает в результате нарушения энергетики клеток.

Однако было выяснено, что в условиях общей анестезии клеточный метаболизм нарушается далеко не всегда. Характерные для гипоксии метаболические изменения в клетке обычно возникают лишь при высокой

концентрации некоторых анестетиков в тканях, значительно превышающей используемую в клинических условиях. Не получено также убедительных данных о снижении потребления кислорода клетками. Во многом не согласуется с гипоксической теорией общей анестезии и динамика КОС тканей и оттекающей от ЦНС крови. Не укладывается в нее также быстрое восстановление функций нейронов после удаления из них анестетика. Все отмеченные моменты вызывают серьезное сомнение в правильности основных положений гипоксической теории общей анестезии.

В 1961 г. Полинг предложил теорию водных микрокристаллов, объясняющую развитие наркотического состояния под влиянием общих анестетиков свойством последних образовывать в водной фазе тканей своеобразные кристаллы. Они создают препятствие для перемещения катионов через мембрану клетки и тем самым блокируют процесс деполяризации и формирование потенциала действия. Однако дальнейшие исследования показали, что свойством кристаллообразования обладают не все общие анестетики. Те же из них, для которых характерен этот феномен, образуют кристаллы при концентрациях, превышающих используемые в клинической практике.

Наибольшее развитие получила мембранная теория (Хобер, 1907; Бернштейн, 1912; Винтерштейн, 1916; Ходжкин, Кац, 1949). Она базировалась на данных о влиянии анестетиков на физико-химические свойства клеточных мембран. Развитие общей анестезии связывали с нарушением проницаемости мембран нервных клеток. В основе теории лежали результаты исследований электрического трансмембранного потенциала и роли электрических процессов, происходящих на мембране клетки, в формировании потенциала действия и распространении возбуждения как в пределах одного нейрона, так и при межнейронных контактах. Было установлено, что перемещение K^+ и Na^+ через мембрану при раздражении клетки происходит неравномерно: выходу K^+ из клетки предшествует интенсивный ток Na^+ в клетку. При этом в зоне раздражения на мембране клетки возникает обратное обычному распределение зарядов, т. е. снаружи электрический заряд становится отрицательным, а с внутренней поверхности – положительным. Возникающий на границе возбуждения потенциал при таком изменении электрического заряда мембраны значительно превышает потенциал покоя, что и обуславливает способность его распространять возбуждение. Возвращение K^+ в клетку и извлечение из нее Na^+ (катионный насос) происходит в следующей фазе и сопровождается затратой АТФ. В механизме перехода клетки из состояния покоя в состояние возбуждения с последующим восстановлением трансмембранного потенциала покоя важную роль играют ионы кальция. С их влиянием связывают интенсивность тока K^+ и Na^+ через мембрану во время ее деполяризации и восстановления потенциала покоя.

В дальнейшем было установлено, что общие анестетики оказывают выраженное тормозящее действие на синаптическую передачу в дозах, которые существенно не влияют на распространение возбуждения по мембране нейрона. Для торможения распространения потенциала действия на мембране необходимы более значительные концентрации анестетика, хотя сам механизм торможения в том и другом случае аналогичен. Поскольку синапсы являются в рефлекторной цепи звеном не только наиболее сложным, но и наиболее подверженным влиянию на его функцию различного рода эндогенных и экзогенных факторов, тормозящее влияние анестетиков на передачу импульсов в них проявляется больше, чем на

возбудимость мембраны нейрона. Механизм угнетения возбудимости нейронов и торможения синаптической передачи возбуждения под влиянием анестетиков полностью не раскрыт. Различные анестетики неодинаково влияют на основные функциональные звенья синапсов. Это связано как с неоднородностью последних, так и с особенностями свойств отдельных анестетиков. Они могут тормозить передачу возбуждения, нарушая образование и высвобождение медиатора через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель, угнетая обратный захват медиатора. Анестетики снижают чувствительность рецепторов пресинаптической и постсинаптической мембран к медиатору, уменьшая возможность формирования постсинаптического потенциала действия. В случаях формирования постсинаптического потенциала действия анестетики приводят к его угасанию, вызывая изменения тока ионов через мембрану.

Эффект многих общих анестетиков связывают с их влиянием на функцию медиаторов ЦНС (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, аденозин, аспаратат, глутамат, эндогенные опиаты, цАМФ и др.). Чаще всего это происходит путем действия на специфические рецепторы. Многие анестетики усиливают опосредованную гамма-аминомасляной кислотой депрессию ЦНС. Более того, агонисты ГАМК-рецепторов углубляют анестезию, в то время как антагонисты устраняют многие эффекты анестетиков. Влияние на функцию ГАМК может быть главным механизмом действия многих анестетиков.

Однако при всей ценности сведений об интимном механизме действия анестетиков на клеточном и молекулярном уровнях они не раскрывают сущности общей анестезии как своеобразного функционального состояния нервной системы организма. Поскольку в клинических условиях используемая концентрация анестетиков не вызывает полной ареактивности нейронов и блокады синаптической передачи, а лишь оказывает тормозящее влияние на их функцию, важно знать направление и последовательность функциональных изменений.

Особого внимания заслуживает объяснение влияния общих анестетиков на функцию нервной системы, которое дал и в значительной степени научно обосновал Н.Е. Введенский. Исходя из разработанной им теории парабиоза, он пришел к заключению, что анестетики действуют на нервную систему как сильные раздражители и, подобно последним, вызывают соответствующие фазы парабиоза, которые характеризуются последовательным снижением физиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. При определенном для каждого анестетика уровне насыщения мозга снижение лабильности механизмов, лежащих в основе формирования и распространения нервных импульсов, достигает такой степени, которая обуславливает торможение функций ЦНС, проявляющееся клинически состоянием общей анестезии. В дальнейшем эта концепция получила развитие в трудах А.А. Ухтомского и некоторых других отечественных ученых.

Концепция об изменении под влиянием наркотических веществ физиологической лабильности нейронов и, особенно, синапсов позволила приблизиться к пониманию того, что в каждый данный момент общей анестезии степень торможения функции различных отделов мозга оказывается неодинаковой. Этот феномен может быть объяснен неодинаковой исходной функциональной лабильностью отделов мозга. Такое понимание нашло убедительное подтверждение в том, что наряду с корой больших полушарий наиболее подверженной тормозящему влиянию анестетиков оказалась функция

ретикулярной формации, это явилось предпосылкой для разработки ретикулярной теории общей анестезии.

Развитию ретикулярной теории способствовали два важных научных факта, установленных при изучении функции ретикулярной формации: 1) она играет активирующую роль в отношении лежащих выше отделов ЦНС; 2) разрушение определенных зон ретикулярной формации вызывает состояние, близкое к медикаментозному сну или наркозу. Это привело к заключению о вероятной связи специфического действия наркотических веществ с влиянием их прежде всего на функцию ретикулярной формации.

Таким образом, сформировалось представление о том, что эффект общих анестетиков является результатом торможения рефлекторных процессов на уровне сетевидной субстанции мозга. При этом устраняется восходящее активизирующее влияние ее, что приводит к деафферентации вышележащих отделов ЦНС.

Несмотря на убедительные данные в пользу ретикулярной теории общей анестезии, результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что она во многом слишком упрощена и не может быть признана универсальной. Эффект анестетиков на активность нейронов ретикулярной формации разнообразен и может повышать, уменьшать или не изменять ее в зависимости от действующего вещества. Таким образом, изменение активности ретикулярной формации при анестезии вероятно связано со специфическим взаимодействием общих анестетиков с определенными структурами в каждом отделе ЦНС. Кроме того, состояние сознания не может быть просто объяснено активностью ретикулярной формации.

Общие анестетики оказывают свое действие не только в области ретикулярной формации. Клинические концентрации анестетиков могут угнетать спонтанную и вызванную активность в коре головного мозга, гиппокампе, спинном мозге. В целом, анестетики оказывают свое действие во многих областях ЦНС, и анестезия не может быть вызвана влиянием на отдельные специфические отделы. В свете того, что ЦНС человека состоит из миллиардов нейронов, каждый из них имеет тысячи синапсов, не удивительно, что действие анестетиков имеет такую сложную и разнообразную природу.

Таким образом, со времени открытия общей анестезии учеными, теоретиками и клиницистами затрачено много усилий для выяснения механизма действия общих анестетиков. Однако многие относящиеся к ней вопросы до сих пор остаются без убедительного ответа и требуют дальнейших исследований.

4.5. Стадии наркоза

При введении в организм общих анестетиков установлена закономерная стадийность в клинической картине общей анестезии, которая наиболее четко проявляется при использовании эфира. Проявления наркотизации другими анестетиками развиваются аналогично, но их разделение по стадиям менее выражено. Знание клинической картины стадий помогает анестезиологу при проведении общей анестезии. Из предложенных классификаций наиболее широкое распространение получила классификация А. Гведела, модифицированная И.С. Жоровым (рис.4.6).

Первая стадия – стадия анальгезии – начинается с момента вдыхания паров эфира и продолжается несколько минут, после чего наступает потеря сознания. Для этой стадии характерно постепенное угнетение сознания: вначале происходит потеря ориентации, речь становится бессвязной, наступает сонливость. Кожа лица

гиперемирована, зрачки исходной величины или расширены, реагируют на свет. Частота пульса увеличена, артериальное давление несколько повышено. Дыхание учащено, неравномерно. Тактильная и температурная чувствительность сохранены, болевая ослаблена, что позволяет проводить кратковременные манипуляции.

Вторая стадия – стадия возбуждения – начинается сразу после потери сознания. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением. Кожа гиперемирована, веки сомкнуты, зрачки расширены, фотореакция сохранена, появляются слезотечение, плавательные движения глазных яблок. Ресничный рефлекс отсутствует. Мышцы напряжены, тризм. Кашлевой и рвотный рефлекс усилены. При стимуляции гортани и глотки возможен ларингоспазм. Пульс частый, артериальное давление повышено. Дыхание частое, аритмичное. Во время этой стадии может развиваться фибрилляция желудочков сердца; иногда отмечается непроизвольное мочеиспускание, рвота.

Третья стадия – хирургическая, в которой выделяют четыре уровня.

Первый уровень хирургической стадии (III1) характеризуется тем, что на фоне спокойного сна еще сохраняется мышечный тонус, гортанно-глоточные рефлекс. Дыхание ровное, несколько учащенное. Пульс учащен, артериальное давление на исходном уровне. Отмечаются медленные движения глазных яблок, зрачки сужены, реагируют на свет, роговичный рефлекс сохранен.

Второй уровень (III2). Глазные яблоки фиксированы, исчезает роговичный рефлекс, зрачки сужены, фотореакция сохранена. Гортанный и глоточный рефлекс отсутствуют. Мышечный тонус снижен. Дыхание ровное. Пульс и артериальное давление на исходном уровне. Кожа розовая, слизистые влажные.

		I стадия		II стадия возбуждения	III толерантная стадия				IV стадия пробуждения	Передозировка
		1	Анаплезия		1	2	3	4		
Сознание										
Дыхание	Диафрагмальное									
	Реберное									
ПУЛЬС										
Артериальное давление										
Окраска кожи		Нормальная	Ярко-красная	Красная	Розовая	Розовая	Бледная	Розовая бледная	Бледно-цианотическая	
Миотонус	Скелетная									
	Абдоминальная									
Движение глазного яблока										
Величина зрачка	с М									
	без М									
Веки		Закрываются	Крепко сжаты	Закрываются	Полуоткрыты	Открыты	Широко открыты	Попеременно полуоткрыты или закрыты	Широко открыты	
Рефлекс с век										
Рефлекс с конъюнктивы										
Роговичный рефлекс										
Реакция зрачка на свет										
Глотательный рефлекс										
Рвотный рефлекс										
Секреция										
Концентрация эфира в венозной крови мг%		18-30	70-90	90-110	110-120	140-180				

Рис. 4.6. Классификация стадий наркоза (по А. Гведелу)

Третий уровень (III). Появляются признаки токсического действия анестетика. Зрачок расширяется, фотореакция ослаблена, появляется сухость роговицы. Кожа бледно-розовая. Мышечный тонус снижен. Дыхание становится диафрагмальным, учащается. Пульс учащается, артериальное давление снижается.

Четвертый уровень (III4). Является признаком передозировки и не должен допускаться в клинической практике. Характерно резкое расширение зрачков, отсутствие фотореакции. Сохраняется только диафрагмальное дыхание – поверхностное, аритмичное. Кожа бледно – цианотичная. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление резко снижено. В случае продолжения

поступления анестетика происходит дальнейшее угнетение дыхания и кровообращения и развивается терминальное состояние.

Четвертая стадия – стадия пробуждения. Она наступает после прекращения поступления анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, чувствительности и сознания в обратном порядке.

4.6. Концепция анестезиологического обеспечения операций

Любое оперативное вмешательство, даже выполняемое по жизненным показаниям и с самыми благими намерениями, является ни чем иным, как определенной формой агрессии, на которую организм вынужден реагировать комплексом сложных гомеостатических механизмов. Общий адаптационный синдром, как итоговое проявление стресс-реакции, развивается при любых операциях. Только в одном случае он более выражен, а в другом – менее.

До определенного исторического периода главной задачей анестезии считалось устранение лишь болевых ощущений. Долгое время этого было вполне достаточно, так как хорошее обезболивание позволяло хирургам в значительной степени расширить спектр выполняемых ими операций. Однако в последующем, когда оперативные доступы к большинству органов человеческого тела были разработаны, возникла необходимость решать стоявшие перед медициной проблемы не на чисто анатомической, а на анатомо-функциональной основе. При этом уже надо было рассчитывать не только на силы больного, но и искусственно помогать ему преодолеть опасные функциональные расстройства, возникающие как в ходе операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде. С того времени анестезия стала включать в себя элементы функциональной терапии, которая при многих больших операциях, а у тяжело больных при любых вмешательствах, приобретала решающее значение. Фактически, именно это обстоятельство позволило наркотизаторам (эфиродателям) превратиться в специалистов более широкого профиля, а анестезиологии выйти за рамки простого обезболивания.

Многочисленными исследованиями установлено, что нейрофизиологические механизмы боли достаточно сложны (см. гл. 4.3.). Как оказалось, устранение лишь перцептуального компонента болевой реакции (психо-эмоционального ощущения боли) далеко не исчерпывает всей полноты последствий, которые развиваются в ответ на повреждение. Более того, стало ясно, что при тяжелой травме (операции) локальной активацией той или иной структуры нервной системы предупредить развитие нейро-гуморальных реакций невозможно, так как воздействие на корковые и подкорковые образования, ответственные за формирование ноцицептивной импульсации (супрасегментарный уровень), не исключает реализации сегментарного ответа через мотонейроны задних рогов спинного мозга. Эффекты периферической (первичной) гипералгезии снижают эффективность узких сегментарных (спинальных) воздействий, а также блокады проведения импульсации по первичным афферентам (регионарные методы анестезии). Все это привело к пониманию необходимости придания анестезии многоуровневого характера, предусматривающего воздействие на различные участки нервной системы (рецепторное поле, первичные афференты, сегментарный и супрасегментарный уровни).

Надо отдавать отчет и в том, что полное подавление ноцицепции с помощью медикаментозных средств у живого человека в принципе недостижимо. Анестезиологу подвластна лишь модуляция ноцицептивного потока, а также

снижение информационного паттерна других факторов агрессии (кровопотери, гипоксемии, ацидоза и пр.) с целью уменьшения выраженности ответа организма на травму. Следовательно, при сильном возбуждающем начале ответная реакция неизбежна, и она будет обратно пропорциональна эффективности защиты. Чем та хуже, тем сильнее ответ и больше угроза срыва реакций компенсации. Примером крайнего варианта плохой защиты может служить развитие шока при ранениях и травмах за пределами операционной, которые наносятся, как известно, без предварительной анестезии. В то же время выполнение зачастую не менее травматичных плановых вмешательств в больничных условиях (но на фоне адекватной анестезии) не сопровождается критическими расстройствами систем жизнеобеспечения, хотя и проявляется общим адаптационным синдромом. Соответственно, ухудшение анестезии будет смещать вектор стресс-реакции в сторону крайних проявлений.

При определении полноценности анестезии было бы ошибкой ограничивать ее только адекватностью анальгетического компонента. Надо учитывать, что общий поток возмущающей импульсации, идущей в ЦНС при повреждении, состоит из мультимодальной афферентации от ноцицепторов, баро-, хемо- и прочих рецепторов, реагирующих на изменение внутренней среды организма при травме (разрезах) тканей, кровотечении, изменении кровотока, кислотно-основного состояния и т.д. Это диктует необходимость комплексного подхода к защите, ориентированного на поддержание во время операции различных гомеостатических факторов. Данное обстоятельство приобретает особое значение в тех ситуациях, когда в результате патологического процесса наступило истощение адаптационных возможностей организма. Поэтому в ходе анестезии важно не только уменьшать или устранять гемодинамические расстройства, обеспечивать антиноцицептивную защиту, но и осуществлять реализацию плана интенсивной терапии, если ее проводили в предоперационном периоде.

Проявления стресс-реакции реализуются, как известно, в виде не только нейрогенного, но и гуморального ответа. Модуляция последних без устранения причины малоэффективна. Накоплены данные в отношении первичной периферической сенситизации и вторичной центральной гипералгезии (или по терминологии академика Г.Н. Крыжановского – патологической алгической системы), предусматривающие возможность повторной стимуляции ноцицептивных рецепторов образующимися в результате повреждения биологически активными веществами. Все это выдвигает необходимость внедрения в анестезиологическую практику упреждающего подхода, направленного на предотвращение чрезмерной активации нейро-гуморальных механизмов.

Таким образом, современные представления о патофизиологии боли и формировании стресс-реакции при травме (в том числе операционной) обуславливают ряд положений, имеющих принципиальное значение для обоснования тактики анестезии. Во-первых, основные усилия анестезиолога должны быть направлены на афферентное звено рефлекторной дуги и избежание ятрогенной активации механизмов, ответственных за эфферентную импульсацию. Во-вторых, устранение психоэмоционального ощущения боли должно сочетаться с блокадой вегетативного нейронального и двигательного компонентов ноцицептивной афферентации и активацией антиноцицептивной системы (сочетание общих и местных анестетиков с анальгетиками). В третьих, по ходу

анестезии важно избегать угнетения физиологических механизмов антиноцицепции и реактивности основных регуляторных систем. В четвертых, рассматривая действия хирурга в операционной ране как дополнительное повреждение и учитывая способность ноцицептивной системы к самоактивации, следует добиваться деафферентации и включения антиноцицептивной системы до нанесения травматического воздействия. В пятых, анестезия у тяжело больных должна быть объединена единой тактикой и стратегией с интенсивной терапией, проводимой им в пред- и послеоперационном периодах.

Уже само по себе перечисление этих положений свидетельствует о том, что современная анестезия должна решать сразу несколько задач. Наиболее важными среди них являются:

- обеспечение психического (эмоционального) спокойствия больного, исключение присутствия его на собственной операции, предотвращение сопутствующих боли эмоциональных реакций,
- устранение перцептуального компонента боли, снижение до безопасного (нестрессового) уровня интенсивности ноцицептивного потока из операционной раны на всем пути его следования (от периферических рецепторов до центральных структур мозга),
- предупреждение нежелательных патологических рефлексов и чрезмерного напряжения деятельности функциональных систем,
- поддержание и при необходимости коррекция деятельности систем жизнеобеспечения,
- создание удобных условий хирургу для работы (за счет придания больному определенного положения на операционном столе, мышечного расслабления, коллабирования легкого и т.п.).

Для решения этих задач используют сон или наркоз («обездушивание»), анальгезию (различными способами), нейро-вегетативную защиту, выключение двигательной активности, различные методы интенсивной терапии (ИВЛ, инфузионно-трансфузионную, кардиотропную, сосудистую терапию и другие, в том числе специфические, применяемые в специализированных областях хирургии). Полнота использования этих приемов и способы достижения конечного результата зависят от конкретной ситуации (заболевания, индивидуальных особенностей пациента и его состояния, характера оперативного вмешательства и т.п.). В совокупности это определяет принцип избирательной регуляции функций в процессе анестезии, который составляет основу концепции ее многокомпонентности (за рубежом - мультимодальности).

Согласно этой концепции, анестезиологическое обеспечение состоит из отдельных компонентов, каждый из которых может быть применен (или не применен) анестезиологом в зависимости от тех проблем, которые встают перед ним в связи с предстоящей больному операцией. Компоненты же как раз и образуют те приемы и способы, о которых речь шла в предыдущем абзаце. Такой подход обеспечивает гибкость тактики; позволяет легче и лучше решать конкретные задачи путем применения нескольких средств, оказывающих более или менее направленное и избирательное действие. Он дает возможность избежать использования опасных приемов там, где их можно заменить другими способами; снизить дозы препаратов, получая нужный эффект иным путем и т.д.

Концепция многокомпонентности пришла на смену доминировавшей в течение многих лет концепции глубины анестезии. Она предусматривала решение

нескольких задач (выключение сознания, обезболивание, расслабление мышц) за счет последовательного углубления анестезии одним анестетиком и была во многом обусловлена доминированием в арсенале анестезиологов препаратов ингаляционного действия. Реализация ее на практике всегда сопровождалась опасностью передозировки анестетика с распространением торможения на жизненно-важные регуляторные центры.

Хотя концепция глубины анестезии, явившаяся следствием широкого применения ингаляционных средств, устарела, это не значит, что устарела и сама ингаляционная анестезия. Ориентация на многокомпонентность позволяет как ее саму использовать в качестве компонента анестезии, так и применить другие средства и приемы в качестве компонентов для повышения ее эффективности и безопасности.

Новые знания в области нейрофизиологии боли и формирования общего адаптационного синдрома позволяют детализировать действия анестезиолога в пред-, интра- и ближайшем послеоперационном периоде.

Неустранный предоперационный эмоциональный стресс может приводить к значительному снижению болевого порога, выбросу стресс-гормонов с активацией гемодинамических и эндокринных реакций, повышению толерантности к действию анестезирующих средств (Осипова Н.А. и др., 1994, 1998). В связи с этим главное в тактике анестезиолога – создание психологического покоя для пациента путем нахождения с ним взаимопонимания, разъяснения сути предстоящей анестезии, адекватной премедикации с использованием седативных препаратов (особенно бензодиазепинов). Важно исключить возникновение боли при выполнении предоперационных инвазивных исследований и манипуляций, особенно непосредственно перед анестезией (в том числе при катетеризации периферических и центральных вен, эпидурального пространства). Травматичные операции следует предварять использованием средств, способных уменьшить эффект периферической и центральной сенситизации (нестероидные противовоспалительные анальгетики, тормозящие выделение простагландина E₂, по показаниям - наркотики).

Интраоперационный этап характеризуется возможностью применить максимально интенсивные воздействия по предотвращению выхода потока ноцицептивной импульсации за разумные пределы и широкими полномочиями по коррекции стрессовых гемодинамических и других реакций. Это позволяет использовать наиболее эффективные дозы атарактиков, нейролептиков, центральных анальгетиков (опиатов и опиоидов) и других средств, не опасаясь их побочного действия (депрессии дыхания, снижения артериального давления и пр.). При этом, учитывая важность упреждающего принципа анестезии, необходимая глубина ее должна обеспечиваться до нанесения травмирующего воздействия (включая интубацию трахеи), а не по мере появления гемодинамических признаков неадекватности анестезиологической защиты.

Современный арсенал средств позволяет анестезиологу уделять внимание не только уменьшению ноцицепции за счет ингибиторов простагландино- и кининогенеза (апротинин), использования блокаторов NMDA-рецепторов (малые дозы кетамина), блокады первичных афферентов (местная инфильтрационная и регионарная анестезия), но и повышению активности стресс-лимитирующих систем (введение естественных метаболитов медиаторов, их синтетических

аналогов, антиоксидантов, адренопозитивных средств). Многоуровневый характер анестезии позволяет реализовать сочетанная анестезия.

Разобраться во всем этом многообразии возможностей и недопустить превращения многокомпонентности в полиинградиентность и полипрагмазию помогает высокая квалификация анестезиолога.

В послеоперационном периоде могут быть использованы методы, позволяющие обеспечить деафферентацию: продленная эпидуральная и другие виды блокад, медикаментозная противоболевая терапия. По возможности целесообразно избегать средств, обладающих супрасегментарным действием (синтетические аналоги эндогенных опиатов), чтобы не мешать центральным механизмам регуляции обеспечивать координирующую гомеостатическими функциями роль. Природа послеоперационного болевого синдрома во многом обусловлена избыточным простагландино- и кининогенезом в подвергшихся травматизации тканях. Эти процессы могут стать причиной патологического течения раневого процесса (чрезмерный отек, асептическое воспаление оперированных тканей) с развитием осложнений в виде анастомозитов, несостоятельности швов анастомозов, некрозов. Поэтому препаратами первого ряда при выборе медикаментозного обезболивания должны стоять нестероидные противовоспалительные средства, применение которых в этой ситуации становится патогенетически оправданным.

4.7. Основные принципы интенсивной терапии

Сущность послеоперационной интенсивной терапии также проистекает из современных представлений о формировании стресс-реакции организма на травму. В конечном счете, исход любого процесса, острого или хронического, определяется взаимодействием двух составляющих: выраженностью агрессии с одной стороны, и состоятельностью защитно-компенсаторных механизмов – с другой. Если резервы организма истощены, встает задача полностью их протезировать, а это, несмотря на достижения современной науки, весьма сложно, тем более что несостоятельность одного органа или системы неизбежно сопровождается дисфункцией, недостаточностью и несостоятельностью других, эволюционно с ними связанных (см. гл. 31). Если резервные возможности в полной мере не утрачены, реаниматологи обязаны обеспечить поддержку эндогенных функциональных систем. Причем делать это надо весьма аккуратно, чтобы не лишать организм стимулов к мобилизации своих собственных возможностей. При полной состоятельности компенсаторных механизмов требуется не интенсивная терапия, а обычное послеоперационное лечение.

Принципы интенсивной терапии неоригинальны – она должна быть комплексной, этиопатогенетической, индивидуализированной и носить упреждающий характер.

Принцип комплексности во многом проистекает из теории функциональных систем П.К. Анохина (1975), постулирующей, что организм реагирует на травму «не отдельными органами и системами, а определенным образом организованными и соподчиненными между собой функциональными системами органов, обладающими различной реактивностью». Это означает, что независимо от клинических проявлений, в стресс-реакцию вовлекаются все функциональные системы, только в силу различной их реактивности и выраженности агрессии одни делают это раньше, другие – позже. Отсюда программа интенсивной терапии должна разрабатываться таким образом, чтобы учитывать интересы не только

наиболее пораженного органа, а организма в целом, и не препятствовать развитию саногенных процессов в посттравматическом (послеоперационном) периоде.

Знание специфики болезни, приведшей пациента к критическому состоянию, ее патогенетических особенностей – основа грамотных действий любого врача. Этиопатогенетический принцип интенсивной терапии наряду с этим должен учитывать особенности развертывания типовых патологических процессов и общего адаптационного синдрома в целом.

Данный принцип очень тесно взаимодействует с необходимостью индивидуализации проводимой терапии, которая определяется не только специфическими особенностями того или иного человека как личности, его реактивностью, наличием или отсутствием сопутствующей патологии, но и степенью развертывания адаптационных реакций. Например, подходы к использованию методов экстракорпоральной детоксикации у раненого с полноценным развертыванием процесса срочной (аварийной) адаптации в первом и втором периодах травматической болезни должны быть иными, чем у такого же пострадавшего, но на более поздних этапах лечения, когда механизмы аварийной адаптации себя уже исчерпали, а долговременной еще не стали состоятельными. Содержание лечения раненого в бою, вследствие наличия у него синдрома эколого-профессионального перенапряжения, также должно быть иным, чем у получившего случайное ранение в условиях крупного города и быстро доставленного в стационар.

В основе принципа упреждающего подхода к интенсивной терапии лежит знание закономерностей развертывания типовых патологических процессов, упомянутая выше теория функциональных систем П.К. Анохина, а также многолетний опыт лечения тяжело больных и пострадавших, свидетельствующий, что несостоятельность систем жизнеобеспечения легче предотвратить, чем лечить.

Глава 5.

ОСНОВНЫЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

5.1. Холинолитики

Холинолитические (или антихолинергические) средства включают большую группу препаратов, блокирующих преимущественно холинорецепторы (м- и н-холинергические структуры). В анестезиологии и реаниматологии наиболее часто используют м-холинолитики группы атропина (атропин, скополамин), а также синтетический холинолитик метацин.

Атропин (ампулы по 1 мл 0,1% раствора) блокирует м-холинорецепторы, в результате чего они становятся нечувствительными к ацетилхолину, выделяющемуся в зоне окончаний постганглионарных парасимпатических волокон. В связи с этим действие атропина проявляется эффектами, противоположными наблюдаемым при возбуждении холинэргической (парасимпатической) нервной системы. Оно сопровождается учащением сердечных сокращений, подавлением секреции слюнных, бронхиальных, желудочных, потовых желез, поджелудочной железы, снижением тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов, в том числе бронхов. Действие атропина проявляется в большей степени при повышенном тоне парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Кроме того, после введения атропина расширяются зрачки, в связи с затруднением оттока жидкости из камер глаза повышается внутриглазное давление. Атропин проникает через гемато-энцефалический барьер.

При передозировке вызывает психомоторное возбуждение, судороги и галлюцинации. Следует иметь в виду, что атропин в малых дозах (до 5 мкг/кг) может вызывать парадоксальный эффект за счет центрального вагусного стимулирующего действия.

Среди побочных эффектов атропина наиболее неблагоприятными являются:

- повышение потребления миокардом кислорода на фоне тахикардии, что крайне нежелательно у больных ИБС и пороками сердца. Атропин может провоцировать развитие пароксизма мерцательной или другой наджелудочковой тахикардии у лиц, имеющих в анамнезе нарушения ритма сердца, повышать внутриглазное давление (противопоказан при любой форме глаукомы), приводит к сгущению бронхиальной слизи, накоплению в бронхах вязкой трудноотделяемой мокроты, что особенно неблагоприятно у лиц с хроническими заболеваниями органов дыхательной системы.

После его введения возможно повышение температуры тела в связи с блокадой м-холинорецепторов потовых желез, что приводит к уменьшению теплоотдачи испарением и нарушению функции центра терморегуляции. Это имеет существенное значение у больных с лихорадкой и особенно опасно для пострадавших от теплового удара. Следует помнить также о вероятности развития задержки мочеиспускания у пожилых пациентов с аденомой простаты.

В анестезиологической и реаниматологической практике атропин применяют в составе премедикации для профилактики осложнений, возникающих в результате повышения тонуса блуждающего нерва («вагусная» брадикардия), подавления избыточной секреции слюнных и бронхиальных желез, предупреждения ларинго- и бронхоспазма, уменьшения потока афферентных импульсов в ЦНС из зоны операции по парасимпатическим нервным волокнам. С этой же целью его используют во время операции, вводя при необходимости повторно, а также во время реанимации при выраженной брадикардии и остановке сердца, возникшей на фоне ваготонии. Обязательно атропин применяют при проведении декураризации прозеринном.

Для премедикации атропин вводят внутривенно из расчета 0,01 мг/кг массы тела, с осторожностью применяя у детей (склонность к гипертермии) и стариков. Период полувыведения атропина 2 ч, поэтому после введения он быстро исчезает из крови. До 60% препарата выводится с мочой в неизменном виде.

Скополамин близок по своему действию к атропину и вызывает в основном такие же эффекты со стороны периферических холинореактивных систем. У него более выражено центральное действие, что проявляется седативным эффектом (общее успокоение, сонливость), иногда амнезией. Однако в ряде случаев в результате индивидуальной чувствительности к скополамину он может вызывать не успокоение, а возбуждение и галлюцинации. Показания и противопоказания такие же, как и для атропина. Взрослым обычно вводят 0,004 - 0,007 мг/кг (0,5 - 1 мл 0,05% раствора).

Метацин является избирательно действующим периферическим холинолитиком, так как плохо проникает через гемато-энцефалический барьер. По своему антихолинергическому действию превосходит атропин. Сильнее подавляет секрецию слюнных и бронхиальных желез, более активно, чем атропин, расслабляет гладкую мускулатуру бронхов и полых органов. Значительно меньше по сравнению с атропином расширяет зрачок, потому более удобен в анестезиологической практике. Противопоказания такие же, как и к применению

атропина. Выпускается метацин в виде 0,1% раствора по 1 мл в ампуле. Применяют у взрослых в дозе 0,007 – 0,015 мг/кг внутривенно, можно подкожно и внутримышечно.

5.2. Мышечные релаксанты

Миорелаксанты являются химическими соединениями, обладающими н-холинолитическими свойствами и избирательно блокирующими передачу в нервно-мышечном синапсе, что ведет к расслаблению поперечно-полосатой мускулатуры.

Наличие одного или двух четвертичных атомов азота у всех блокаторов нейро-мышечной передачи делает эти препараты плохо растворимыми в липидах, что предотвращает их попадание в ЦНС.

Все блокаторы нервно-мышечной передачи высокополярны и неактивны при пероральном приеме. Их вводят только внутривенно.

Миорелаксанты могут быть классифицированы по химической структуре (табл. 5.1) и по механизму действия (табл. 5.2).

Характерным свойством дериватов изохинолина является способность провоцировать гистаминолиберацию с соответствующими клиническими проявлениями в виде крапивницы, снижения артериального давления, бронхоспазма. Кроме того, производные изохинолина в значительной степени подвергаются в организме биотрансформации. Напротив, дериваты стероидов не высвобождают гистамин и в большинстве своем мало метаболизируются, преимущественно выделяясь из организма почками и/или печенью. Для производных стероидов характерна зависимость длительности действия от введенной дозы. Для современных производных изохинолина более свойственно дозозависимое прекращение действия препарата.

Таблица 5.1

Классификация миорелаксантов по химической структуре

Дериваты изохинолина	Дериваты стероидов	Прочие
Атракурий (тракриум) Цисатракурий (нимбекс) Мивакурий (мивакрон)	Панкуроний (павулон) Пипекуроний (ардуан) Векуроний (норкурон) Рокуроний (эсмерон)	Сукцинилхолин (дитилин, листенон, миорелаксин и др.)

Таблица 5.2

Классификация миорелаксантов по механизму и длительности действия

Длительность действия	Деполаризующие	Недеполаризующие
Короткого действия (до 20 мин)	Сукцинилхолин	Мивакурий
Средней продолжительности (20 – 40 мин)		Атракурий Векуроний Рокуроний
Длительного действия		Цисатракурий Панкуроний

Механизм действия. Чтобы понять разницу в механизме действия миорелаксантов, необходимо четко представлять структуру нервно-мышечного синапса и механизм передачи импульсов в нем (рис.5.1).

На подходе к мышечному волокну аксон теряет миелиновую оболочку и разветвляется на множество конечных веточек (терминалей). Поверхность каждой такой веточки, непосредственно прилежащая к мышце, называется пресинаптической мембраной. Вместе с так называемой концевой пластинкой (участком мышечного волокна в месте контакта с нервным окончанием) она образует нейро-мышечный синапс.

Терминаль нерва содержит большое количество митохондрий и везикул с медиатором ацетилхолином. Между пре- и постсинаптическими мембранами находится пространство, заполненное гелем, которое называется синаптической щелью.

Мембрана концевой пластинки (постсинаптическая мембрана) образует множественные складки. На постсинаптической мембране находятся н-холинорецепторы. Постсинаптическая мембрана в покое поляризована. Разница потенциалов наружной и внутренней поверхности мембраны (потенциал покоя) составляет 90 мВ.

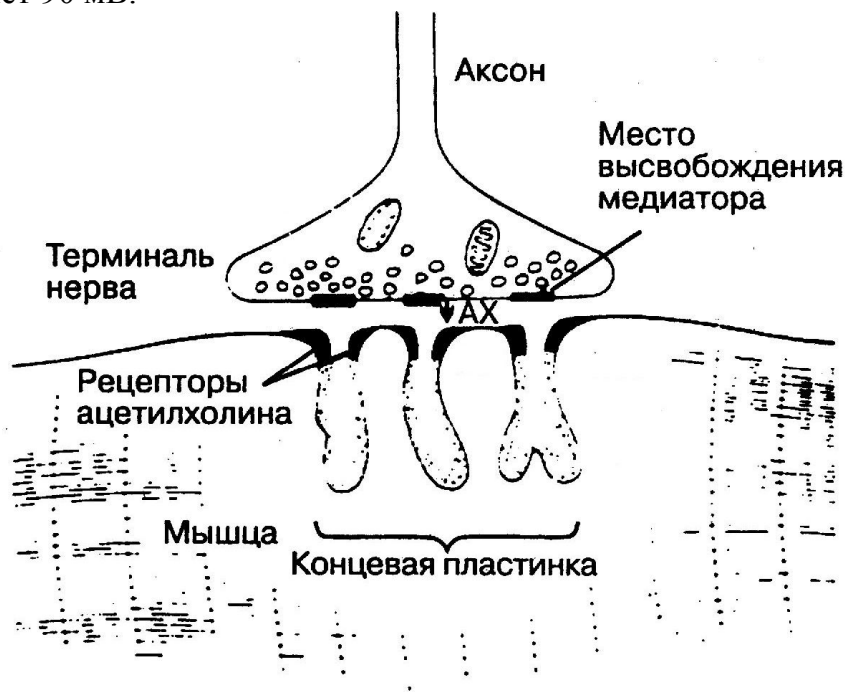


Рис.5.1. Строение нейро-мышечного синапса

Процесс нервно-мышечной передачи выглядит следующим образом. Приходящее по аксону возбуждение в виде потенциала действия активирует кальциевые каналы, способствуя вхождению кальция внутрь нервного волокна. Повышение концентрации кальция внутри терминали нерва приводит к слиянию везикулярных мембран с мембраной нервного окончания и выбросу ацетилхолина из везикул в синаптическую щель. Далее ацетилхолин связывается с холинорецепторами постсинаптической мембраны, что приводит к открытию

ионных каналов и переходу по градиенту концентрации Na^+ и Ca^{2+} внутрь клетки и выходу K^+ из клетки. Быстрое перемещение Na^+ внутрь клетки вызывает деполяризацию мембраны (за счет уменьшения отрицательного заряда внутренней поверхности мембраны), а возникший потенциал концевой пластинки при определенном количестве связанных с ацетилхолином рецепторов достигает такой величины, что распространяется на соседние участки мышечного волокна в виде потенциала действия, приводя к сокращению мышцы.

Ацетилхолин же быстро гидролизуется специфическим ферментом ацетилхолинэстеразой на холин и уксусную кислоту. Молекулы фермента фиксированы в концевой пластинке в непосредственной близости от холинорецепторов.

Освобожденная от ацетилхолина концевая пластинка переходит в свое прежнее состояние. Каналы закрываются, электролиты возвращаются к своим прежним уровням за счет активного транспорта. Мышца расслабляется. После кратковременного рефрактерного периода, во время которого восстанавливается потенциал покоя, мембрана вновь становится готова реагировать на поступление в синаптическую щель очередной порции ацетилхолина, а мышца - реагировать на приходящий потенциал действия сокращением.

Недеполяризующие релаксанты действуют как конкурентные антагонисты ацетилхолина. Они экранируют н-холинорецепторы от взаимодействия с медиатором. Причем полагают, что одна молекула недеполяризующего миорелаксанта может перекрывать собой несколько рецепторов. Кроме того, недеполяризующие миорелаксанты могут блокировать пресинаптические каналы, затрудняя транспорт ацетилхолина из нервных окончаний в синаптическую щель. Важным следствием конкурентности их действия является способность ингибиторов холинэстеразы уменьшать или даже полностью прекращать блокаду за счет накопления медиатора в синаптических щелях.

Конкуренция за рецепторы между недеполяризующими релаксантами и ацетилхолином проявляется и в том, что все вещества, прямо или косвенно тормозящие высвобождение ацетилхолина (ионы магния, новокаин, аминогликозиды и др.), а также углубление общей анестезии, приводящее к уменьшению потока импульсов, усиливают блок, в то время как стимуляторы ЦНС, а также неадекватность анестезии – уменьшают его.

Деполяризующие миорелаксанты действуют в 2 этапа. На первом этапе - деполяризующем, проявляется действие сукцинилхолина, аналогичное ацетилхолину, сопровождающееся деполяризацией концевой пластинки. При этом клинически наблюдаются миофасцикуляции (судороги, особенно заметные в дистальных участках конечностей).

Для поддержания мышечного сокращения необходимо продолжающееся поступление потенциалов концевой пластинки с формированием серии потенциалов действия на миоците. Для формирования очередного потенциала концевой пластинки она должна сначала реполяризоваться, а затем вновь деполяризоваться. Поскольку сукцинилхолин не гидролизуется в синапсе быстро, рецепторы остаются заблокированными, повторные импульсы с концевой пластинки не поступают, мышечное волокно реполяризуется, развивается миорелаксация (второй этап). Этому же способствует и проникновение препарата непосредственно в ионные каналы. Применение антихолинэстеразных препаратов и повышение тем

самым уровнем ацетилхолина в синапсе не только не способствует восстановлению нервно-мышечной проводимости, но может привести к удлинению релаксации.

Иногда, спустя 15-30 мин после окончания типичного деполяризующего блока, наблюдается так называемая 2-я фаза блока, проявляющаяся появлением мышечной слабости, вплоть до выраженной. Эта фаза может длиться несколько часов. Блок при этом имеет характеристики недеполяризующего, существенно уменьшаясь при применении антихолинэстеразных препаратов. Данное явление не получило пока достаточно убедительного объяснения. Согласно существующей гипотезе, на мембране миоцита вокруг концевой пластинки возникает невозбудимая зона, что препятствует распространению возбуждения даже при поступлении импульсов с холинорецепторов.

Влияние миорелаксантов на основные функциональные системы организма. Современные недеполяризующие миорелаксанты практически не влияют на функции основных систем организма, за исключением кровообращения.

Вследствие гистаминолиберации, присущей производным изохинолина (особенно тракриум и мивакрон), возможно снижение артериального давления при их быстром введении. Именно поэтому мивакрон рекомендуют вводить очень медленно или даже разделять его первую болюсную дозу на две части. Кроме того, более старым недеполяризующим релаксантами, таким как, например, тубарин, свойственно ганглиоблокирующее действие, также проявляющееся артериальной гипотензией.

Ряд недеполяризующих миорелаксантов обладает ваголитическими свойствами. Так, павулон обычно вызывает умеренные тахикардию и артериальную гипертензию, благодаря чему этот препарат считается наиболее безопасным при травматическом шоке. Эсмерон также может вызвать тахикардию, особенно при скрытой или явной гиповолемии.

Отдельно следует рассмотреть деполяризующий миорелаксант сукцинилхолин, поскольку его побочные действия отличаются разноплановостью и выраженностью проявлений, что обусловлено неселективностью стимулирующего действия данного препарата на н- и м-холинорецепторы.

Сукцинилхолин может приводить к заметному изменению частоты сердечных сокращений и повышению или понижению артериального давления. Это обусловлено тем, что в малых дозах он имеет отрицательные хроно- и инотропные эффекты, в больших – положительные. При повторном введении способен привести к выраженной брадикардии вплоть до асистолии. Поэтому премедикация атропином обязательна, если предполагается использовать для интубации трахеи сукцинилхолин.

Сукцинилхолин может приводить к выраженной гиперкалиемии, что особенно часто наблюдается у пациентов с заболеваниями и травмами нервной системы, почечной недостаточностью, ожогами, перитонитом.

Сукцинилхолин повышает внутриглазное (не рекомендуется его использование при офтальмологических операциях, особенно сопровождающихся вскрытием передней камеры глаза), внутричерепное (нежелательно его применение при внутричерепной гипертензии любого происхождения и при черепно-мозговой травме) и внутрижелудочное давление (повышенная вероятность рвоты или регургитации).

Сукцинилхолин может привести к бронхоспазму и повышенной саливации.

После применения сукцинилхолина у большинства больных наблюдаются мышечные боли, что связывают прежде всего с повреждением мышц при миофасцикуляциях. Это объективно подтверждается миоглобинурией после использования препарата.

Применение основных миорелаксантов. *Сукцинилхолин* (дитилин, миорелаксин, листенон) – единственный деполяризующий миорелаксант, находящий широкое применение. Несмотря на выраженность побочных эффектов его используют, когда необходима быстрая интубация трахеи (например, у неподготовленного пациента с потенциально полным желудком при неотложной операции) или когда анестезиолог не уверен в успешности предстоящей интубации трахеи (здесь играет роль уникально короткая продолжительность миорелаксации при использовании дитилина). Хотя и в этих двух случаях многие анестезиологи избегают введения деполяризующих релаксантов.

Для интубации трахеи используют дозу 1 – 2 мг/кг. При этом интубация возможна через 1 мин. Длительность миорелаксации при однократном введении не превышает 10 мин.

Для поддержания миоплегии применяют повторные болюсные введения по 1 мг/кг.

Для предупреждения отрицательных эффектов дитилина, связанных с фибриллярным сокращением мышц, следует осуществлять «прекураризацию», т. е. до инъекции дитилина ввести внутривенно 1/4 расчетной дозы недеполяризующего миорелаксанта. При этом, учитывая антагонистическое взаимодействие недеполяризующих и деполяризующих релаксантов, дозу дитилина для интубации трахеи следует увеличить в 1,5 – 2 раза (2 – 3 мг/кг).

Дитилин в организме подвергается двойному гидролизу с помощью псевдохолинэстеразы плазмы крови сначала до сукцинилмонохолина, а затем до холина и янтарной кислоты. Если больной имеет генетический дефект псевдохолинэстеразы (это наблюдается с частотой 1:8000 – 1:9000), дитилиновый блок может длиться до 2 ч и более. В этом случае для прекращения действия дитилина показана трансфузия свежезамороженной плазмы или даже свежестабилизированной крови. Замедление инактивации дитилина и удлинение блока могут также наблюдаться при отравлении антихолинэстеразными препаратами, при массивной кровопотере, гиперкапнии, нарушении кровообращения в мышцах.

Павулон позволяет интубировать трахею через 4 мин после введения в дозе 0,08 – 0,12 мг/кг. При этом продолжительность блока составляет 50 – 90 мин. Повторно вводится по 0,02 мг/кг с продолжительностью действия от 25 до 60 мин.

Препарат подвергается деацетилированию в печени, кроме того, основная часть препарата выводится почками. Почечная, печеночная недостаточность, цирроз печени, нарушение оттока желчи удлиняют действие препарата (вплоть до двукратного).

Ардуан используется в первоначальной дозе 0,04 – 0,08 мг/кг. При этом удовлетворительные условия для интубации трахеи возникают через 4 мин, а блок длится 45 – 70 мин. Повторно вводится по 0,01 – 0,02 мг/кг через 30 – 60 мин.

Метаболизм незначителен. Элиминация определяется экскрецией через почки (70%) и с желчью (20%), поэтому его действие удлиняется при почечной недостаточности.

Норкурон – один из наиболее широко применяемых в мире недеполяризующих миорелаксантов. Это связано с его хорошей управляемостью и практическим отсутствием побочных эффектов. Препарат рассматривается как оптимальный с позиций соотношения стоимость/эффективность для операций средней продолжительности и длительных.

Для интубации трахеи вводят в дозе 0,1 мг/кг. Хорошие условия для интубации трахеи возникают при этом через 2 мин, а эффективный блок продолжается 20 – 40 мин. Препарат обладает выраженной зависимостью длительности действия от дозы. Однократного введения 0,15 – 0,2 мг/кг достаточно для обеспечения большинства операций продолжительностью около 1 ч. Если ввести 0,4 – 0,5 мг/кг, то длительность релаксации составит 100 – 110 мин, но интубировать трахею можно будет уже через 60 – 80 с.

Повторно вводится болюсно по 0,01 – 0,03 мг/кг каждые 15 – 30 мин или инфузионно со скоростью 1 – 2 мкг/кг/мин.

Элиминация из организма происходит, главным образом, с желчью. При печеночной недостаточности блок будет более длительным.

Эсмерон – препарат, считающийся максимально близким по своим свойствам к идеальному. Обладает управляемым, средним по продолжительности действием, позволяет обеспечивать быструю (в пределах 1 мин) интубацию трахеи, оставаясь в то же время классическим недеполяризующим миорелаксантом.

Для интубации трахеи используется доза 0,6 мг/кг. Хорошие условия для интубации создаются через 60 – 90 с. Продолжительность эффективной блокады при этом составляет 30 – 40 мин. Увеличение дозы до 0,9 мг/кг создает хорошие условия для интубации гарантированно в пределах 60 с, миорелаксация же удлиняется до 40 – 50 мин.

Повторно вводится по 0,15 мг/кг каждые 15 – 25 мин или 10 – 12 мкг/кг/мин путем инфузии.

Выводится из организма, как и норкурон, желчью.

Мивакрон подобно сукцинилхолину подвергается гидролизу с помощью псевдохолинэстеразы. Хотя при наличии даже минимально восстановленного мышечного тонуса эффективны в плане декураризации антихолинэстеразные препараты. При печеночной недостаточности снижается концентрация псевдохолинэстеразы, увеличивая тем самым продолжительность действия мивакрона.

Для проведения интубации трахеи необходима доза 0,25 мг/кг, разделенная на 2 части (0,15 и 0,10 мг/кг), вводимые с интервалом 30 с, что позволяет избежать гистаминолиберации. Интубация трахеи возможна через 2 мин. Действие препарата в этом случае продолжается 15 – 20 мин. В дальнейшем рекомендуется поддерживать миорелаксацию инфузией со скоростью 4 – 10 мкг/кг/мин или дробным введением по 0,1 мг/кг каждые 10 – 15 мин.

Мивакрон в целом считается препаратом выбора при коротких операциях, особенно в стационаре одного дня, кроме того, он снижает внутриглазное давление, поэтому рекомендуется для офтальмологических операций.

Тракриум. Несомненным достоинством препарата является его способность подвергаться спонтанному разрушению в организме за счет двух процессов – гидролиза эфирной связи (катализируется неспецифическими эстеразами без участия ацетилхолин- и псевдохолинэстеразы), и элиминации Хоффмана

(спонтанное неферментативное разрушение при физиологических значениях рН и температуры тела). С мочой и желчью выводится не более 10% препарата.

Для интубации трахеи необходима доза 0,5 мг/кг. Эффективный блок развивается через 1,5 – 2,5 мин. Продолжительность блока при этом составляет 20-30 мин. Поддерживающая доза – 0,1 мг/кг каждые 10-20 мин, может применяться инфузия 5-9 мкг/кг/мин.

Высвобождение гистамина при быстром введении препарата может быть ощутимым и проявляться гипотензией и/или бронхоспазмом. Кроме того, продукт метаболизма тракриума лауданозин может вызывать возбуждение и судороги, поскольку является токсичным для ЦНС.

Необходимо помнить, что гипотермия и ацидоз, затрудняя элиминацию Хоффмана, удлиняют действие препарата.

В целом, тракриум считается особенно показанным при почечной недостаточности.

Нимбекс. Этот препарат является изомером тракриума. Он также подвергается элиминации Хоффмана, однако, в отличие от тракриума, не разрушается неспецифическими эстеразами. Печеночная и почечная недостаточность не влияют на метаболизм нимбекса.

Доза для интубации составляет 0,15 мг/кг. Интубировать можно через 2 – 3 мин после введения препарата. Продолжительность блока составляет 40 – 60 мин. Для поддержания релаксации используются инфузия со скоростью 1-2 мкг/кг/мин или повторные болюсные дозы 0,03 мг/кг. Повторные болюсные дозы обеспечивают клинически эффективную миоплегию в течение 20 – 25 мин.

В отличие от тракриума препарат значительно меньше повышает уровень гистамина в плазме и, соответственно, значительно реже вызывает побочные эффекты.

Токсичность лауданозина, образующегося при элиминации Хоффмана, и чувствительность к температуре и рН аналогичны таковым у тракриума. Как и тракриум, нимбекс наиболее показан при наличии у больного почечной недостаточности.

Выбор миорелаксанта в конкретной ситуации определяется предполагаемой длительностью операции и состоянием больного. При кратковременных (до 30 мин) вмешательствах наиболее оправдано применение мивакрона, при операциях средней продолжительности (от 30 мин до 1,5 ч) целесообразнее всего использовать норкурон или эсмерон. У больных с сопутствующей печеночно-почечной недостаточностью наиболее оправданы тракриум и нимбекс. Если требуется длительная миорелаксация (например, для проведения длительной ИВЛ) наиболее выгодно применение ардуана или павуллона, учитывая их небольшую стоимость.

Декураризация и методика ее проведения. Зачастую возникает необходимость ускорить восстановление нейромышечной проводимости по окончании общей анестезии. Искусственное прекращение действия недеполяризующих миорелаксантов называется декураризацией.

Ее рекомендуется проводить при наличии хотя бы минимально восстановленного мышечного тонуса. В противном случае риск рекураризации (то есть возобновления действия миорелаксанта) чрезвычайно высок.

Для декураризации используются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (прозерин и др.), приводящие к накоплению в синапсе ацетилхолина, его

конкуренции с недеполяризующим релаксантом и облегчению нейромышечной проводимости.

Механизм действия ингибиторов ацетилхолинэстеразы сводится к следующему. Препарат связывается с активным центром фермента, блокирует его, не давая возможность реагировать с ацетилхолином. Причем сам антихолинэстеразный препарат при этом подвергается гидролизу, как и ацетилхолин. Только если при взаимодействии ацетилхолина с ацетилхолинэстеразой гидролиз завершается за 150 мкс, то для гидролиза прозерина требуется более 30 мин.

Учитывая развивающийся при введении антихолинэстеразных препаратов выраженный м-холиномиметический эффект (брадикардия, саливация, бронхорея, ларингоспазм), необходимо предварять их введение инъекцией атропина (порядка 0,01 мг/кг).

Прозерин вводится в дозе 40-80 мкг/кг (но не более 5 мг) под контролем частоты сердечных сокращений. При необходимости повторяют инъекцию атропина. При недостаточном эффекте допускается повторное введение антихолинэстеразных препаратов (суммарная доза не должна превышать 5 мг). Эффект развивается через 5-10 мин после инъекции.

О восстановлении достаточного мышечного тонуса свидетельствует способность больного по просьбе изменять частоту и глубину дыхания, удерживать в вертикальном положении выпрямленную руку, поднимать голову от поверхности стола и удерживать ее.

Осложнения, связанные с применением миорелаксантов. При применении миорелаксантов возможен ряд осложнений, степень опасности которых для жизни больных различна. К ним относятся нарушения функции сердечно-сосудистой системы и дыхания, пролонгированное действие миорелаксанта, рекураризация, синдром злокачественной гипертермии и др.

Пролонгированное действие миорелаксантов и апноэ. Пролонгированное действие миорелаксантов может проявляться угнетением дыхания вплоть до апноэ. Продленная миорелаксация может быть следствием многих причин. В частности, гиповолемия и нарушение микроциркуляции удлиняют действие как депполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов вследствие нарушения кровообращения в тканях и связывания миорелаксантов с неспецифическими рецепторами, а также замедления инактивации в тканях и выведения их из организма почками. Расстройства электролитного обмена, особенно гипокалиемия и гипермагниемия, удлиняют действие недеполяризующих миорелаксантов. Ацидоз удлиняет эффекты как депполяризующих (замедление щелочного гидролиза), так и недеполяризующих (замедление выведения почками) релаксантов. Возможно суммирование остаточного действия недеполяризующих миорелаксантов с курареподобным эффектом некоторых антибиотиков (аминогликозиды). Пролонгированный эффект дитилина и его аналогов может быть обусловлен второй фазой его действия, дефицитом псевдохлинэстеразы. Следует иметь в виду, что апноэ после применения миорелаксантов может быть следствием искусственной гипервентиляции легких. Меры профилактики и лечения этих осложнений сводятся к устранению причин, обуславливающих их появление.

Рекураризация. Она проявляется тем, что непосредственно после пробуждения больного восстанавливаются мышечный тонус и эффективное

дыхание, а затем через некоторое время опять появляются миорелаксация и угнетение самостоятельного дыхания вплоть до полной его остановки. Различают рекураризацию истинную, которая возникает после проведенной декураризации, и ложную, развивающуюся повторно у больного, которому декураризацию не проводили. В возникновении истинной рекураризации может иметь значение ослабление с течением времени эффекта прозерина, когда миорелаксант не успел еще разрушиться в организме или выделиться. После восстановления активности холинэстеразы снижается повышенная на фоне действия прозерина концентрация ацетилхолина, поэтому из-за конкурентного взаимодействия с ним недеполяризующего миорелаксанта вновь блокируется передача в синапсах. Причиной ложной рекураризации может быть снижение двигательной активности больного после доставки его в палату, где он успокаивается и засыпает. В это время могут угнетаться дыхание, возникать гиперкапния, которая потенцирует эффект остаточной миорелаксации. Профилактикой рекураризации служит постоянное наблюдение за больным, особенно в течение первых 2-х часов после экстубации, и, при необходимости, повторное проведение декураризации. При явных признаках дыхательной недостаточности показан перевод больного на искусственную или вспомогательную вентиляцию легких.

Синдром злокачественной гипертермии. Злокачественная гипертермия – самое опасное осложнение, встречаемое при использовании сукцинилхолина. Оно проявляется в виде гиперметаболического ответа на пусковое воздействие некоторых лекарственных средств или стресса.

Это осложнение встречается достаточно редко (по разным данным, порядка 1:100000 анестезий). Однако в некоторых регионах (например, Канада) бывает значительно чаще (до 1:1500) в связи с генетической природой синдрома. Наиболее часто встречается у лиц от 3 до 30 лет. У мужчин распространен более часто, учитывая их большую мышечную массу. Летальность превышает 70%, однако она может быть значительно снижена при своевременной диагностике. Специфическое лечение дантроленом с 1979 г. позволило повысить выживаемость до 90%.

Синдром может развиваться как во время вводной анестезии, так и спустя несколько часов после ее окончания. Самые частые триггеры – сукцинилхолин и фторотан, хотя ими могут быть и другие препараты (калипсол, лидокаин и проч.). Выраженность злокачественной гипертермии может усиливаться при использовании адреналина, сердечных гликозидов, препаратов кальция, дериватов теofilлина. Она может возникать и без применения каких-либо лекарств, в ответ на эмоциональную реакцию (предполагается участие эндогенного норадреналина).

Злокачественная гипертермия – функциональные нарушения обмена кальция при патологических отклонениях в физиологии мышц (дисфункция саркоплазматического ретикулума), хотя повреждаются при этом и другие структуры, связанные с кальцием (миокард, нервы, тромбоциты, лимфоциты и др.).

Клинические признаки злокачественной гипертермии во время общей анестезии: тахикардия, тахипноэ, нестабильность АД, нарушения ритма сердца, цианоз, влажность кожи, повышение температуры тела на 2° в час или свыше 42°С, фасцикуляции, генерализованная ригидность, спазм жевательной мускулатуры, изменение окраски мочи, потемнение крови в ране. Инструментальные и лабораторные признаки: гипоксемия, гиперкапния, метаболический или смешанный ацидоз, гиперкалиемия, миоглобинемия, миоглобинурия, повышения КФК.

Терапия синдрома злокачественной гипертермии. Прекратить операцию (по возможности), прекратить введение газообразных анестетиков, гипервентиляция 100% кислородом, дантролен 2,5 мг/кг в/в с последующей инфузией до общей дозы 10 мг/кг, физическое охлаждение больного, купирование нарушений ритма, коррекция ацидоза (гидрокарбонат натрия 1-2 ммоль/л первоначально, далее под контролем анализов крови), поддержание диуреза выше 2 мл/кг/ч, купирование гиперкалиемии (глюкоза с инсулином).

5.3. Препараты, используемые для поддержания кровообращения

В лечении острой и хронической недостаточности кровообращения ведущее место занимают препараты, увеличивающие сократительную способность миокарда и изменяющие тонус периферических сосудов. Наиболее эффективными из них являются катехоламины, эффект которых проявляется активацией различных подтипов адренорецепторов. Для правильного понимания того, как действуют препараты, необходимо учитывать локализацию основных адренорецепторов и физиологические эффекты, связанные с их активацией (табл. 5.3).

Таблица 5.3

Локализация адренорецепторов и эффекты, связанные с их активацией

Вид рецептора	Локализация	Эффект
α_1	Миокард Артериолы	Повышение сократимости Вазоконстрикция
α_2	Артериолы	Вазоконстрикция
β_1	Миокард Синусовый узел Проводящая система	Повышение сократимости Повышение ЧСС Повышение проводимости
β_2	Артериолы Бронхи	Вазодилатация Бронходилатация
Дофаминовые	Почки Коронарные и мезентериальные сосуды	Увеличение кровотока и диуреза Увеличение перфузии миокарда и кишечника

Все препараты, обладающие положительными инотропными свойствами, оказывают свое действие на миокард путем повышения уровня внутриклеточного кальция или за счет повышения чувствительности к кальцию сократительных элементов кардиомиоцита.

Повысить концентрацию кальция внутри кардиомиоцита можно разными путями: а) за счет увеличения концентрации кальция во внеклеточном пространстве (*препараты Ca^{2+}*), б) воздействием на процесс закрытия кальциевого канала с удлинением потенциала действия (*α -адреномиметики*), в) за счет активации аденилатциклазы (*β -адреномиметики*) и, соответственно, накопления цАМФ, способствующего усилению тока кальция через ионные каналы, г) ингибированием фосфодиэстеразы (*амринон, милринон, и др.*) – фермента, разрушающего цАМФ, и д) блокадой выведения кальция из цитоплазмы кардиомиоцита (*сердечные гликозиды*).

Альфа-адреномиметики, кроме того, повышают чувствительность комплекса актин-миозин-тропонин к ионам кальция с последующим увеличением сократительной способности миокарда.

Принципы применения кардиотропных и вазоактивных препаратов в интенсивной терапии:

- 1) максимально раннее использование этих препаратов (начиная с ранних стадий недостаточности кровообращения – опережающая интенсивная терапия);
- 2) обязательное использование мониторинга (инвазивного и/или неинвазивного) центральной гемодинамики;
- 3) использование препаратов, максимально эффективных в минимальных дозах;
- 4) введение препаратов только с помощью специальных устройств (дозаторов, перфузоров) или капельно в большом разведении (требуется очень точная дозировка);
- 5) введение препаратов только в центральные вены;
- 6) сочетанное применение препаратов с положительным инотропным и вазодилатирующим действием;
- 7) до и по мере использования препаратов необходимо устранить гиповолемию, электролитные нарушения, нарушения КОС, гипоксемию и гипертермию.

Наиболее часто для поддержания кровообращения в практике интенсивной терапии используют катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин, добутамин, изадрин) и сердечные гликозиды (главным образом, при хронической сердечной недостаточности). Ингибиторы фосфодиэстеразы пока не получили широкого распространения, а новые препараты веснаринон, левосимендан и форсколин до сих пор находятся в стадии изучения.

Дофамин, являясь предшественником норадреналина, оказывает не прямое адреномиметическое действие за счет высвобождения норадреналина из пресинаптических депо, а в больших дозах – и за счет своего превращения в организме в норадреналин. Оказывает специфическое действие на дофаминовые рецепторы сосудов почек и кишечника.

В дозах до 2 мкг/кг/мин вызывает вазодилатацию почечных сосудов, увеличивает почечный кровоток и диурез. В дозе 2 – 8 мкг/кг/мин активирует главным образом β -адренорецепторы, что приводит к увеличению ударного объема и ЧСС. При дозах выше 8 мкг/кг/мин начинает превалировать его α -адреномиметический эффект с вазоспазмом, увеличением постнагрузки левого желудочка, уменьшением почечного и мезентериального кровотока. Артериальное давление при этом повышается, вызывая у многих врачей иллюзию гемодинамического благополучия. Препарат часто применяют в сочетании с вазодилататорами (нитроглицерином, нитропруссидом натрия).

Наиболее частыми показаниями для применения дофамина служат острая сердечная недостаточность и ранние стадии почечной недостаточности.

Добутамин синтетический катехоламин, уникальность которого проявляется в сочетании его положительного инотропного действия за счет активации β_1 -адренорецепторов (увеличение ударного объема) и вазодилатирующего эффекта – за счет стимуляции β_2 -адренорецепторов (снижение ОПС). Кроме того, добутамин вызывает также расширение сосудов легких. Существенно не повышает частоту сердечных сокращений.

Введение добутамина в дозе 2 – 15 мкг/кг/мин сопровождается повышением сердечного выброса за счет увеличения УО, уменьшения ОПС. При этом частота сердечных сокращений и артериальное давление увеличиваются незначительно, а артериальное давление может даже снижаться.

Добутамин вызывает уменьшение преднагрузки левого желудочка и, соответственно, конечно-диастолического давления левого желудочка, благодаря чему создаются более выгодные условия для работы гипертрофированного миокарда на фоне снижения потребления им кислорода и улучшения коронарного кровотока.

Почечный кровоток и диурез при использовании добутамина увеличиваются за счет повышения сердечного выброса, а не за счет стимуляции дофаминовых рецепторов, как в случае с дофамином.

Добутамин назначают при острой сердечной недостаточности, особенно, когда среднее артериальное давление выше 70 мм рт. ст. и имеет место легочная гипертензия. Часто его введение сочетают с параллельной инфузией дофамина.

Адреналин является неселективным адреномиметиком, хотя в малых дозах (до 0,02 мкг/кг/мин) преобладают его эффекты β -агониста. Это проявляется повышением сократимости миокарда на фоне периферической вазодилатации (возможно даже "парадоксальное" снижение артериального давления). В дозах, превышающих 0,05 мкг/кг/мин преобладает действие на α -рецепторы, что сопровождается вазоспазмом. Обычно применяют в дозах 0,01 – 1 мкг/кг/мин.

Коронарный кровоток при использовании адреналина повышается, но это не может компенсировать повышения потребления миокардом кислорода на фоне одновременного увеличения постнагрузки и частоты сердечных сокращений. Адреналин вызывает сужение сосудов почек и ограничение объема диуреза.

Являясь самым мощным адреномиметиком, адреналин остается препаратом выбора при лечении таких состояний, как клиническая смерть и анафилактический шок.

Норадреналин – неселективный адреномиметик с преобладающим действием на α -рецепторы. Является естественным медиатором симпатической нервной системы. В применяемых в клинической практике дозах вызывает выраженные нарушения микроциркуляции. Используется, главным образом, при септическом шоке с подтвержденным инструментально выраженным снижением ОПС.

Повышение диастолического артериального давления при применении норадреналина приводит к увеличению перфузионного давления в коронарных сосудах, что приводит к нарастанию коронарного кровотока. В малых дозах может вызывать преимущественную активацию β -рецепторов, что проявляется усилением сократимости, повышением проводимости и увеличением частоты сердечных сокращений.

Обычно применяется в виде инфузии со скоростью 0,02 – 2 мкг/кг/мин.

Изадрин – чистый β -агонист. Значительное увеличение сердечного выброса на фоне увеличения контрактильности (β_1) и вазодилатации (β_2) сопровождается выраженной тахикардией, что приводит к резкому увеличению потребления миокардом кислорода и расширению зоны ишемии. Поэтому препарат используется почти исключительно при выраженной брадикардии, резистентной к другим средствам. Его вводят внутривенно со скоростью 0,02 – 0,5 мкг/кг/мин.

Таким образом, для большинства катехоламинов характерно дозозависимое действие, т.е. в зависимости от дозы препарата проявляется преимущественная

активация тех или иных рецепторов. Характерным также является развитие тахифилаксии с уменьшением реакции адренорецепторов на эндо- и экзогенные катехоламины, что при длительном их введении требует постепенного увеличения дозы. Большинство катехоламинов обладает достаточно выраженным аритмогенным эффектом, поэтому при их введении обязательно используется мониторинг ЭКГ.

Сердечные гликозиды (строфантин, дигоксин и др.) применяют в основном при хронической сердечной недостаточности, поскольку их инотропное действие менее выражено и малоуправляемо. Действие этой группы препаратов связано с блокадой $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ насоса, что приводит к накоплению Na^+ внутри кардиомиоцита и ингибированию $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ насоса, осуществляющего перенос Na^+ в клетку в обмен на удаление Ca^{2+} из клетки. В результате этого Ca^{2+} накапливается в кардиомиоците, увеличивая сократимость. Сердечные гликозиды особенно показаны, когда сердечная недостаточность сопровождается синусовой тахикардией или мерцательной аритмией. Схема дигитализации описана в разделе "Антиаритмические препараты".

Амринон и милринон – увеличивают сократимость миокарда и уменьшают постнагрузку за счет вазодилатации. Кроме того, они улучшают диастолическое расслабление миокарда. Милринон имеет значительно большую активность и меньшие побочные эффекты. Препараты данной группы используют как дополнительные средства при лечении катехоламинами. Самостоятельное их применение не получило распространения вследствие их относительно слабого положительного инотропного действия и плохой управляемости. Амринон вводят сначала внутривенно медленно 1 мг/кг (в течение 3 – 5 мин), затем переходят на инфузию со скоростью 5 – 10 мкг/кг/мин. Милринон вводят первоначально медленным болюсом 50 мкг/кг в/в за 10 мин, затем инфузируют со скоростью 0,375 – 0,75 мкг/кг/мин.

5.4. Вазодилататоры

В практике анестезиолога-реаниматолога вазодилататоры применяются в комплексной терапии сердечной недостаточности, для снижения артериального давления при гипертонических кризах, для улучшения тканевой перфузии при лечении травматического и ожогового шока, для управляемой гипотонии при некоторых оперативных вмешательствах, а также для предоперационной подготовки больных с феохромоцитомой.

Группа вазодилататоров неоднородна по своей химической структуре. В нее входят нитраты, миотропные спазмолитики, альфа-адренолитики, блокаторы кальциевых каналов, ганглиоблокаторы, симпатолитики, ингибиторы АПФ, ингибиторы фосфодиэстеразы. Причем у многих препаратов указанных подгрупп вазодилатация не является основным свойством. С практической точки зрения целесообразно разделить препараты этой группы следующим образом:

а) средства, вызывающие преимущественно венозную вазодилатацию (нитроглицерин и его препараты);

б) средства, вызывающие преимущественно артериальную вазодилатацию (альфа-адренолитики – празозин, фентоламин, дроперидол; миотропные спазмолитики – гидралазин, миноксидил, дибазол, диазоксид; блокаторы кальциевых каналов – верапамил, нифедипин и др.);

в) средства вызывающие сбалансированную венозную и артериальную вазодилатацию (нитропруссид натрия, ганглиоблокаторы, симпатолитики, ингибиторы АПФ, ингибиторы фосфодиэстеразы).

Среди перечисленных препаратов в анестезиологии и реаниматологии в качестве вазодилататоров наибольшее применение находят нитроглицерин, фентоламин, дроперидол и нитропруссид натрия.

Нитроглицерин (перлинганит, изокет, нирмин и др.). В результате биотрансформации в организме из молекулы препарата высвобождается оксид азота (NO), который, в свою очередь, вызывает активацию гуанилатциклазы в гладкомышечных клетках сосудов с последующим повышением в них уровня цГМФ, что и ведет к расслаблению гладких мышц. Расслабляются все отделы сосудистой системы, однако вены реагируют при меньшей концентрации, а артерии – при более высокой. В вазодилатирующих свойствах нитроглицерина играет роль и активация им синтеза сосудорасширяющего простаглицлина (PGI₂) в эндотелиальных клетках сосудов. Основное действие нитратов выражается в значительном расширении емкостных сосудов, ограничении венозного возврата к сердцу, снижении давления и объема в сосудах малого круга, давления наполнения левого желудочка, объема и конечно-диастолического давления левого желудочка. Снижение постнагрузки менее выражено, но и оно имеет значение для больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью. В результате снижается работа миокарда и его потребность в кислороде. Кроме того, нитроглицерин улучшает коронарный кровоток с перераспределением его в пользу наиболее уязвимых субэндокардиальных областей, чему способствует снижение конечно-диастолического давления левого желудочка.

Оксид азота, образующийся из нитроглицерина, за счет накопления цГМФ в тромбоцитах приводит к торможению их агрегации и, таким образом, действует как антиагрегант, что также способствует уменьшению зоны ишемии или размеров инфаркта миокарда.

Побочные эффекты нитратов – рефлекторная тахикардия, которая может быть выраженной и свести на нет положительные свойства препарата, поскольку увеличение ЧСС приведет к повышению потребности миокарда в кислороде; повышение внутричерепного давления за счет расширения сосудов головного мозга.

Из особенностей действия препарата следует обратить внимание на относительно быстро развивающееся (в течение нескольких часов постоянной инфузии) привыкание к нему (тахифилаксию), что требует постепенного увеличения скорости инфузии.

Нитроглицерин обычно используется в виде инфузии со скоростью 20 – 300 мкг/мин. Причем если речь идет о лечении сердечной недостаточности, то обычно требуются минимальные дозы. Если же применение препарата связано с необходимостью управляемого снижения артериального давления (гипертонический криз, манипуляции на надпочечнике во время операции по поводу опухоли надпочечника, управляемая гипотония), то дозировки могут быть значительными. Следует отметить очень быструю реакцию кровообращения на изменение скорости введения препарата, поэтому предпочтительна инфузия нитратов с помощью дозаторов или перфузоров.

Фентоламин – сильный конкурентный антагонист альфа-адренорецепторов. Применяется при гипертонических кризах при феохромоцитоме, а также для

снижения артериального давления при операциях на надпочечниках. Препарат вводится или путем инфузии 1 – 5 мг/мин, или по 5 мг в/в болюсно через каждые 5 – 15 мин. Фентоламин используется также в комплексной терапии острой сердечной недостаточности.

Препарат, как правило, вызывает тахикардию, может провоцировать нарушения ритма и приступ стенокардии. Кроме того, за счет стимуляции м-холино- и гистаминовых рецепторов может вызвать тошноту, диарею и повышение желудочной секреции, а также покраснение лица.

Для предоперационной подготовки по поводу феохромоцитомы используется другой альфа-адренолитик празозин (более подробно – в соответствующем разделе).

Дроперидол – нейролептик группы производных бутирофенона. Вазодилирующие свойства препарата обусловлены его способностью вызывать умеренную блокаду альфа-адренорецепторов. Это оказывается чрезвычайно полезным при лечении травматического и ожогового шока, поскольку способствует улучшению микроциркуляции. В этом случае дроперидол вводится в/м или в/в по 5 мг каждые 4 – 6 ч на фоне восполненного ОЦК.

Нитропруссид натрия – один из наиболее широко используемых препаратов для неотложной терапии тяжелого гипертонического криза. Активно применяется также для лечения тяжелой сердечной недостаточности. Расслабляет гладкую мускулатуру как вен, так и артерий. Под влиянием препарата уменьшаются ОПС и венозный возврат, увеличиваются коронарный кровоток и сердечный выброс на фоне снижения потребности миокарда в кислороде.

Препарат инфузируют со скоростью 0,5 – 10 мкг/кг/мин. Дозировку следует увеличивать и уменьшать постепенно (возможен феномен рикошета).

Метаболиты препарата (тиоцианат, цианиды) токсичны. При их накоплении возможны нарушения сознания, тошнота, слабость, ацидоз, судороги. Это более вероятно у больных с почечной недостаточностью.

5.5. Антиаритмические средства

Классификация антиаритмических препаратов:

I класс – блокаторы быстрых натриевых каналов (мембраностабилизаторы), их подразделяют на подклассы в зависимости от влияния на эффективный рефрактерный период (интервал Q – T ЭКГ):

Ia – хинидин, новокаинамид, аймалин, ритмилен – эти препараты являются блокаторами натриевых каналов средней силы, удлиняют рефрактерный период, угнетают синусовый автоматизм;

Ib – лидокаин, тримекаин, мексилетин, дифенин, токаинид – слабые блокаторы натриевого тока, укорачивают рефрактерный период, не влияют на автоматизм синусового узла;

Ic – этmozин, этацизин, пропafenон и др. – сильные блокаторы натриевых каналов, не изменяют рефрактерный период, угнетают синусовый автоматизм (препараты данного подкласса обладают выраженным аритмогенным эффектом и не должны применяться у больных острым инфарктом миокарда);

II класс – бета-адреноблокаторы – блокируют действие катехоламинов на сердце. К ним относятся пропранолол (анаприлин, обзидан), атенолол, талинолол и др.;

III класс – амиодарон (кордарон), бретилий, соталол и др. – удлиняют рефрактерный период;

IV класс – верапамил (изоптин), дилтиазем – блокируют медленные кальциевые каналы.

Из чрезвычайно большого перечня препаратов во время интенсивной терапии наиболее часто используются новокаинамид, лидокаин, бета-блокаторы, кордарон, бретилий и верапамил. Кроме того, для купирования нарушений ритма применяют также аденозин (АТФ), сердечные гликозиды, препараты калия и магния, а также атропин и эуфиллин (последние два – для лечения брадиаритмий).

Безусловно, первое место по частоте применения занимает лидокаин, обладающий выраженным, но кратковременным антиаритмическим действием. Он снижает возбудимость желудочков, повышает порог их фибрилляции, может улучшать АВ-проведение, практически не влияет на синусовый автоматизм.

Используется для лечения желудочковых нарушений ритма (экстрасистолии, тахикардии, фибрилляции), а также при передозировке сердечных гликозидов.

Лидокаин вводят внутривенно струйно в дозе 2 мг/кг, при необходимости повторно по 0,5 мг/кг каждые 5 мин до появления эффекта или до достижения общей дозы 3 мг/кг. Далее для профилактики рецидивов аритмии его инфузируют со скоростью 2 мг/мин. У пожилых больных дозу и скорость введения лидокаина уменьшают на 30—50 %.

Новокаинамид уменьшает автоматизм синусового узла, возбудимость предсердий и желудочков, угнетает проведение по дополнительным и, особенно, по внутрижелудочковым путям. Чаще всего используется для купирования пароксизма мерцательной аритмии. Наиболее значимые побочные эффекты проявляются снижением артериального давления, нарушением внутрижелудочковой проводимости.

Новокаинамид вводят внутривенно струйно со скоростью не более 100 мг/мин до купирования аритмии или до достижения суммарной дозы 17 мг/кг. Превышение дозы в 1 г при внутривенном введении препарата мало влияет на его антиаритмическую активность, но резко увеличивает частоту и выраженность побочных реакций.

При исходной тенденции к артериальной гипотензии новокаинамид вводят из одного шприца с 0,3 мл 1 % раствора мезатона или 0,1 – 0,2 мл 0,2 % раствора норадrenalина.

Во время введения препарата необходимо постоянно контролировать артериальное давление, следить за комплексом QRS и интервалом Q—T. Антиаритмический эффект при назначении препарата внутривенно может развиваться уже после введения 100—200 мг, но иногда проявляется через 15—20 мин после окончания введения всей дозы.

Для поддерживающей терапии препарат применяют внутривенно капельно со скоростью 1—4 мг/мин или внутримышечно по 0,5 г через 4—6 ч.

Пропранолол (обзидан, анаприлин) — блокатор бета-адренорецепторов, ингибирует симпатические воздействия на сердце, замедляет проведение в АВ-узле и в меньшей степени — по внутрижелудочковым путям, снижает автоматизм синусового узла, повышает порог фибрилляции желудочков, укорачивает интервал Q—T, оказывает отрицательное инотропное действие.

Применяется главным образом для лечения наджелудочковых тахиаритмий.

Побочные эффекты проявляются артериальной гипотензией, брадикардией, СА- и АВ-блокадами, бронхоспазмом.

Пропранолол вводят внутривенно по 0,5 – 1 мг с интервалом в несколько минут до достижения эффекта или суммарной дозы 10 мг. При поддерживающей терапии пропранолол назначают внутрь по 10 – 40 мг через 6 ч.

Амиодарон (кордарон) — йодсодержащее соединение, по структуре близкое к тироксину. Ослабляет адренергические влияния на сердце. Угнетает проведение в предсердиях, АВ-узле, дополнительных и внутрижелудочковых проводящих путях. Снижает автоматизм СА-узла, потребность миокарда в кислороде. Улучшает коронарный кровоток, оказывает умеренное отрицательное инотропное действие.

Амиодарон применяется при любой тахикардии, сопровождающейся артериальной гипотензией, когда использование всех остальных антиаритмических препаратов невозможно без дальнейшего усугубления состояния больного.

Препарат вводят сначала в дозе 5 мг/кг медленно струйно, при отсутствии эффекта – повторно до суммарной дозы 500 мг. Действие амиодарона проявляется в течение 10 мин после окончания инъекции.

Орнид (бретилия тосилат) – снижает возбудимость желудочков, повышает порог их фибрилляции. Величина энергии, необходимая для электрической дефибрилляции, при применении орнида снижается. Используется для купирования фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии при отсутствии эффекта от электрической дефибрилляции и введения лидокаина.

Противопоказано применение орнида при артериальной гипотензии, остром нарушении мозгового кровообращения, тяжелой почечной недостаточности, аритмиях, вызванных передозировкой сердечных гликозидов, феохромоцитоме.

Орнид вводят струйно в дозе 5 мг/кг за 1 мин до нанесения электрического разряда.

Верапамил (изоптин) - блокатор кальциевых каналов, угнетает АВ-проведение, внутрипредсердное проведение, автоматизм синусового узла. Используется главным образом при наджелудочковых тахикардиях, особенно при АВ-узловой тахикардии.

Наиболее частые побочные эффекты – артериальная гипотензия, блокады, усугубление сердечной недостаточности.

Верапамил вводят внутривенно струйно в дозе 5-10 мг в течение 1 мин, при необходимости инъекцию повторяют через 10 мин. Для поддерживающей терапии верапамил назначают внутрь по 80 мг каждые 6–8 ч.

АТФ замедляет АВ-проведение, отличается быстрым (через 5 – 10 с) и кратковременным (до 2 мин) действием. Применяют при АВ-узловых тахикардиях. После введения часто развиваются тошнота, головокружение, гиперемия лица, кратковременная брадикардия вплоть до асистолии.

Вводят внутривенно быстро 10 мг АТФ. При отсутствии эффекта инъекцию можно повторить.

Сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин) угнетают автоматизм СА-узла, замедляют внутрипредсердную и АВ-проводимость, оказывают положительное инотропное действие.

Используются при наджелудочковых тахикардиях, особенно на фоне сердечной недостаточности. Побочные реакции могут проявляться чрезмерным урежением ритма, нарушениями СА- и АВ-проводимости, желудочковой экстрасистолией, фибрилляцией желудочков.

Методика применения заключается во внутривенном капельном введении 1 – 2 мл 0,025 % раствора дигоксина или 0,5 – 1 мл 0,05 % раствора строфантина

(0,25 – 0,5 мг) в 5 % растворе глюкозы. Возможно очень медленное внутривенное струйное введение препаратов в 10 мл 5 % раствора глюкозы. Действие строфантина начинается через 5 – 10 мин и достигает максимума через 30 – 40 мин, дигоксина — соответственно через 20 мин и 2 ч.

Для экстренной дигитализации можно использовать методику быстрого насыщения, заключающуюся в повторных струйных введениях дигоксина с интервалом в 4 ч: 1-я и 2-я дозы дигоксина — по 0,5 мг, 3-я и 4-я дозы — по 0,25 мг. Всего за 12 ч лечения вводят 1,5 мг дигоксина.

Эуфиллин высоко эффективен и относительно безопасен при угрожающих жизни брадикардиях, развивавшихся в остром периоде инфаркта миокарда или на фоне применения антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов либо их сочетаний.

Для экстренного увеличения ЧСС вводят 240 – 480 мг эуфиллина (10 – 20 мл 2,4 % раствора) внутривенно за 5 мин, а при асистолии — внутривенно быстро. Для поддержания необходимой ЧСС используют внутривенное капельное введение препарата или назначают эуфиллин внутрь.

5.6. Анальгетики и местные анестетики

К анальгетикам относят большую группу лекарственных препаратов, обладающих специфической способностью ослаблять или устранять чувство боли. Анальгетический эффект их проявляется в результате резорбтивного действия. При применении в терапевтических дозах они не вызывают выключения сознания или нарушения двигательных функций. Средства такого рода принято относить к истинным анальгетикам. Обезболивающее действие могут оказывать препараты и из других фармакологических групп, например, некоторые общие анестетики, а также спазмолитические и холинолитические средства в случае болей, обусловленных спазмом гладкой мускулатуры. Анальгетический эффект при этом является вторичным.

Истинные анальгетики можно разделить на две группы:

1) анальгетики наркотические — морфин, близкие к нему другие опиаты, а также опиоиды — синтетические соединения (промедол, фентанил, трамадол, бупренорфин, пентазоцин и др.);

2) анальгетики ненаркотические, в основном из группы противовоспалительных и жаропонижающих средств (амидопирин, анальгин, натрия салицилат, ацетилсалициловая кислота, фенацетин и др.).

Анальгетики первой группы подразделяют на 4 подгруппы:

1) полные агонисты, включающие алкалоиды опия морфин и кодеин, а также синтетические соединения (омнопон, промедол, фентанил, альфентанил, суфентанил, ремифентанил, меперидин, пиритрамид, просидол);

2) агонисты-антагонисты (пентазоцин, налорфин, налбуфин, буторфанол), проявляющие агонистические свойства по отношению к каппа- и антагонистические – мю-рецепторам, не уступающие морфину по анальгетической активности, но лишённые его опасных побочных эффектов;

3) частичный агонист опиоидных рецепторов бупренорфин, являющийся мощным анальгетиком с низкими наркотическими свойствами, превосходящий по эффективности морфин;

4) опиоид со смешанным механизмом действия трамал, дополнительно обладающий неопиоидной анальгетической активностью за счет ингибирования серотонин-норадреналинергического механизма передачи болевой импульсации.

Наркотические анальгетики широко используют для премедикации перед местной, общей и сочетанной анестезией с целью устранения боли и обеспечения седации, в качестве элемента общей многокомпонентной анестезии, а также для послеоперационного обезболивания путем внутривенных, внутримышечных и подкожных инъекций и, кроме того, для введения в эпидуральное пространство. Это относится в основном к морфину, при введении 3 – 5 мг которого обеспечивается анальгетический эффект продолжительностью 8 – 18 ч. При этом в срок до 8 ч возможно глубокое угнетение дыхания, вплоть до его остановки, что требует пристального наблюдения за больным. Наркотические анальгетики применяют также для устранения боли, обусловленной травмами, злокачественными новообразованиями, ишемией миокарда. Основным противопоказанием для анальгетиков рассматриваемой группы, особенно морфина, является синдром внутричерепной гипертензии и другие состояния, характеризующиеся расстройством дыхания.

Некоторые наркотические анальгетики, в частности промедол, обладают спазмолитической активностью и уменьшают чувство боли, вызванной спазмом гладкой мускулатуры.

Большинство из полных агонистов, особенно морфин, имеют существенные недостатки. В частности, они угнетают дыхательный центр, что проявляется замедлением дыхания вплоть до его остановки, могут возбуждать рвотный центр. Кроме того, при их повторном применении развивается привыкание, выражающееся в ослаблении обезболивающего эффекта, и пристрастие, т.е. состояние физической и психической зависимости. В связи с этим при отмене анальгетика может возникнуть синдром абстиненции.

Учитывая описанные негативные эффекты полных агонистов, издавна ведутся поиски средств, лишенных указанных недостатков. Однако в полной мере решить эту задачу не удалось. Созданы препараты, которые вызывают менее выраженное торможение дыхательного центра, но многие из них в какой-то степени вызывают привыкание и пристрастие.

Острые токсические эффекты большинства наркотических анальгетиков (угнетение дыхания, возбуждение рвотного центра, снижение АД, спазм сфинктеров и др.) можно устранить специфическим антагонистом морфина налорфином. Он, будучи близким по химической структуре к морфину, связывается в организме с опиатными рецепторами и препятствует их взаимодействию с морфином и другими наркотическими анальгетиками. К сожалению, налорфин и аналогичные средства не только устраняют нежелательные эффекты анальгетиков, но и уменьшают их обезболивающее действие, хотя сами обладают некоторой анальгетической активностью и вызывают в какой-то степени эйфорию.

Налорфин применяют для устранения резкого угнетения дыхания и нарушений других функций организма при остром отравлении, передозировке или повышенной чувствительности к морфину, промедолу, фентанилу и другим наркотическим анальгетикам. Налорфин (анторфин) вводят взрослым внутривенно (внутримышечно, подкожно) в дозе 5 – 10 мг (1 – 2 мл 0,5% раствора), при необходимости повторно через 12 – 15 мин. Общая доза не должна превышать 40 мг (8 мл 0,5% раствора).

Для анальгезии в ходе оперативного вмешательства широко используются полные агонисты, такие как фентанил, суфентанил, ремифентанил. В послеоперационном периоде и для терапии болевых синдромов, не связанных с

операцией, все чаще используются агонисты-антагонисты и частичные агонисты опиоидных рецепторов, такие как налбуфин, буторфанол, бупренорфин.

Значительный анальгетический эффект агониста каппа-рецепторов и антагониста мю-рецепторов налбуфина сопровождается сравнительно небольшим угнетением дыхания. Он оказывает зависящее от дозы седативное действие, которое усиливается бензодиазепинами. Не вызывает дисфорического действия, практически не влияет на гемодинамику, лишен привыкания. Налбуфин не оказывает существенного влияния на давление в желчных протоках и не угнетает моторику желудочно-кишечного тракта.

Препарат обычно вводится по 0,3 мг/кг каждые 3 – 6 ч. 10 мг налбуфина по анальгетической активности соответствуют аналогичной дозе морфина.

Все большее значение в клинической практике приобретает буторфанол (стадол, морадол), являющийся, как и налбуфин, агонистом каппа- и антагонистом мю-опиоидных рецепторов. Может применяться в/м, в/в или в форме назального спрея. Препарат оказывает лишь незначительное депрессивное влияние на функцию дыхания, обладает низким наркотическим потенциалом, не влияет на тонус сфинктеров и моторику желудочно-кишечного тракта. В дозе 2 мг внутримышечно обладает действием, эквивалентным морфину в дозе 10 мг.

Следует помнить, что буторфанол способен повышать давление заклинивания легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление, что может неблагоприятно сказаться у больных с сердечной недостаточностью. С осторожностью применяют препарат при черепно-мозговой травме из-за угрозы повышения внутричерепного давления. Кроме того, буторфанол может вызывать зрительные галлюцинации.

Обычно вводится в/м по 2 мг каждые 4 ч.

К частичным агонистам мю-опиоидных рецепторов принадлежит широко используемый препарат бупренорфин. Введение его в дозе 0,3 мг эквивалентно по анальгетическому эффекту введению 10 мг морфина. Длительность анальгезии составляет 6 – 8 ч. Выраженное угнетение дыхания наблюдается редко, существенного влияния на гемодинамику не оказывает, вызывает седацию, может увеличивать давление в общем желчном протоке.

Применяется при умеренных и сильных болях, связанных с травмой, операцией, инфарктом миокарда, в онкологии, для предоперационной седации и анальгезии, как компонент общей анестезии, в качестве средства поддерживающей терапии при абстинентном синдроме в наркологии.

Препарат может вводиться в/м, в/в, эпидурально, сублингвально. Для реверсии фентаниловой анестезии с последующей анальгезией его вводят за 30 мин до окончания операции.

Ненаркотические анальгетики. В основном представлены препаратами из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Они выгодно отличаются от наркотических анальгетиков отсутствием угнетения дыхания, кашлевого центра, не вызывают привыкания и пристрастия. Обезболивающее действие их проявляется главным образом при невралгии, миалгии, артралгии, при головной и зубной боли, а также при болевом синдроме воспалительного генеза. Существенное значение при этом имеет жаропонижающее и противовоспалительное действие. В механизме их болеутоляющего эффекта, помимо местного противовоспалительного действия, имеет значение влияние на таламические центры мозга, приводящее к торможению проведения болевых

импульсов к коре. НПВС угнетают метаболизм арахидоновой кислоты за счет блокады циклооксигеназы – фермента, участвующего в синтезе простагландинов. До недавнего времени применение анальгетиков-антипиретиков ограничивалось только болевыми синдромами малой и средней интенсивности. Они были малоэффективны при сильной боли, вызванной механической и термической травмой, полостными оперативными вмешательствами, злокачественными новообразованиями. Однако в последние десятилетия успехи фармакологии привели к созданию новых препаратов этой группы, обладающих анальгетической активностью, приближающейся к наркотическим анальгетикам. Такие препараты, как кеторолак, кетопрофен, ксекофокам позволяют либо полностью отказаться от использования наркотических анальгетиков при лечении болевых синдромов, либо существенно уменьшить их дозировки.

Кеторолак заметно выделяется своей анальгетической активностью. Основа механизма анальгетического и противовоспалительного действия – угнетение синтеза простагландинов в травмированных тканях. Кеторолак, ингибируя циклооксигеназу, препятствует образованию медиаторов боли, таких как брадикинин, гистамин, субстанция P и др., не активируя опиоидные рецепторы.

Кеторолак имеет в 350 раз большую анальгетическую и в 800 раз большую противовоспалительную активность по сравнению с аспирином. Антипиретическая же активность кеторолака в 20 раз превышает активность аспирина.

У больных с почечной недостаточностью выведение кеторолака замедлено, поскольку препарат выводится преимущественно с мочой. Поэтому суточную дозу кеторолака больным с почечной недостаточностью и пожилым следует снизить до 60 мг.

В отличие от опиоидов кеторолак, как и другие НПВС, не влияет на центральную и вегетативную нервную систему, сердечно-сосудистую систему. Как и другие НПВС, препарат может вызывать эрозии и язвы ЖКТ, однако вероятность и частота этого осложнения при применении кеторолака меньше, чем при использовании других представителей группы.

В отличие от аспирина кеторолак обратимо ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов, поэтому после его элиминации восстанавливаются нормальные показатели гемостаза.

Применение кеторолака в качестве основного обезболивающего средства в послеоперационном периоде приводит к отчетливому снижению потребности в опиоидных анальгетиках.

У больных с астмой, аллергией на аспирин и другие НПВС, пептическими язвами и геморрагическими синдромами назначение кеторолака противопоказано.

Кетопрофен имеет высокую обезболивающую эффективность в хирургии в качестве препарата для "упреждающей" анальгезии, послеоперационного обезболивания, а также при острой боли, обусловленной почечной коликой.

Эффективность кетопрофена обусловлена периферическим и центральным механизмами действия, препарат обладает хорошей анальгетической активностью, позволяющей применять его в качестве монотерапии после нетравматичных операций или в сочетании с опиоидами после обширных хирургических вмешательств. Разовая доза кетопрофена составляет 100 мг, максимальная суточная - 300 мг.

Диклофенак натрия у пациентов с острой болью применяется в травматологии и ортопедии, в качестве препарата для "упреждающей" анальгезии,

при невралгиях, болях в спине. После однократного внутримышечного введения диклофенака в дозе 75 мг действие наступает через 30-60 мин. Диклофенак оказывает преимущественно противовоспалительное и анальгетическое действие.

При длительной терапии НПВС необходимо помнить об их повреждающем влиянии на слизистую желудочно-кишечного тракта, особенно у больных пожилого возраста. К другим факторам риска относятся наличие язвенной болезни, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагического синдрома, одновременное применение кортикоидов, почечная, печеночная недостаточность. Проведение профилактики сводится к одновременному приему с НПВС и антацидных средств, сукральфата, H₂-блокаторов.

Одним из новых представителей группы НПВС является лорноксикам (ксефокам), который относится к группе оксикамов с короткой (период полувыведения менее 4 час) продолжительностью действия.

Ксефокам применяют по 24 – 32 мг в первые сутки после операции и по 8 – 16 мг в последующие 3 – 4 сут. Таблетированная форма препарата начинает действовать в течение 45-60 мин с момента приема, при этом продолжительность действия составляет 4-5 ч.

Метамизол (анальгин) широко применяется для лечения острой боли слабой или средней интенсивности. Часто метамизол сочетается с другими лекарственными средствами, потенцирующими анальгетический эффект: спазмолитическими, снотворными, нейролептическими препаратами.

Метамизол и его активные метаболиты (аминофеназон) проявляют свое анальгетическое действие на уровне спинного мозга, где он вызывает снижение образования простагландинов. Препарат не обладает ulcerогенным действием, нефротоксичностью, поскольку не накапливается в слизистой желудочно-кишечного тракта и почках.

Действие метамизола наступает через 5-10 мин после внутривенного введения. Препарат обладает спазмолитическим действием и в дозе 2,5 г в виде медленной внутривенной инъекции с успехом может быть применен для купирования почечной и печеночной колики. Метамизол расслабляет гладкую мускулатуру сфинктера Одди, желчного пузыря и мочевых путей.

Местные анестетики. Эти средства в зависимости от особенностей химической структуры делят на две группы: сложные эфиры ароматических кислот с аминспиртами (новокаин, дикаин, кокаин) и амиды, в основном, ксилидинового ряда (ксикаин, тримекаин, пиромекаин, маркаин и др.). Анестетики второй группы обладают более сильным и длительным действием при сравнительно невысокой токсичности и возможностью длительного сохранения своих свойств при хранении в растворах. Эти качества способствуют широкому их применению.

Новокаин представляет собой гидрохлорид диэтиламиноэтилового эфира парааминобензойной кислоты. Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25 – 0,5 % новокаина. Для проводниковой анестезии новокаин используют редко, в 1 – 2 % растворах. Максимально допустимые болюсные дозы новокаина: 500 мг без адреналина, 1000 мг с адреналином.

Ксикаин (лидокаин, ксилокаин, лигнокаин) по сравнению с новокаином обладает более выраженным анестетическим действием, коротким латентным периодом, большей продолжительностью действия. Токсичность в применяемых дозах небольшая, биотрансформируется медленнее, чем новокаин. Используют следующие растворы ксикаина: для инфильтрационной анестезии – 0,25%,

проводниковой, эпидуральной и спинальной – 1 – 2 %, терминальной – 5 – 10 %. У ксикаина, как и других местных анестетиков амидной группы, алергогенные свойства выражены меньше, чем у новокаина. Лидокаин разрушается в печени и лишь 17% его выводится в неизменённом виде с мочой и желчью. Максимально допустимые дозы лидокаина: 300 мг без адреналина, 1000 мг с адреналином.

Тримекаин (мезокаин) по анестетическому эффекту несколько уступает ксикаину. По основным свойствам, а также показаниям к применению, практически аналогичен ему. Максимально допустимые дозы: без адреналина 300 мг, с адреналином — 1000 мг.

Пиромекаин тоже является представителем анестетиков амидной группы. Он отличается сильным анестетическим действием по отношению к слизистым оболочкам, не уступает дикаину и значительно превышает кокаин. Токсичность же его ниже, чем у названных анестетиков. Для терминальной анестезии применяют в виде 2 % раствора, не более 20 мл.

Бупивакаин (маркаин) также относится к анестетикам амидной группы. По сравнению с ксикаином и тримекаином обладает более сильным и длительным действием, но более токсичен. Анестетик используют в виде 0,5 % раствора для проводникового, эпидурального и спинального методов анестезии. Он, как и другие анестетики этой группы, биотрансформируется сравнительно медленно.

Наряду с этидокаином бупивакаин относится к числу анестетиков с самой большой (до 12 ч) продолжительностью анальгетического эффекта. Применяя различные концентрации бупивакаина при медикаментозной блокаде нервных стволовых сплетений можно достигать разной глубины блокады: например, при выполнении блокады плечевого сплетения 0,25% раствором бупивакаина достигается полная «хирургическая» аналгезия конечности при сохранённом тоне мышц. Для анестезии с сопутствующей полной мышечной релаксацией бупивакаин используют в 0,5 % концентрации.

Ропивакаин (наропин) мало отличается по химической структуре от бупивакаина. Но, в отличие от последнего, обладает значительно меньшей токсичностью. К положительным качествам препарата относится также быстрое прекращение моторного блока при длительном сохранении сенсорного. Используется в виде 0,5 % раствора для проводниковой, эпидуральной и спинальной анестезии.

Механизм действия местных анестетиков в настоящее время объясняют с позиций мембранной теории. В соответствии с ней анестетики в зоне соприкосновения с нервными волокнами нарушают трансмембранную проницаемость для ионов натрия и калия. В результате оказывается невозможной деполяризация на этом участке мембраны, и, соответственно, гаснет распространяющееся по волокну возбуждение. В нервных волокнах, проводящих возбуждающие импульсы различной модальности, при соприкосновении нерва с раствором анестетика блокирующий эффект проявляется не одновременно. Чем менее выражена миелиновая оболочка у волокна, тем быстрее наступает нарушение его проводимости и наоборот. Первыми блокируются тонкие безмиелиновые волокна, к которым, в частности, относятся симпатические. За ними следует блокада волокон, несущих болевую чувствительность, затем, последовательно, температурную и протопатическую. В последнюю очередь прерывается проведение импульсов в двигательных волокнах. Восстановление проводимости происходит в обратном порядке. Время от момента подведения

раствора анестетика к нерву до наступления блокирующего эффекта у различных анестетиков неодинаково. Это зависит главным образом от их липоидотропности. Имеет значение и концентрация раствора: с повышением ее у всех анестетиков этот период уменьшается. Длительность же блокирующего эффекта находится в прямой зависимости от средства анестетика к липидам и в обратной зависимости от кровоснабжения тканей в области введения анестетика. Добавление к раствору анестетика адреналина удлиняет его специфическое действие вследствие уменьшения кровоснабжения тканей и замедления резорбции препарата из них.

Судьба вводимых местных анестетиков двух рассматриваемых групп в организме существенно отличается. Анестетики эфирного ряда подвергаются гидролизу с участием холинэстеразы. Механизм биотрансформации в этой группе хорошо изучен в отношении новокаина. В результате его распада образуются парааминобензойная кислота и диэтиламиноэтанол. Последний обладает некоторым местноанестезирующим действием.

Местные анестетики амидной группы инактивируются относительно медленно. Механизм их превращения изучен недостаточно. Считают, что биотрансформация происходит под влиянием печеночных ферментов. В неизмененном виде выделяется лишь незначительное количество этих анестетиков.

При всех методах местной и регионарной анестезии анестетик из области введения постоянно поступает в кровь. В зависимости от создающейся в ней концентрации он оказывает на организм более или менее выраженное общее действие, которое проявляется в торможении функции интерорецепторов, синапсов, нейронов и других клеток. При использовании допустимых доз резорбтивное действие анестетиков не включает в себя опасности. Более того, небольшое общее действие, суммируясь с местным, повышает анестетический эффект. В тех случаях, когда предусмотренная дозировка не соблюдается или повышена чувствительность больного к анестетику, могут в той или иной степени проявиться признаки интоксикации.

5.7. Снотворные средства

Снотворные средства в основном представлены производными барбитуровой кислоты и бензодиазепинами. Кроме того, снотворным действием обладают большинство антигистаминных препаратов и нейролептики. В анестезиологической практике снотворные широко используют с целью вызвать общее успокоение (седацию), усилить действие местных и общих анестетиков и анальгетиков.

Барбитураты оказывают тормозящее влияние на центральную нервную систему. Они в обычных дозах несколько замедляют дыхание и снижают артериальное давление, при передозировке или повышенной чувствительности организма могут вызвать опасные нарушения функции этих систем. В некоторых случаях возможна и необычная реакция - беспокойство и возбуждение, а также аллергические проявления.

Нейролептики, транквилизаторы и анальгетики усиливают действие барбитуратов, а они, в свою очередь, потенцируют действие этих средств.

Барбитураты для премедикации следует применять дифференцированно: больным, легко засыпающим и рано просыпающимся, целесообразно назначать препарат длительного действия (фенобарбитал), а у больных, засыпающих с трудом, надо отдавать предпочтение препаратам средней продолжительности действия (этаминал-натрий).

Фенобарбитал является препаратом длительного действия. Для премедикации его назначают взрослым внутрь по 0,1 – 0,2 г. Сон наступает через 0,5 – 1 ч и длится 6 – 8 ч. Относительно легко проникает через плацентарный барьер. Фенобарбитал противопоказан при тяжелых поражениях печени и почек.

Нитразепам (эуноктин, радедорм) является бензодиазепиновым производным и близок по свойствам к транквилизаторам, однако в связи с выраженным седативным действием его относят к снотворным препаратам. Под его влиянием увеличивается продолжительность и глубина сна. Снотворное действие связано в основном с влиянием на подкорковые структуры мозга, уменьшением эмоционального напряжения и возбуждения. Он усиливает действие других снотворных средств и анальгетиков, оказывает анксиолитическое, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действие. Сон наступает через 20 – 45 мин после приема и длится 6 – 8 ч.

Для премедикации используют 5 – 10 мг нитразепама. Препарат противопоказан при беременности, миастении, заболеваниях печени и почек с нарушением их функции.

Флунитразепам (рогипнол) применяют внутрь, в/м и в/в. Для премедикации назначают внутримышечно по 1 – 2 мг, для введения в анестезию в той же дозе внутривенно медленно (1 мг за 30 с).

5.8. Нейролептики и транквилизаторы

Из очень большой группы психотропных препаратов нейролептические и транквилизирующие средства представляют наибольший интерес для анестезиолога-реаниматолога.

Нейролептики. Они обладают многогранным действием на организм. Одним из основных проявлений его является своеобразное успокаивающее действие, сопровождающееся торможением реакции на внешнее раздражение, подавлением чувства страха, ослаблением психомоторного возбуждения, эмоциональной напряженности и антипсихотическим эффектом. В обычных дозах не обладают выраженным снотворным действием, но могут способствовать наступлению дремотного состояния и сна, усиливают эффекты анальгетиков, общих и местных анестетиков. Кроме того, многие из них оказывают противорвотное действие. Препараты этой группы обладают дофаминолитической, α -адренолитической, серотонинолитической, антигистаминной и м-холинолитической активностью. Нейролептики, угнетая проведение импульсов в синапсах ретикулярной формации ствола мозга, уменьшают ее активирующее влияние на кору больших полушарий.

Многочисленная группа нейролептиков представлена главным образом производными фенотиазина (аминазин, тизерцин) и бутирофенона (галоперидол, дроперидол).

Левомепромазин (тизерцин) отличается большой активностью и быстротой наступления седативного эффекта, что позволяет применять его при острых психозах. Показанием для применения препарата служат психомоторное возбуждение различной этиологии, психотические состояния, протекающие с явлениями страха, тревоги, двигательного беспокойства. Высокая активность отмечена при алкогольных психозах. Назначают внутрь или парентерально. Лечение возбужденных больных начинают с парентерального введения 25 – 75 мг препарата, (при в/в введении разводят в 10 – 20 мл 40 % глюкозы). Суточная доза составляет до 250 мг в/м или до 100 мг в/в. Далее переходят на таблетированную форму (по 100 – 400 мг в сутки).

Препарат противопоказан при артериальной гипотензии, выраженной сердечной недостаточности, поражении печени и кроветворной системы.

Галоперидол – один из наиболее активных нейролептиков. Применяется при состояниях, сопровождающихся галлюцинациями, психомоторным возбуждением, в т.ч. при алкогольном психозе. Как противорвотное средство может применяться при рвоте различного происхождения. Для купирования возбуждения назначают в/м по 2 – 5 мг 2 – 3 раза в сутки, по достижении эффекта переходят на прием внутрь по 10 – 40 мг в сутки в 2 – 3 приема.

В качестве противорвотного назначают внутрь по 1,5 – 2 мг.

Противопоказан при поражениях ЦНС с пирамидной и экстрапирамидной симптоматикой, необходимо соблюдать осторожность при сердечной недостаточности, заболеваниях почек.

Дроперидол будет подробно рассмотрен в разделе, посвященном нейролептаналгезии.

Транквилизаторы избирательно уменьшают эмоциональную напряженность, чувство тревоги и страха. Помимо транквилизирующего эффекта, они оказывают миорелаксирующее и противосудорожное действие. Расслабление мышц связано не с блокадой проведения импульсов в нервно-мышечных синапсах, а с влиянием препаратов на полисинаптические спинальные рефлексы («центральные релаксанты»). В отличие от нейролептиков средства этой группы не оказывают выраженного антипсихотического эффекта. Основным механизмом их транквилизирующего действия объясняют уменьшением возбудимости подкорковых образований (таламуса, гипоталамуса, лимбической системы), ответственных за возникновение эмоциональных реакций, и торможением взаимодействия между ними и корой головного мозга.

Хлорзепид (хлордиазепоксид, элениум) является исторически первым транквилизатором группы бензодиазепинов. Оказывает успокаивающее действие, обладает противосудорожной активностью, потенцирует действие снотворных и анальгетиков, снотворный эффект умеренный. Его применяют для премедикации и в послеоперационном периоде. Противопоказан при острых заболеваниях печени и почек, миастении. Применяют по 5 – 10 мг внутрь.

Сибазон (диазепам, седуксен, реланиум) близок по своему действию к хлорзепиду, но с более выраженным транквилизирующим эффектом. Применяют для премедикации, а также в сочетании с анальгетиками и другими нейротропными препаратами для достижения атаралгезии во время хирургических вмешательств и в послеоперационном периоде. Для премедикации у взрослых применяют по 5 – 10 мг внутрь, а во время операции — по 10 мг внутривенно (2 мл 0,5% раствора).

Феназепам является диазепиновым производным и по анксиолитическим свойствам превосходит другие препараты этой группы, также оказывает выраженное миорелаксирующее и снотворное действие, усиливает эффекты снотворных и общих анестетиков. Феназепам используют для премедикации, назначая взрослым 5 - 10 мг внутрь.

Нозепам (тазепам) вызывает более слабое действие, чем диазепам, благодаря чему переносится лучше. Назначается внутрь по 20 – 30 мг.

Лоразепам обладает более выраженной транквилизирующей активностью, чем нозепам. Назначают внутрь 2,5 – 5 мг.

Мепротан (мепробамат, андаксин) является производным пропандиола. Он оказывает выраженное успокаивающее действие на центральную нервную систему,

кроме того, тормозит передачу возбуждения во вставочных нейронах спинного мозга, таламуса и гипоталамуса, что проявляется миорелаксирующим эффектом («центральная миорелаксация»). Он также усиливает действие снотворных средств и анестетиков, обладает противосудорожной активностью. Практически не влияет на вегетативную нервную систему, дыхание, кровообращение, гладкую мускулатуру. Используют его в качестве средства для премедикации, назначая взрослым по 0,1 - 0,2 г внутрь. Возможны аллергические реакции.

Амизил является производным дефинилметана. Обладает многосторонней фармакологической активностью: транквилизирующим, спазмолитическим, противогистаминным, местноанестезирующим и противосеротониновым действием. Кроме того, оказывает выраженное холинолитическое влияние на центральные холинергические системы (преимущественно м-холинорецепторы), поэтому его относят к центральным холинолитикам. Он также блокирует эффекты возбуждения блуждающего нерва. Амизил усиливает действие снотворных, барбитуратов, анальгетиков и местных анестетиков. Его применяют в анестезиологической практике для премедикации и в послеоперационном периоде. Противопоказан при глаукоме. Обычно для премедикации назначают 1 – 2 мг в таблетках внутрь.

5.9. Блокаторы гистаминовых рецепторов

Антигистаминные средства в результате конкурентных отношений занимают специфические гистаминные рецепторы (H-рецепторы) в тканях. Таким образом, они способны предупреждать и устранять реакции, вызванные гистамином. Наиболее эффективны эти препараты для профилактики, но не для устранения эффектов гистамина. Антигистаминными свойствами обладают многие средства из других лекарственных групп (новокаин, производные фенотиазинового ряда), однако у них антигистаминный эффект является не основным, а проявлением побочного действия.

Препараты, обладающие антигистаминной активностью, предупреждают и устраняют спазм гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, уменьшают проницаемость стенки капилляров, оказывают противоотечное и противовоспалительное действие, предупреждают и облегчают течение аллергических реакций. Кроме того, некоторые из них оказывают выраженное седативное и центральное холинолитическое действие, блокируют холинорецепторы вегетативных узлов, потенцируют эффекты местных и общих анестетиков.

В группе антигистаминных средств есть препараты, избирательно блокирующие H₂-рецепторы (циметидин, ранитидин, фамотидин) и тем самым подавляющие секреторную способность желез слизистой желудка.

Дипразин (пипольфен, фенерган) обладает высокой антигистаминной активностью, блокируя H₁-рецепторы. Кроме того, он оказывает выраженное успокаивающее (транквилизирующее) действие, потенцирует эффекты местных и общих анестетиков, миорелаксантов, снотворных средств, а также обладает холинолитической (M-холинорецепторы) и симпатолитической активностью. Как и другие фенотиазиновые производные, он учащает сердечные сокращения и несколько снижает АД. Обладает противорвотным действием. Проникает через гематоэнцефалический барьер.

В анестезиологической и реаниматологической практике его широко используют в качестве одного из ингредиентов премедикации, а также для

профилактики и лечения различных проявлений аллергии, бронхоспастических состояний, последствий перенесенной гипоксии. Применяют в дозах 25-50 мг внутривенно, внутримышечно или через рот.

Димедрол (дифенилгидрамин) является одним из основных противогистаминных средств, блокирующих H1-рецепторы. Кроме большой антигистаминной активности, он обладает выраженным седативным, снотворным и местноанестезирующим действием, расслабляет гладкую мускулатуру в результате непосредственного спазмолитического влияния, блокирует в умеренной степени холинорецепторы вегетативных узлов. Проникает через гематоэнцефалический барьер.

Показания для применения в анестезиологической и реаниматологической практике такие же, как для дипразина. Обычно используют в дозе 10-50 мг внутривенно, внутримышечно или через рот. При приеме через рот может возникнуть кратковременное ощущение онемения слизистых оболочек в связи с местноанестезирующим действием.

Супрастин – вводится по 20 – 40 мг в/в или в/м.

Тавегил – блокатор H1-рецепторов, оказывающий противоаллергическое, противозудное и антиэкссудативное действие, снижает проницаемость капилляров. Вводится по 2 мг в/в медленно или в/м 2 раза в сутки.

Циметидин (гистодил) является препаратом, блокирующим H2-гистаминовые рецепторы (I поколение), вследствие чего подавляется секреция соляной кислоты в желудке, снижается активность пепсина.

Препарат используют в дозе 200 мг внутривенно перед операцией у больных с высокой кислотностью желудочного содержимого с целью уменьшения опасности аспирационного синдрома. Для профилактики стрессовых эрозий и язв, для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при лечении желудочно-кишечных кровотечений вводят в/м по 200 мг каждые 6 ч.

Препарат усиливает действие антихолинэстеразных средств и бензодиазепинов за счет угнетения их метаболизма в печени. Наиболее частым побочным эффектом является диарея.

Фамотидин (квamatел) - H2-блокатор III поколения, действие аналогично циметидину. Вводится по 40 мг в/в медленно 1 раз в сутки или 2 раза по 20 мг.

ГЛАВА 6.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ АНЕСТЕЗИИ И В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

6.1. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких

6.1.1. Классификация аппаратов ИВЛ и принцип их работы

Единой и общепризнанной классификации аппаратов ИВЛ пока не существует. Обычно она предусматривает распределение их на группы по ряду характерных признаков: виду энергии, используемой при работе вентилятора, способу переключения фаз дыхательного цикла, по принципу действия системы сигнализации и т.д. (табл. 6.1). Кроме того, аппараты ИВЛ разделяют по назначению (стационарные, транспортные), по конструкции (передвижные, перевозимые, переносимые), по типу движущего механизма (централизованный источник сжатого газа, внутренний или наружный компрессор, меха и др.) и т.д.

Таблица 6.1.

Рабочая классификация аппаратов ИВЛ

Основной признак	Дополнительные признаки
По способу действия	респираторы наружного действия респираторы внутреннего действия электростимуляторы дыхания
По виду источника энергии	с ручным приводом с электроприводом с пневмоприводом с комбинированный приводом
По назначению	стационарные транспортные
По типу управляющего устройства	немикропроцессорные респираторы микропроцессорные (интеллектуальные) респираторы
По способу управления инспираторной фазой	с контролем по: - давлению - объему - потоку - времени
По способу переключения фаз дыхательного цикла - с выдоха на вдох (инициация вдоха или триггерование) - со вдоха на выдох (циклирование)	- по времени - по давлению - по потоку - по объему

Основная задача вентилятора – обеспечить перемещение воздуха в легкие больного. Эта цель может быть достигнута путем создания отрицательного давления в плевральной полости или, наоборот, с помощью положительного давления на входе в дыхательные пути, а также при комбинированном использовании обоих способов.

В настоящее время преимущественно применяются респираторы внутреннего действия, подающие поток газа к легким больного. Респираторы наружного действия, которые создают отрицательное давление («железные легкие», кирасовые респираторы), представляют лишь исторический интерес. Еще один способ обеспечения газообмена – электростимуляция дыхания, также применяется нечасто. Принцип его действия заключается в управлении вентиляцией путем периодического раздражения диафрагмальных нервов или диафрагмы электрическими импульсами.

Источником питания современных вентиляторов служат электроэнергия или сжатый газ. Аппараты с электроприводом подключаются к обычной электросети (220 В, 50 Гц), электрическим батареям или аккумуляторам (чаще всего их используют в качестве альтернативного источника питания или в аппаратах ИВЛ, предназначенных для транспортировки). Респираторы, работающие от сжатого газа, называют пневматическими (или с пневматическим приводом). Некоторые аппараты для создания градиента давления используют энергию сжатого газа, который, однако, подается с помощью компрессора, работающего от

электричества. Их принято относить к аппаратам с комбинированным питанием. Функциональные возможности последних весьма высоки, система управления в них обеспечивается с помощью *микропроцессорного устройства*.

Работа механизмов, вызывающих движение газа в легкие больного, регулируется так называемой управляющей схемой, которая определяет, какой из параметров будет поддерживаться на заданном уровне (контролироваться) во время вдоха.

Существует четыре основных параметра, которые могут контролироваться во время работы респиратора: давление, объем, поток и время. Соответственно, по виду контролируемого параметра респираторы классифицируются как контролируемые по объему, давлению, потоку или времени.

При контроле по давлению респиратор поддерживает заданный паттерн давления в дыхательном контуре независимо от характеристик легких больного. В то же время поток и объем в этой ситуации будут во многом определяться импедансом легочной ткани.

В случае управления по объему, контролирующий механизм измеряет дыхательный объем и поддерживает заданную кривую «объем-время».

В большинстве респираторов доставляемый объем контролируется опосредованно, путем измерения и изменения потока и инспираторного времени. Вентилятор, таким образом, является контролируемым по потоку (Puritan-Bennet 7200, Bear 1000, Servo ventilator 900C). Объем в такой ситуации просто высчитывается, при этом он не зависит от механических характеристик легких.

При контроле по времени, давление, а также поток и объем зависят от механических характеристик дыхательной системы. Единственный параметр, который контролируется в этой ситуации, – это инспираторное и экспираторное время. Некоторые высокочастотные вентиляторы являются контролируемыми по времени.

Процесс изменения потока и давления по времени может быть отображен графически. Результирующую фигуру принято называть кривой. Во время инспираторной фазы вентиляторы способны создавать прямоугольную, экспоненциальную, рампообразную и синусоидальную кривые. Тип кривой зависит от того, какую из переменных вентилятор контролирует. Например, если осуществляется контроль давления, то кривая потока - прямоугольная или экспоненциальная, при контроле по объему - рампообразная или синусоидальная, при контроле по потоку – прямоугольная, синусоидальная, рампообразная (восходящая или убывающая) или экспоненциальная падающая (рис. 6.1).

Респиратор одномоментно может контролировать только один параметр: либо давление в дыхательных путях, либо инспираторную кривую объема, либо кривую потока. Эти параметры, соответственно, и становятся управляемыми.

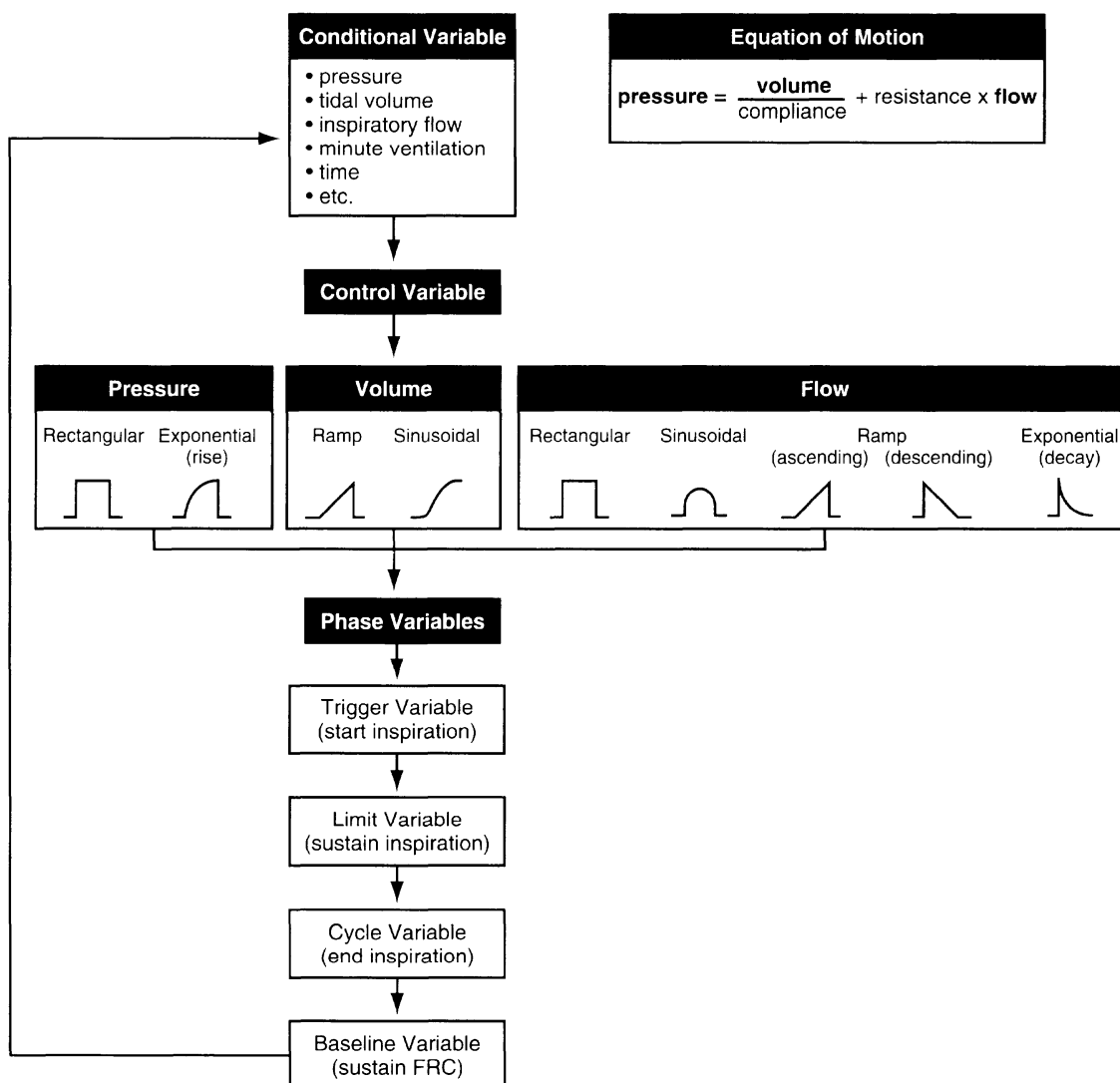


Рис. 6.1. Принцип управления вентилятором

В дыхательном цикле вентилятора различают четыре фазы: инспираторную, переключение с вдоха на выдох, экспираторную, переключение с выдоха на вдох. В каждой из них определенная величина (параметр, переменная) измеряется и используется для начала, поддержания и окончания фазы.

Когда время, давление, объем или поток достигают заданной величины и вызывают переход работы вентилятора с выдоха на вдох, он триггеруется по одному из этих параметров. Например, если установлена аппаратная частота дыхания 12 раз/мин, то дыхательный цикл будет длиться 5 с ($60 : 12$). Предполагается, что вентилятор по прошествии этого времени переключится на следующий инспираторный период. Данное действие происходит независимо от самостоятельных попыток больного. В таком случае можно сказать, что вентилятор триггеруется по времени.

Если вентилятор имеет возможность фиксировать попытку больного, обычно используют триггерование по давлению или по потоку. Часто под триггерной вентиляцией понимают именно те режимы, при которых инспираторная фаза инициируется усилием больного. Например, если установить чувствительность триггера на 2 см H_2O , вентилятор будет фиксировать инспираторные усилия больного лишь тогда, когда давление в дыхательном контуре вследствие самостоятельной попытки больного осуществить вдох

уменьшится на 2 см H_2O ниже исходного (базового) уровня. В этом случае произойдет триггерование по давлению (рис. 6.2), и вдох будет инициирован независимо от установленной частоты дыхания. Если чувствительность установлена неверно, например, занижена, больной должен будет приложить больше усилий, чтобы инициировать инспираторную фазу. Если чувствительность триггера наоборот завышена, может быть отмечено автоматическое срабатывание респиратора даже при отсутствии каких либо попыток со стороны больного.

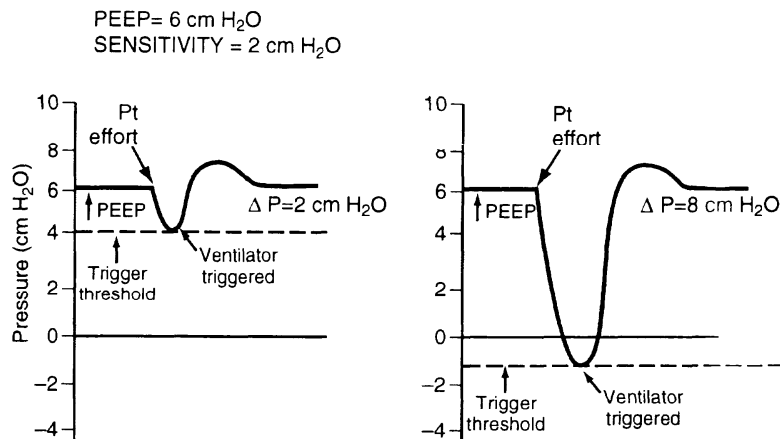


Рис. 6.2. Принцип работы триггера по давлению

Триггерование по потоку может осуществляться несколькими способами. Например, когда базовый поток вследствие попытки больного вдохнуть снижается на заданную величину. Предположим, что базовый поток, который проходит через дыхательный контур аппарата, составляет 10 л/мин, а чувствительность триггера установлена на 3 л/мин. Когда вентилятор определяет падение потока на 3 л/мин (на выходе из дыхательного контура) от исходных значений (10 л/мин), он начинает инспираторную фазу (рис. 6.3). Эта система требует меньше усилий при дыхании больного, чем триггерование по давлению при сопоставимых параметрах.

Инициация вдоха, кроме вышеперечисленных способов может осуществляться вручную, вследствие экскурсий грудной клетки и т.д.

Триггерование по потоку и по давлению нарушается в условиях ауто-ПДКВ (рис. 6.4), поскольку при обеих триггерных системах больной дыхательным усилием должен преодолеть уровень ауто-ПДКВ (до уровня базового давления - внешнее ПДКВ или 0), прежде чем аппарат зафиксирует эту попытку.

Длительность инспираторной фазы определяется временем от начала инспираторного потока до начала экспираторного потока. В течение инспираторной фазы респиратор может контролировать давление, объем или поток, однако обычно применяют контроль лишь первых двух.

Респиратор, как правило, ограничивает значения этих параметров. Если один из них не может превышать заранее установленное значение, принято говорить об ограничении по давлению, по потоку и т.д. Важно отметить, что, например, в режиме принудительной вентиляции легких, контролируемой по давлению, последнее в инспираторную фазу не может превышать заданного значения. Однако достижение этого давления не приводит к переключению с вдоха на выдох. Инспираторная фаза в таком случае закончится по истечении установленного времени. Таким образом, ограниченный параметр не может превысить установленного значения, но он не определяет смену фаз дыхательного цикла.

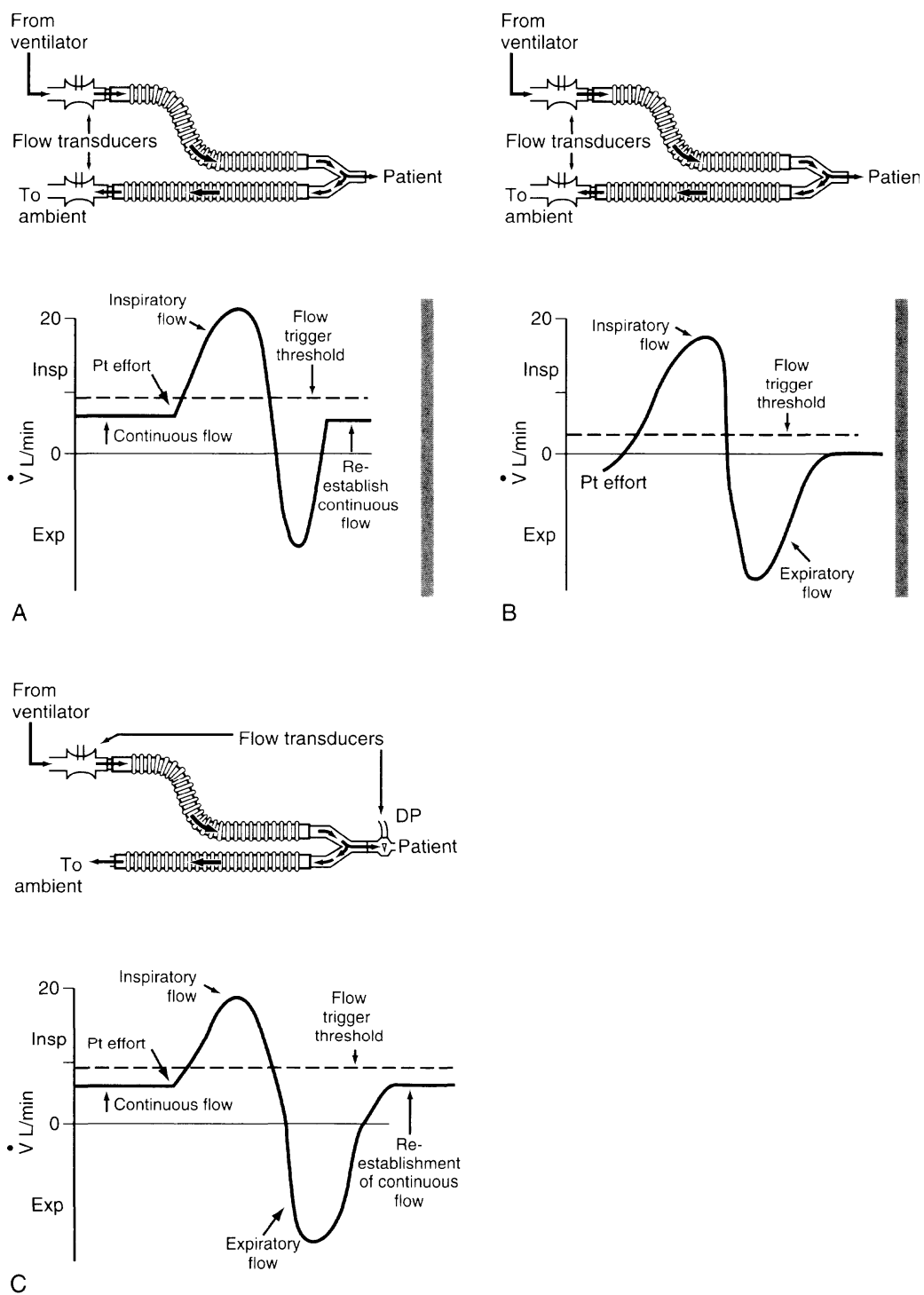


Рис. 6.3. Принцип работы триггера по потоку

Рис. 6.4. Нарушение работы триггерной системы при развитии ауто-ПДКВ

Все современные респираторы имеют возможность ограничения максимального давления с помощью специальных предохранительных клапанов. Следовательно, независимо от механизма переключения фаз цикла и контролируемого параметра (контроль по объему или по давлению), респираторы обеспечивают режимы вентиляции, ограниченные по давлению. Это предохраняет больного от избыточного давления в дыхательных путях, особенно при использовании режима вентиляции, контролируемого по объему. Обычно устанавливают уровень лимитирующего давления на 10 см H₂O выше максимального давления, создаваемого при объемной вентиляции. Достижение предела давления, как правило, сопровождается включением световой и аудио сигнализации. На некоторых респираторах при достижении предельно допустимого давления происходит экстренное переключение инспираторной фазы на экспираторную.

По способу переключения фаз дыхательного цикла с вдоха на выдох (циклирование) различают респираторы с переключением по времени, по потоку, по давлению или по объему.

Наиболее часто в качестве параметра для переключения фаз дыхательного цикла используется время. При переключении по времени фаза вдоха прекращается по истечении заданного времени вдоха. Аппарат ограничивает инспираторный поток (или инспираторную фазу, если используется пауза вдоха) заданным временем, после чего открывается клапан выдоха, и начинается экспираторная фаза.

Во многих респираторах третьего поколения при реализации режимов, контролируемых по объему (CMV-VC, SIMV-VC), аппарат может измерять поток и высчитывать время, необходимое для доставки заданного дыхательного объема. Таким образом, переключение на выдох происходит по истечении определенного времени. Следует также отметить, что режимы вентиляции, контролируемые по давлению (PCV, SIMV-PC), фактически также являются тайм-циклическими (т.е. ограничиваемыми по времени).

При переключении фаз дыхательного цикла по давлению инспираторная фаза прекращается, когда достигается заданное давление в дыхательных путях. Переключаемый по давлению вдох заканчивается по достижении заданного давления в дыхательном контуре, независимо от дыхательного объема, инспираторного времени и потока. Дыхательный объем в этой ситуации зависит от растяжимости легких и сопротивления дыхательных путей. Поскольку доставляемый объем в такой ситуации мало предсказуем, режимы с переключением по давлению редко используются в интенсивной терапии. Описанный вариант вентиляции можно наблюдать на некоторых современных респираторах, когда срабатывание клапана, ограничивающего максимальное давление, приводит к прекращению инспираторного потока и переключению на выдох.

Переключаемый по объему вдох прекращается после доставки заданного дыхательного объема в легкие пациента, независимо от пикового давления, инспираторного потока и времени. Именно по такому принципу работают, например, респираторы РО-5, РО-6, а также другие аппараты ИВЛ, предназначенные в основном для проведения анестезии.

При режимах с переключением по объему вентилятор не может компенсировать возможные утечки газа, которые могут быть выявлены путем определения объема выдыхаемого газа. Иногда также ошибочно считают, что заданный дыхательный объем гарантированно доставляется в легкие больного независимо от сопротивления дыхательных путей и легочно-торакального комлайнса. В действительности это утверждение не совсем верно. В инспираторную фазу воздух поступает в дыхательный контур и легкие больного, причем распределение газа во многом зависит от их относительной растяжимости. В среднем считается, что потери дыхательного объема в дыхательном контуре составляют приблизительно 4 мл/см H₂O.

Вдох, переключаемый по потоку, прекращается, когда инспираторный поток, развиваемый вентилятором, снижается до определенной (выбранной) величины, независимо от дыхательного объема и времени вдоха. Этот способ смены фаз дыхательного цикла используется в режиме вентиляции с поддержкой давлением (PSV). Обычно переключение на выдох происходит, когда поток газа уменьшается до 25% от максимального инспираторного потока. Для респиратора это означает, что инспираторное усилие больного ослабевает, и больной собирается сделать выдох.

В течение экспираторной фазы также контролируется один из параметров (поток, объем, давление или время). Наиболее часто в экспираторную фазу поддерживается заданное давление, которое может быть на уровне атмосферного или положительным (ПДКВ). Поток также может использоваться в качестве показателя, который устанавливается в экспираторную фазу. Например, базовый поток на аппарате «Puritan-Bennet 7200» выставляется оператором («flow-by»).

Чтобы четыре фазы полного дыхания были выполнены, оператор выбирает и устанавливает определенные функции и регулировочные параметры с помощью кнопок, рукояток и т.д., расположенных, как правило, на передней панели респиратора (управляющая панель, пользовательский интерфейс). Иными словами, с помощью управляющей панели оператор определяет, каким образом дыхательный цикл будет выполнен, т.е. устанавливает параметры вентиляции (табл.6.2).

Таблица 6.2
Основные параметры ИВЛ

№ п/п	Параметр	Аббревиатура (англ.)	Единица измерения
1.	Число аппаратных дыхательных циклов	F, f	дых/мин
2.	Дыхательный объем	V _T	мл, л
3.	Минутный объем вентиляции	MV	л/мин
4.	Выдыхаемый минутный объем дыхания	V _E	мл, л
5.	Скорость подачи газовой смеси в дыхательные пути пациента на вдохе, инспираторный потока газа	Flow, V _i	л/мин
6.	Время вдоха	T _i	с
7.	Время выдоха	T _e	с
8.	Пауза в конце вдоха	EIP	С
9.	Соотношение фаз вдоха и выдоха	T _i :T _e , I/E	отношение

10.	Пиковое давление в дыхательных путях на вдохе	PIP, Pin	см H ₂ O
11.	Давление в дыхательных путях во время плато на вдохе	Pplat	см H ₂ O
12.	Среднее давление в дыхательных путях	Pmean, MAP	см H ₂ O
13.	Положительное давление конца выдоха	PEEP	см H ₂ O
14.	Фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси	FiO ₂	0,21-1.0 21-100%

Инспираторное время (Ti). У больных, у которых используется вспомогательная вентиляция легких, желательно, чтобы инспираторное время не было большим. Это улучшит синхронизацию дыхания больного с работой аппарата ИВЛ. Короткий вдох требует высокого инспираторного потока, который увеличивает пиковое давление в дыхательных путях, но может незначительно влиять на альвеолярное давление. Удлиняя время вдоха, можно достичь улучшения распределения вентиляции и оксигенации. Однако при этом может возникнуть феномен ауто-ПДКВ, что необходимо учитывать при проведении вентиляции. Когда используется длительное инспираторное время (>1,5 с) часто требуется седатация и релаксация.

Инспираторное время можно установить несколькими способами. При вентиляции, контролируемой по объему, устанавливаемый инспираторный поток является принципиальной детерминантой времени вдоха и отношения вдоха к выдоху. Другие способы установки длительности инспираторной фазы - это непосредственная установка времени вдоха, отношения I:E (или указание продолжительности вдоха в % к длительности дыхательного цикла).

Дыхательный объем (ДО, V_T). Наиболее часто у больных с относительно здоровыми легкими, которым проводится ИВЛ, рекомендуется использовать дыхательный объем, равный 10-15 мл/кг идеальной массы тела, т.е. несколько больше, чем при спонтанном дыхании. Ранее считалось, что большой дыхательный объем необходим для предотвращения ателектазирования. Однако на компрометированных легких большой дыхательный объем может вызывать локальное перерастяжение легочной ткани и увеличивать риск баротравмы. В настоящее время широко принято использовать небольшие дыхательные объемы, особенно у больных с острым повреждением легких (ОПЛ).

Частота дыхания (f). Частота дыхания подбирается таким образом, чтобы обеспечить необходимую минутную вентиляцию: $V_E = V_T \times f$. Обычно в начале ИВЛ ее устанавливают в пределах 8-12 раз/мин. Приемлемый расчетный V_T может не всегда обеспечивать нормальный уровень PCO₂, поэтому требуется соответствующий мониторинг вентиляции (газовый состав крови, капнография).

Форма инспираторного потока. Для вентиляции, контролируемой по объему, наиболее часто используются следующие формы инспираторного потока:

- постоянный поток (прямоугольная форма);
- убывающий поток (рампообразная форма);
- синусоидальная форма потока.

Пиковое давление выше при прямоугольном, чем при убывающем потоке, среднее давление и распределение вентиляции, наоборот, лучше при рампообразной форме потока. Поскольку форма потока выше в начале вдоха,

синхронизация с аппаратом ИВЛ лучше при убывающей форме потока. Хотя выбор ее часто основан скорее на сложившихся стереотипах или возможностях доступных вентиляторов, тем не менее признано, что убывающая форма потока является более предпочтительной по сравнению с другими.

Пауза вдоха также может способствовать улучшению распределения газа. Однако инспираторная пауза обладает отрицательным эффектом на системную гемодинамику, особенно если значительно удлиняется время вдоха. При вспомогательной вентиляции пауза вдоха не должна использоваться, поскольку это часто приводит к рассинхронизации дыхания больного с работой аппарата ИВЛ.

При вентиляции, контролируемой по давлению, форма инспираторного потока – экспоненциально убывающая. Скорость снижения потока зависит от выставленного давления и растяжимости легких. При высоком сопротивлении поток убывает медленно. При низкой растяжимости и длительном времени вдоха поток убывает довольно быстро, и момент, когда он прекращается, может быть достигнут до окончания инспираторного времени.

Среднее давление в дыхательных путях. Множество полезных и неблагоприятных эффектов ИВЛ связано со средним давлением в дыхательных путях. Факторами, влияющими на это давление, являются:

- пиковое инспираторное давление,
- уровень общего ПДКВ (внешнее ПДКВ + ауто-ПДКВ),
- I:E отношение вдоха к выдоху,
- частота дыхания,
- форма инспираторного потока.

Для того чтобы избежать многих осложнений ИВЛ, желательно не допускать резкого и значительного повышения среднего давления в дыхательных путях. Однако в определенных ситуациях (ОПЛ, например) обойтись без этого трудно.

Положительное давление конца выдоха (ПДКВ, РЕЕР – positive end expiratory pressure). ПДКВ часто используется в интенсивной терапии у больных с острой дыхательной недостаточностью. Обычно небольшие значения его устанавливают у всех больных, которым проводится ИВЛ. Оно необходимо для увеличения функциональной емкости легких, уменьшения внутрилегочного шунтирования, улучшения растяжимости легких и оксигенации. У больных с ОРДС следует использовать ПДКВ порядка 8-12 см вод. ст., т.е. выше уровня, при котором происходит коллапсирование альвеол на выдохе (первая точка изгиба на кривой «объем-давление»).

ПДКВ выше 15 см H₂O применяют редко. Такой уровень может быть опасен вследствие перерастяжения альвеол и негативного влияния на гемодинамику. ПДКВ следует также осторожно использовать у больных с односторонним поражением легких. В этом случае сохранение положительного градиента давления в конце выдоха может привести к перерастяжению более растяжимых участков легких, приводя к шунтированию крови через невентилируемые, менее растяжимые зоны.

ПДКВ может быть полезным с точки зрения улучшения работы триггера при наличии ауто-РЕЕР в процессе вентиляции больного. Ауто-РЕЕР в таком случае является дополнительным порогом, который должен быть преодолен до того, как давление (или поток) уменьшится в дыхательных путях, чтобы триггеровать вентиляцию. Увеличивая ПДКВ приблизительно до уровня общего (установленный ПДКВ + ауто-ПДКВ), можно улучшить способность больного инициировать вдох.

Важно установить все возможные системы тревоги на респираторе. Наиболее важной является та система сигнализации, которая выявляет разгерметизацию контура. Эта ситуация диагностируется либо по снижению давления в дыхательном контуре, либо по уменьшению объема, измеренного на выдохе. Чувствительность системы тревог должна быть установлена таким образом, чтобы выявить не только явное рассоединение элементов контура, но и сравнительно небольшие утечки из системы большой-вентилятор. Современные вентиляторы, как правило, обладают также системой тревог на избыточное давление, потерю заданного ПДКВ, частоты дыхания, апноэ и др.

6.1.2. Режимы вентиляции

В отечественной литературе принято делить режимы ИВЛ на две большие группы: а) контролируруемую и б) вспомогательную вентиляцию легких.

Контролируемая ИВЛ – это полная замена функции легких (обеспечение доставки газовой смеси в дыхательные пути) аппаратным дыханием (CMV, AssistCMV).

Вспомогательная ИВЛ (ВВЛ) – это дополнительная аппаратная вентиляция легких при сохранении спонтанного дыхания.

Таким образом, при контролируемой ИВЛ больной самостоятельно не дышит, причем если все-таки триггерный механизм используется, то на каждую попытку больного аппарат подает вдох с заданными параметрами (принудительный вдох). При вспомогательной ИВЛ наряду с определенным количеством принудительных вдохов больной имеет возможность дышать самостоятельно, или же аппарат поддерживает самостоятельное дыхание иным образом (PSV).

В соответствии с другими классификациями, под термином *вспомогательная* понимают вентиляцию, когда кривая давления на вдохе поднимается выше базовой линии (создается положительное давление в дыхательных путях), т.е. респиратор работает на больного и выполняет хотя бы часть работы дыхания.

Термины спонтанный или принудительный вдох часто используются для описания способа обеспечения вдоха при проведении вспомогательной вентиляции. При спонтанном дыхании вдох инициируется и заканчивается пациентом. Иногда изменения потока или давления обусловлены характеристиками легких больного. Например, при вентиляции легких с поддержкой давлением (PSV) переключение на выдох осуществляется тогда, когда инспираторный поток снижается до определенного значения в момент, когда пациент собирается закончить инспираторную фазу. Вентилятор фиксирует это и в соответствии со своей программой прекращает доставку газа больному. Реально получается, что именно больной прекращает вдох. Таким образом, вдох с поддержкой давлением считается спонтанным.

Принудительные вдохи либо инициируются, либо заканчиваются вентилятором. Например, если аппарат прекращает инспираторный поток при доставке определенного объема (вентиляция, контролируемая по объему) или вдох начинается по истечении определенного промежутка времени, этот вдох рассматривается как принудительный.

Каждый режим вентиляции можно дифференцировать по контролируемому параметру и принципу переключения фаз дыхательного цикла. Например, режим IMV плюс PS следует описать следующим образом:

- принудительный вдох инициируется по времени, объем/поток управляемый, ограниченный по потоку, а переключение с вдоха на выдох осуществляется по времени;
- спонтанный вдох является контролируемым по давлению, инициируемым по давлению, с переключением с вдоха на выдох по потоку.

Данный принцип позволяет охарактеризовать практически все на сегодняшний день используемые режимы вентиляции.

Вентиляция легких с контролем по давлению (РС) требует, чтобы оператор установил максимальное инспираторное давление. Основная цель респиратора в этом случае - достигнуть и удерживать заданное давление в течение определенного времени. Начальный поток газа при этом довольно большой, поскольку респиратор пытается достигнуть заданного давления. Как только цель (заданное давление) достигается, поток газа снижается (убывающий поток). Это происходит до тех пор, пока не закончится инспираторная фаза (рис.6.5).

Инспираторный поток, генерируемый вентилятором, зависит от нескольких факторов. Один из них – выбранный уровень давления. Чем он выше, тем выше градиент давления в дыхательном контуре и, соответственно, скорость потока. Другие факторы включают в себя используемый алгоритм генерирования потока и управления давлением, так же как и легочно-торакальный комплайнс и сопротивление дыхательных путей. Паттерн изменения инспираторного потока в графическом виде представляет собой экспоненциально убывающую кривую. Этот паттерн является результатом уменьшения градиента давления между верхними дыхательными путями и легкими, который возникает одновременно с наполнением легких и выравниванием давления между дыхательным контуром и легочными структурами. Дыхательный объем также зависит от нескольких факторов, главным образом от механических характеристик легких (растяжимость и сопротивление).

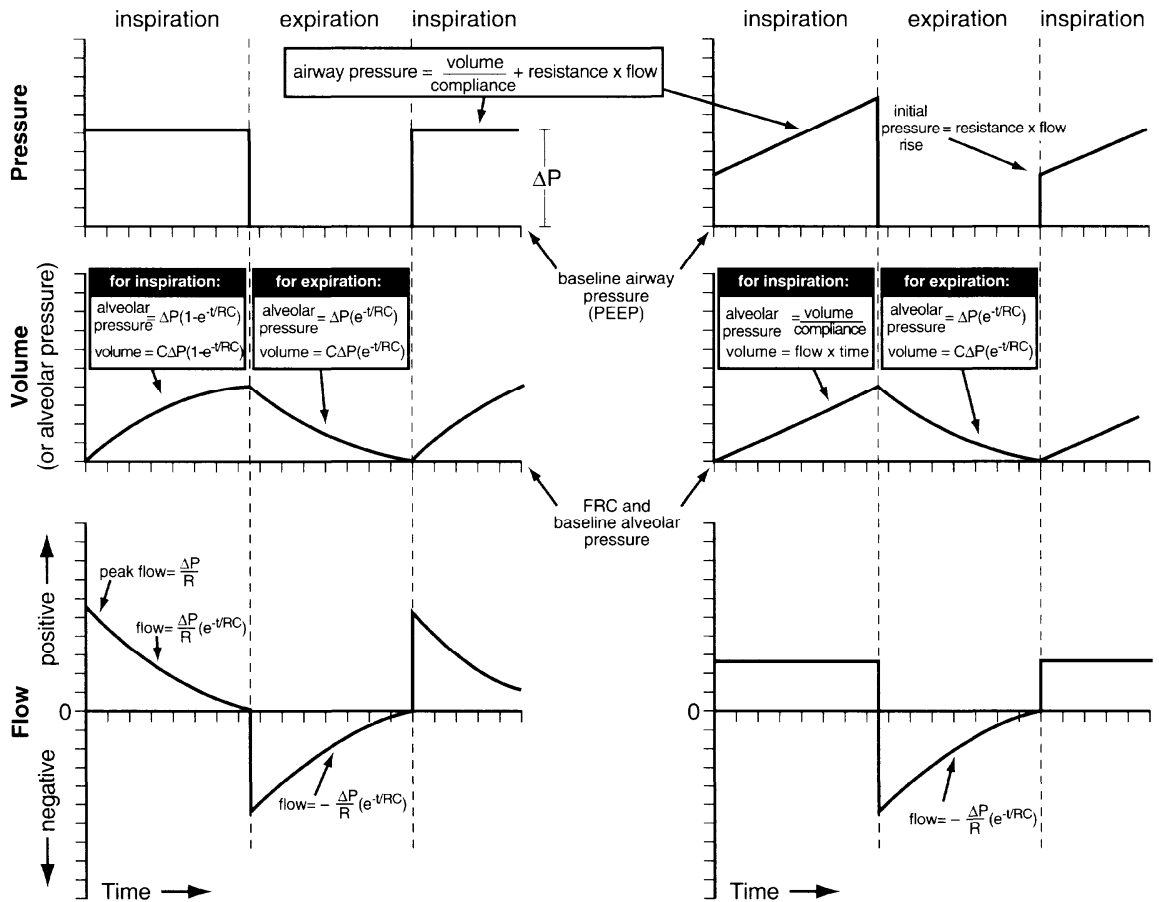


Рис.6.5. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции, контролируемой по давлению и по объему

Потенциальными преимуществами вентиляции, контролируемой по давлению, по сравнению с обычными объемными методами являются:

- более быстрый поток на вдохе, который обеспечивает лучшую синхронизацию с аппаратом и снижение тем самым работы дыхания;
- раннее максимальное раздувание альвеол, обеспечивающее лучший газообмен;
- лучшее расправление ранее ателектазированных альвеол;
- возможность использования в условиях негерметичного контура;
- профилактика баротравмы при ИВЛ.

Вентиляция легких, контролируемая по давлению, иногда используется с обратным отношением времени вдоха и выдоха (PC-IRV). В некоторых ситуациях (ОПЛ) использование инвертируемого отношения вдоха к выдоху приводит к улучшению газообмена, по-видимому, за счет улучшения распределения вентиляции и расправления коллабированных альвеол на фоне более высокого среднего давления

При проведении *вентиляции с контролем по объему (VC)* требуется, чтобы оператор установил заданный дыхательный объем. Обычно также устанавливается частота дыхательных циклов, время вдоха и поток (включая форму потока). При использовании этого режима давление в дыхательных путях зависит в первую очередь от механических характеристик легких больного. Объем, подаваемый в легкие, обычно остается постоянным. Поэтому такую вентиляцию выгодно использовать, когда важно обеспечить стабильный V_T и PCO_2 . Принципиальным

недостатком объемной вентиляции является возможность развития высокого пикового альвеолярного давления и регионального перерастяжения легких.

Хотя имеется достаточно много сведений относительно возможных преимуществ режима с контролем по давлению (особенно при тяжелом паренхиматозном повреждении) перед вентиляцией, контролируемой по объему, доказательств о влиянии выбора режима на исход лечения на сегодняшний день нет. Большинство больных могут равноценно вентилироваться с использованием как одного, так и другого режима, если непрерывно мониторируется такой показатель, как пиковое альвеолярное давление (давление плато), V_E , синхронизация дыхания больного и работы вентилятора, газовый состав крови и др.

При объемной вентиляции также можно использовать инвертированное соотношение вдоха к выдоху, причем удлинение инспираторной фазы можно обеспечивать за счет либо замедления потока, либо установки паузы вдоха. Среднее давление за дыхательный цикл при этом может существенно различаться. На среднее и пиковое давление в дыхательных путях оказывает влияние также и форма потока в инспираторную фазу (рампообразная, прямоугольная и др.).

Некоторые респираторы предлагают возможность проводить вентиляцию с периодической подачей (1 на 100 принудительных вдохов) увеличенного вдоха (sigh volume). Мнения об использовании такого маневра противоречивые. Периодическая подача большого дыхательного вдоха может приводить к расправлению ателектазов и в то же время к созданию нежелательного высокого пикового альвеолярного давления.

Контролируемая механическая вентиляция легких (Controlled Mechanical Ventilation или Continuous mandatory ventilation - CMV). Под этим термином понимают постоянную принудительную вентиляцию, контролируемую по объему (поток/время), с дыхательным циклом, инициируемым по времени (рис. 6.6). Традиционно, используя аббревиатуру CMV, чаще подразумевают именно объемную вентиляцию, хотя постоянная принудительная вентиляция может проводиться и в варианте с контролем по давлению (CMV-PC).

Дыхание больного в этой ситуации полностью контролируется вентилятором, поэтому сам пациент не может инициировать работу респиратора. В зависимости от производителей и типа респиратора этот режим может называться по-разному - "вентиляция, контролируемая по объему", "постоянная принудительная вентиляция легких", "контролируемый режим" и др.

Контролируемая механическая вентиляция легких не гарантирует, что пациент не попытается самостоятельно дышать. Однако вентилятор не будет отвечать на попытки больного, так как чувствительность его отключена. В такой ситуации паттерн вентиляции становится асинхронным: больной пытается сделать вдохов больше, чем вентилятор их обеспечивает. Невозможность получить вдох по требованию ведет к беспокойству больного, задержке углекислого газа, увеличению работы дыхания. Поэтому большинство современных респираторов при проведении принудительной объемной вентиляции все же предусматривает использование триггерного механизма.

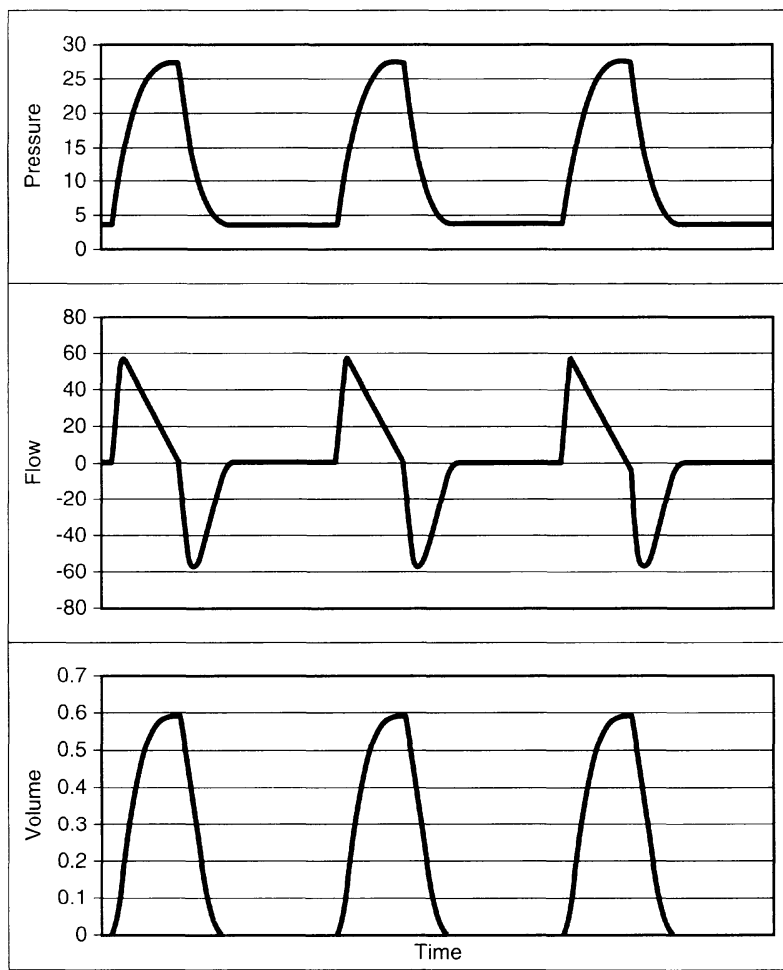


Рис. 6.6. Кривые P-T, V-T, Flow-T при контролируемой вентиляции легких

Вспомогательная/контролируемая механическая вентиляция (AssistCMV). Этот режим характеризуется как постоянная принудительная вентиляция, контролируемая по объему, триггеруемая по давлению (по потоку) или по времени, с переключением фаз дыхательного цикла по времени (объему). Минимально необходимая частота и дыхательный объем в этом режиме задаются оператором. Инспираторная фаза инициируется больным, причем на каждую попытку подается заданный дыхательный объем (рис. 6.7). При отсутствии самостоятельных попыток больного аппарат подает заданное количество аппаратных вдохов ("триггеруемых по времени"). Единственная разница между CMV и AssistCMV в том, что оператор должен установить чувствительность триггера легких.

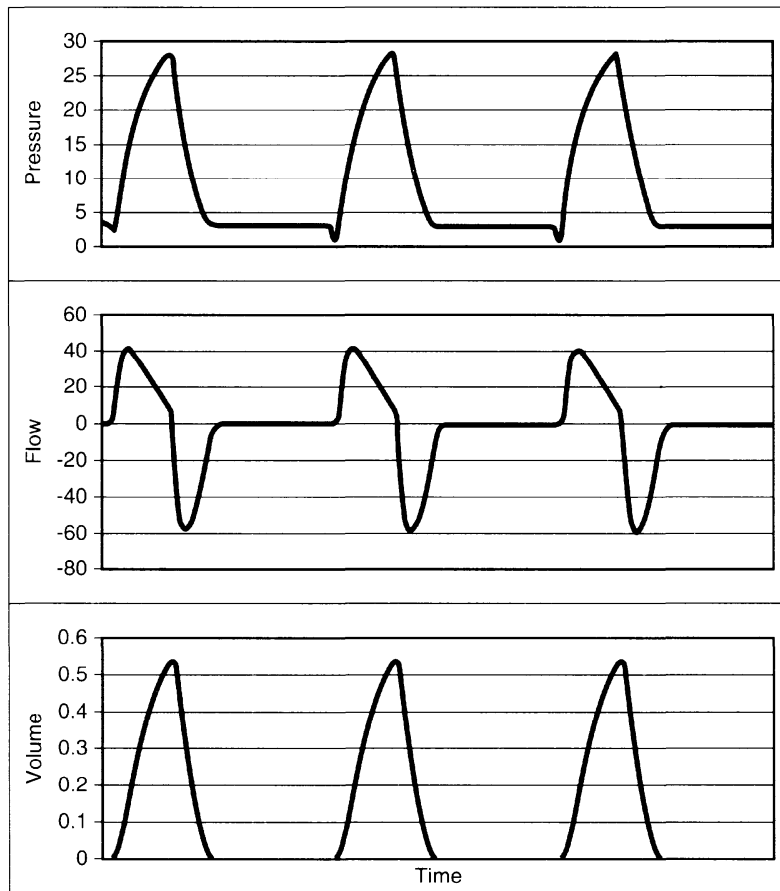


Рис. 6.7. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме AssistCMV

Принудительная вентиляция, инициируемая пациентом (Assisted mandatory ventilation - AMV). Данный режим вентиляции подает заданный дыхательный объем при каждой дыхательной попытке больного. Этот режим отличается от AssistCMV отсутствием обязательных (триггеруемых по времени) аппаратных вдохов. Спонтанное дыхание в данном режиме также невозможно. AMV применяется в случаях, когда необходимо протезировать функцию внешнего дыхания у пациентов, находящихся в сознании.

Вентиляция, контролируемая по давлению (Pressure control ventilation - PCV). Обычно этой аббревиатурой обозначают режим постоянной принудительной вентиляции легких, контролируемой по давлению, с инициацией вдоха по времени и с переключением с вдоха на выдох также по времени. Принцип работы респиратора в этом режиме описан в начале раздела. Оператор устанавливает желаемое давление. Доставляемый дыхательный объем изменяется в соответствии с механическими свойствами легких. Принципиальным механизмом переключения на выдох является время. Если легкие наполняются, и поток прекращается до окончания заданного времени вдоха, образуется инспираторная пауза. Режим PCV доступен в течение многих лет, особенно широкое распространение он получил в неонатологии в сочетании с IMV. В современных аппаратах, как правило, используется режим с контролем по давлению, триггеруемый по времени, по давлению или по потоку, с тайм-циклической сменой фаз дыхательного цикла в рамках синхронизированной перемежающей вентиляции легких (SIMV или PC). Кроме того, в комбинации с режимом SIMV (PC) может использоваться поддержка давлением (PS) для спонтанного дыхания. PCV, как режим постоянной

принудительной вентиляции (CMV-PC, PC-IRV), используется при тяжелом повреждении легких.

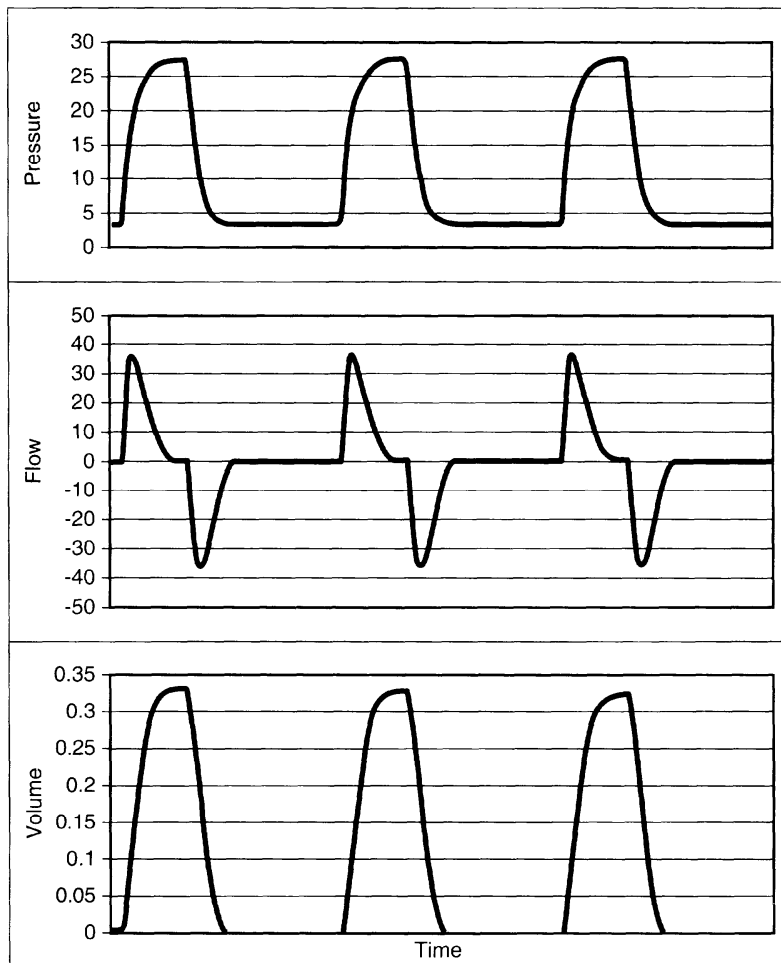


Рис. 6.8. Кривые P-T, V-T, Flow-T при постоянной принудительной вентиляции легких, контролируемой по давлению (PCV)

Перемежающая принудительная вентиляция легких (Intermittent Mandatory Ventilation - IMV). В этом режиме вентилятор дает возможность больному дышать самостоятельно, но периодически (с заданной частотой) подает принудительные вдохи (рис. 6.9). При отсутствии дыхательных попыток больного режим IMV идентичен CMV. Частота принудительных и спонтанных вдохов должна быть подобрана таким образом, чтобы в сумме со спонтанными вдохами обеспечить нормальную вентиляцию. Изначально этот режим предназначался для отлучения больного от респиратора.

Комбинация спонтанных и принудительных вдохов обеспечивает лучший общий паттерн вентиляции, во многих случаях отпадает необходимость в релаксации и седации. Принудительные вдохи являются контролируемыми по объему или по давлению, триггеруемые по времени, а также с переключением вдоха на выдох по времени (объему). Спонтанные вдохи, как правило, являются контролируемыми по давлению, триггеруемыми по давлению или потоку, с переключением цикла по давлению.

Преимуществами данного режима перед CMV являются улучшение наполнения правого желудочка (за счет снижения количества принудительных вдохов, при которых внутриплевральное давление становится положительным), возможность контроля рабочего P_{aCO_2} пациентом с ХОБЛ, лучшая вентиляция

базальных сегментов легких и нормализация V/Q отношения при спонтанных вдохах.

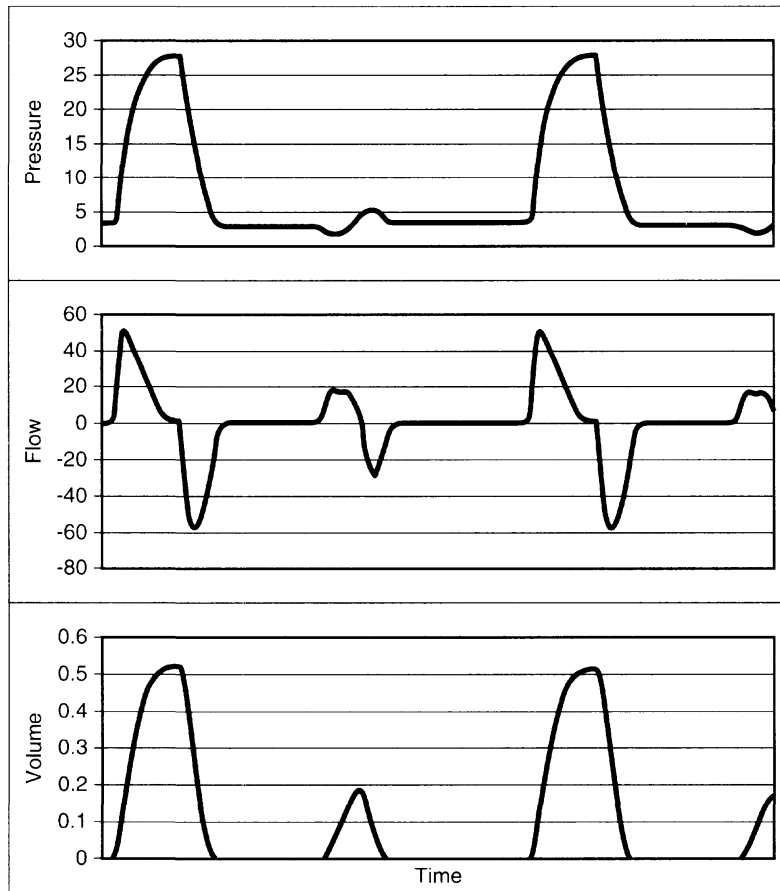


Рис.6.9. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме IMV

К недостаткам этого режима можно отнести отсутствие синхронизации дыхания больного и принудительной вентиляции респиратором, что может привести к несовпадению фаз дыхательного цикла больного и аппарата и созданию высокого давления в контуре. Использование ограничения максимального давления и принудительной вентиляции с контролем по давлению помогает избежать высокого альвеолярного давления и перерастяжения легких. Использование IMV может быть связано с большой работой больного по обеспечению самостоятельного дыхания. Аппарат должен создавать инспираторный поток не ниже 90 л/мин для того, чтобы удовлетворить потребность больного в пиковом инспираторном потоке.

Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (Synchronized intermittent mandatory ventilation – SIMV). Является, пожалуй, одним из самых популярных режимов и представляет собой модификацию IMV. Количество принудительных вдохов также выставляется оператором, при этом они могут инициироваться больным в пределах так называемого триггерного окна. Иными словами, принудительные вдохи подаются не в строго положенное время, а возможен дрейф по времени в пределах триггерного окна с целью синхронизации с самостоятельным дыханием больного. На рисунке 6.10 представлен принцип работы режима SIMV на аппарате «Engstrom Elvira». На других аппаратах размер триггерного окна зависит от длительности инспираторной фазы или всего

дыхательного цикла (SV -900, SV-300, Bird-8400). Принудительные вдохи обычно триггеруются по потоку или по давлению. Если самостоятельное дыхание больного по какой-либо причине прекращается, вентилятор обеспечивает вентиляцию, триггеруемую по времени.

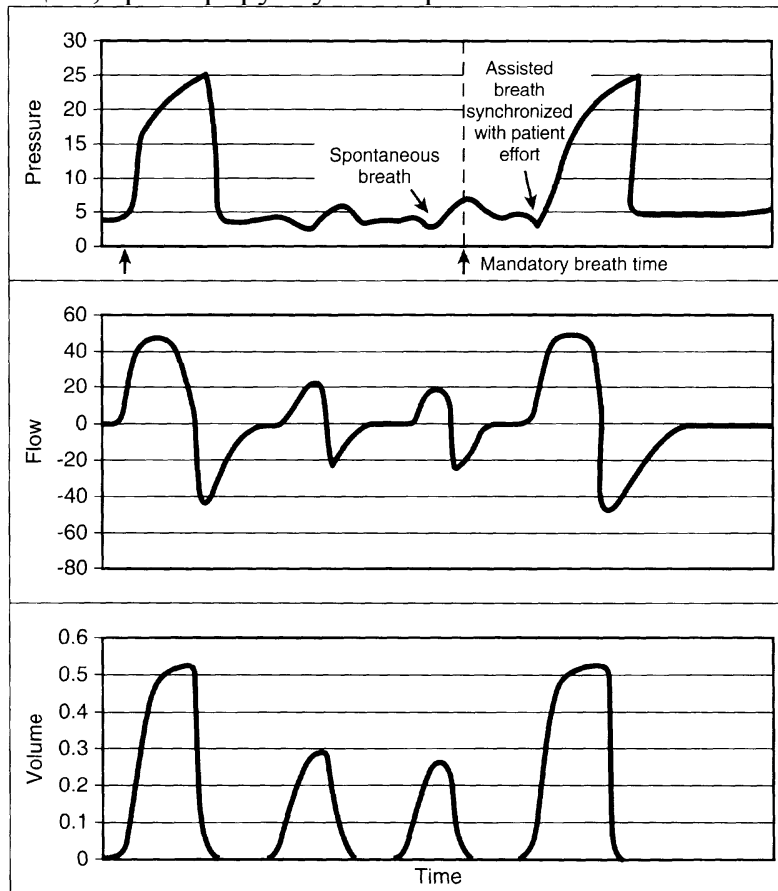


Рис. 6.10. Принцип работы режима SIMV на аппарате «Engstrom Elvira»

Также как и при IMV, принудительные вдохи могут быть контролируемы либо по объему, либо по давлению. Кроме того, фаза самостоятельного дыхания может обеспечиваться в режиме поддержки давлением (PSV).

Данный режим вентиляции может использоваться практически при любой форме дыхательной недостаточности, а также при переводе больных на самостоятельное дыхание. Перед постоянной принудительной вентиляцией SIMV может обладать следующими преимуществами:

- комфорт больного, уменьшение дозы или отмена седативных препаратов и миорелаксантов;
- предотвращение атрофии дыхательной мускулатуры;
- сохранение тонуса диафрагмы при тяжелом повреждении легких способствует поддержанию вентиляционно-перфузионных отношений;
- возможность постепенного снижения респираторной поддержки.

К недостаткам этого режима можно отнести увеличение риска задержки CO_2 , увеличение работы дыхания и др.

Вентиляция поддержкой давлением (Pressure support ventilation - PSV). Этот режим вентиляции является формой вентиляции с контролем по давлению. Инициация вдоха при PSV происходит по давлению или по потоку, переключение фаз дыхательного цикла осуществляется по потоку (рис.6.11.).

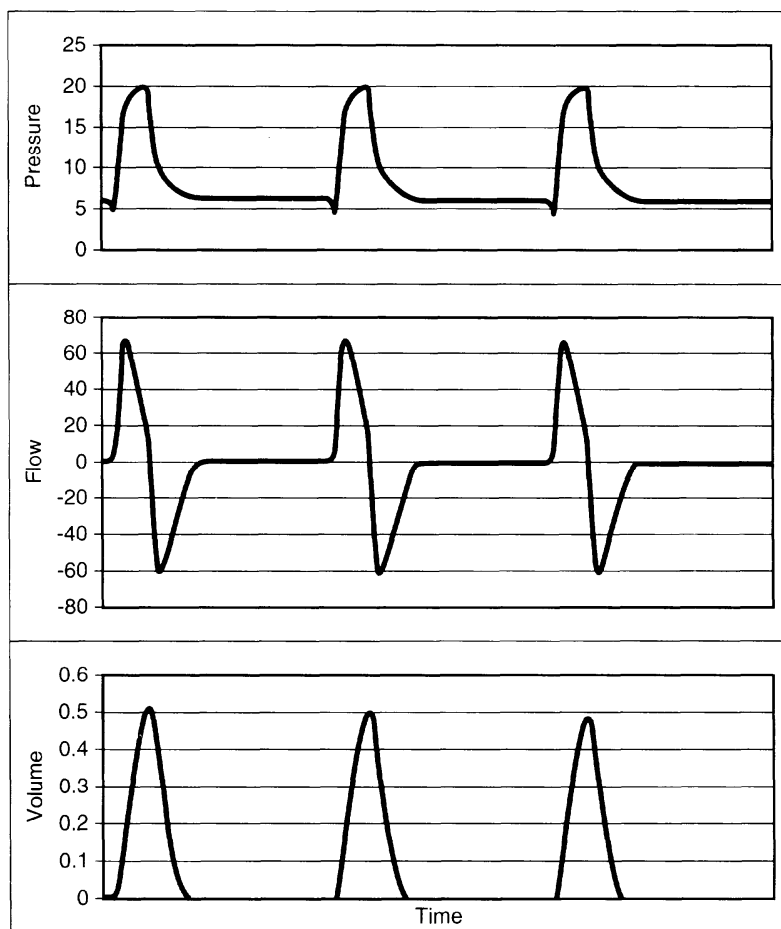


Рис.6.11. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции в режиме PSV

Больной должен инициировать или запускать каждый вдох путем снижения давления или потока в дыхательном контуре на величину, которая больше установленного уровня чувствительности триггера. Больной с нестабильным респираторным драйвом не может быть рассмотрен кандидатом для режима PSV. Некоторые, хотя и не все, вентиляторы используют специальные предохранительные "backup" режимы, чтобы гарантировать минимально безопасную вентиляцию при развитии апноэ в режиме PSV или при использовании других режимов со спонтанным дыханием.

В режиме с поддержкой по давлению оператор выбирает давление выше конечно-экспираторного. В течение вдоха вентилятор генерирует и поддерживает заданное давление. Инспираторный поток, подаваемый вентилятором, зависит от величины заданного давления, от алгоритма его поддержания в конкретном аппарате, легочно-торакального комплайенса и сопротивления дыхательных путей, а также инспираторного усилия больного. Характерный инспираторный паттерн потока представляет собой убывающую экспоненциальную форму кривой и является прямым результатом уменьшения градиента давления в дыхательном контуре.

Как только легкие наполняются, давление в дыхательных путях повышается, и градиент давления между открытыми дыхательными путями и легкими уменьшается. В это же время инспираторный поток также идет на убыль. В большинстве вентиляторов при уменьшении инспираторного потока до 25% от исходного поддержка давлением заканчивается (поток газа прекращается,

происходит переключение на выдох). Хотя именно поток является главным показателем при переключении на выдох в режиме PSV, во многих респираторах имеются запасные механизмы для переключения на выдох, такие как время и давление или оба одновременно. Например, при наличии большой утечки газа из дыхательного контура переключение по потоку может быть неосуществимо, если поток теряемого газа превышает 25% от начального, подаваемого вентилятором. В современных респираторах вдох в режиме поддержки давлением обычно ограничен определенным временным интервалом, в основном длительностью инспираторной фазы, и составляет 1-5 с. Кроме того, если по ряду причин во время вдоха в режиме PSV создается избыточное давление в дыхательном контуре, большинство современных вентиляторов прекращают вдох, когда фактическое давление превышает заданное на 3 см вод. ст.

Режим PSV применяется при различных формах ОДН, у пациентов, которые могут инициировать дыхательные циклы, но не могут обеспечить требуемой минутной вентиляции; при отлучении от аппарата, особенно при удлинении этого периода. Использование PSV снижает работу дыхания, направленную на преодоление сопротивления дыхательного контура и эндотрахеальной (трахеостомической трубки).

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP). Этот режим спонтанной вентиляции, который является управляемым и ограниченным по давлению, триггеруемым по давлению или по потоку (рис.6.12.). Это значит, что спонтанные вдохи имеют ограничение по давлению, которое остается приблизительно одинаковым (уровень ПДКВ) в течение вдоха и выдоха. Попытка больного вызывает появление или увеличение потока газа, для того чтобы поддержать установленный уровень давления во время вдоха (как бы предотвращает возникновение разряжения в контуре вследствие дыхательной попытки больного). Во время выдоха с помощью клапана выдоха поддерживается давление в контуре на заданном уровне. Никаких механических вдохов с положительным давлением не подается. Оператор устанавливает чувствительность триггерной системы и уровень CPAP. Этот уровень может соответствовать показателю атмосферного давления или превышать его, поднимая тем самым базисную линию.

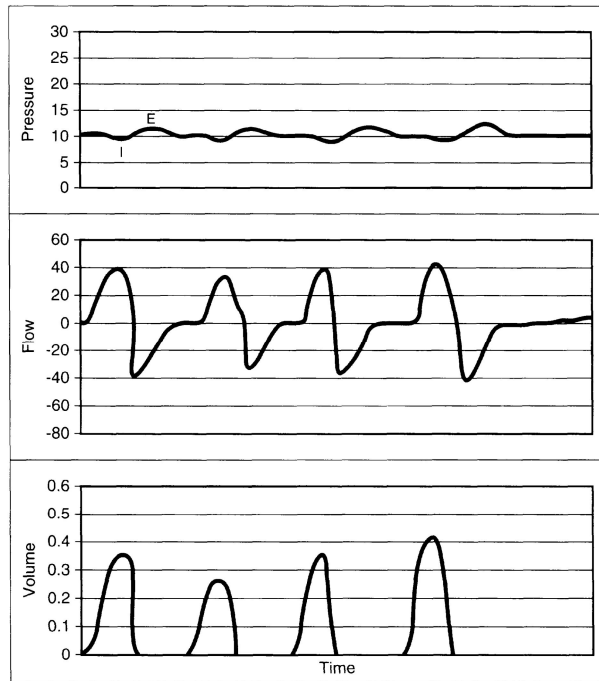


Рис.6. 12 . Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме CPAP

CPAP часто путают с РЕЕР (ПДКВ). CPAP – это режим вентиляции, а РЕЕР - поддержание конечного экспираторного давления выше атмосферного при работе в различных режимах, таких как CMV и SIMV.

Этот режим широко используется при отлучении больного от респиратора, при кардиогенном отеке легких, послеоперационных ателектазах и т.д.

Вентиляция со сбрасываемым давлением (APRV airway pressure-release ventilation). Аббревиатуру APRV предложил J.B.Downs в 1987 г. Этот режим иногда представляется в виде двух уровней CPAP вентиляции, что позволяет больному самостоятельно дышать на двух уровнях давления. Каждый из них, как правило, инициируется и сменяется по времени, в некоторых респираторах смена уровней давления (фаз дыхательного цикла) может инициироваться больным. Высокий уровень CPAP обычно длиннее, чем низкий, что в сущности составляет обратное отношение вдоха к выдоху, т.е. APRV очень близок к режиму PC-IRV. Когда больной не дышит самостоятельно, эти режимы практически идентичны (рис. 6.13). При самостоятельном дыхании снижается потребность в седации, имеется возможность «дозировать» помощь аппарата за счет изменения градиента давлений и длительности каждого из уровней CPAP. Это позволяет использовать данный режим как для обеспечения контролируемой вентиляции легких, так и при отлучении от ИВЛ.

Есть и несколько другая трактовка режима APRV, согласно которой самостоятельное дыхание при данном режиме возможно на верхнем уровне давления (невозможно на уровне давления сброса).

Режим, который обеспечивает два уровня CPAP, называют также BiPAP (bilevel airway pressure). Такая аббревиатура использована на аппаратах «Puritan Bennett 840», «SV 300».

Данный режим может быть использован для вентиляции пациентов с критическими состояниями различного генеза как с интактными легкими, так и с ОПЛ различной степени тяжести. Исследования, направленные на изучение места

и роли данного режима в лечении различных форм дыхательной недостаточности, продолжают.

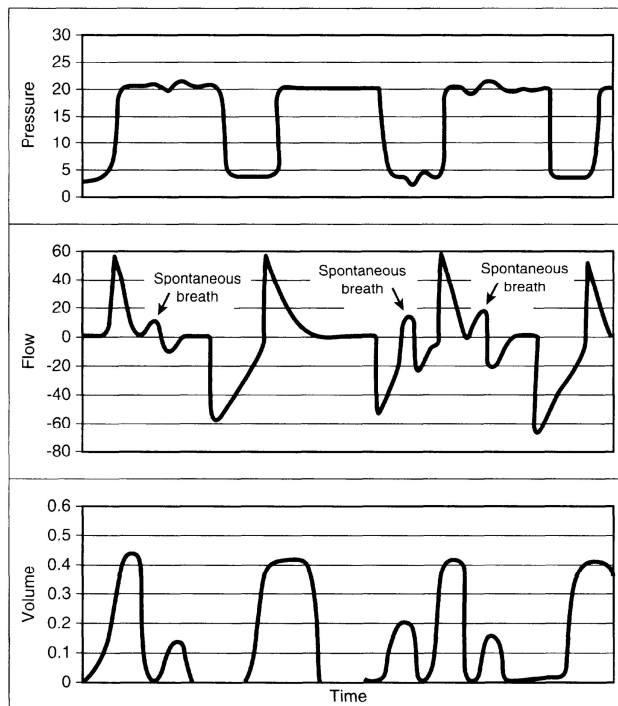


Рис. 6.13. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме APRV

Вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure - BIPAP). В настоящее время под этой аббревиатурой на разных вентиляторах могут подразумеваться различные режимы. BIPAP был специально разработан, чтобы обеспечить вспомогательную вентиляцию с использованием назальной или ороназальной лицевой маски у пациентов с синдромом сонного апноэ. Респиратор имеет специальный клапан, чтобы поддерживать уровень инспираторного и экспираторного давления, который задается оператором. Вдох инициируется больным (триггерирование по потоку). Экспираторный поток определяется, когда инспираторный поток уменьшается ниже установленного производителем уровня (переключения фаз дыхательного цикла по потоку) или когда инспираторная фаза длится больше лимитного времени, обычно 3 с (переключение по времени).

Вентиляторы с режимами, похожими на BIPAP, в настоящий момент выпускаются многими производителями. Все они идентичны тем, что этот режим контролируется компрессорной воздуходувкой и обеспечивает вентиляцию с поддержкой давлением через маску. Эти вентиляторы предназначены функционировать с учетом утечки воздуха, поэтому они не имеют истинного клапана выдоха.

Принудительная минутная вентиляция (Mandatory Minute Ventilation - MMV) - это режим вентиляции с контролем по объему или по давлению. В настоящее время в основном используется для прекращения вентиляционной поддержки. Он гарантирует минимальный уровень вентиляции при спонтанном дыхании больного. Оператор, как правило, устанавливает параметры режима таким образом, чтобы гарантированная вентиляция была чуть меньше спонтанной вентиляции больного. Если измеренная вентиляция больного ниже гарантированного уровня, вентилятор добавляет принудительный вдох, чтобы защитить больного от снижения

вентиляции ниже установленного уровня. Режим MMV представлен в аппаратах Drager Evita, Bear 5, Bear 1000, Engstrom Erica.

Главным недостатком этого режима является то, что вентилятор оценивает только минутный объем дыхания. Не учитывается возможность того, что дыхательный объем может снижаться, а частота дыхания возрастет до уровня, вызывающего усталость больного. В то же время МОД останется выше заданного уровня. Например, V_T 1 л и частота 100 раз в мин эквивалентна вентиляции с дыхательным объемом 250,0 мл и частотой 40 раз в мин. Если сравнить альвеолярную вентиляцию в представленных случаях, считая, что объем мертвого пространства составляет 150 мл, то в первом примере альвеолярная вентиляция составит 8,5 л/мин, во втором – 4,0 л/мин. Чтобы предотвратить уменьшение дыхательного объема и увеличение частоты дыхания на этом режиме, необходимо грамотно выставить параметры тревоги.

Режимы механической вентиляции с двойным контролем. В режимах с двойным контролем была сделана попытка реализовать возможность управления одним режимом как по давлению, так и по объему. Оба параметра не могут контролироваться одновременно, т.е. управляющий параметр просто чередуется. Можно условно выделить режимы, в которых двойной контроль осуществляется в пределах одного дыхательного цикла, и режимы, у которых контролируемые параметры меняются от цикла к циклу. В первом варианте, измерение объема (или другой переменной) может использоваться для переключения с вентиляции с контролем по давлению на контролируемую по объему (причем это происходит в середине дыхательного цикла - VAPS). Во втором, как правило, просто измеряется объем, чтобы изменить необходимый уровень давления (в следующем дыхательном цикле) для режима с контролем по давлению (PCV, PSV).

Поддержка давлением с обеспечением заданного объема (Volume-assured pressure support - VAPS). Этот режим позволяет вентилятору обеспечивать работу в режиме вентиляции с поддержкой давлением или же переключаться в пределах одного цикла с вентиляции с поддержкой давлением (соответственно, контролируемой по давлению) на вентиляцию, контролируемую по объему. Таким образом, два типа вентиляции могут быть реализованы в пределах одного дыхательного цикла: первый – вентиляция, контролируемая по давлению, триггерируемая больным или по времени, ограниченная по давлению, с переключением фаз дыхательного цикла по потоку. Второй – вентиляция, контролируемая по объему, инициированная больным или по времени, ограниченная по потоку, с переключением фаз дыхательного цикла по объему. Этот режим имеется в аппаратах Bird 8400ST (VAPS) и Bear 1000 (pressure augmentation - PA).

Данный режим вентиляции может быть реализован как в виде принудительной вентиляции, так и спонтанной вентиляции с поддержкой давлением. Концептуально его разрабатывали, чтобы в одном режиме вентиляции использовать паттерн потока вентиляции, контролируемого по давлению (убывающий поток), с возможностью гарантированной доставки определенного объема, как это происходит при объемной вентиляции. Изначально, режим VAPS рассматривали в качестве замены традиционной принудительной вентиляции (CMV -VC).

Как уже упоминалось, вдох может быть инициирован по времени или усилием больного. При инициации вдоха аппарат пытается быстро достигнуть

уровня давления поддержки, при этом начальная скорость инспираторного потока будет зависеть от уровня давления поддержки и конструктивных особенностей аппарата. Далее скорость потока будет регулироваться так же, как и в режиме PSV. При достижении заданного давления поддержки и/или потока, выставленного оператором (максимальный инспираторный поток), респиратор сравнивает фактический дыхательный объем с заданным. Если полученный объем больше заданного, вентилятор продолжает и заканчивает инспираторную фазу практически в режиме вентиляции с поддержкой давлением (PSV). Соответственно, переключение на выдох будет происходить до достижения определенного потока (рис. 6.14, дыхательные циклы А и D). Дыхательный объем будет во многом зависеть от усилия больного и импеданса дыхательной системы. Например, при изменении усилия больного длительность и объем вдоха могут возрастать (цикл D). Если же доставленный объем при вентиляции с поддержкой давлением меньше заданного, вентилятор переключается в режим с контролем по объему и доставляет недостающую разницу до заданного объема, причем это делается с помощью потока, заданного оператором (циклы В и С). Естественно, что в такой ситуации могут увеличиваться инспираторное время и пиковое инспираторное давление. Обычно в современных респираторах время вдоха ограничено 3 с, а с целью предотвращения избыточного давления в дыхательном контуре выставляют ограничение максимального давления.

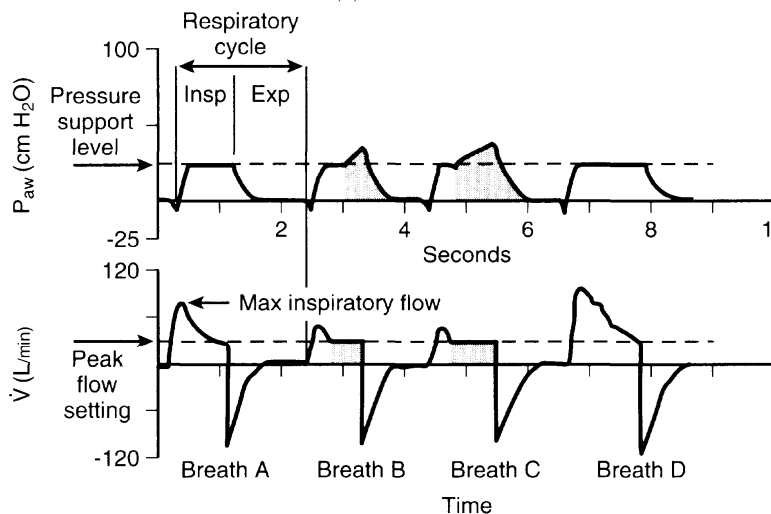


Рис. 6.14. Кривые P-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме поддержки давлением с обеспечением заданного объема (VAPS)

Вентиляция легких с регулируемым давлением и с контролем по объему (Pressure-Regulated Volume Control Ventilation - PRVCV). При установке параметров данного режима оператор выставляет определенный V_T , максимальное давление, инспираторное время, отношение вдоха к выдоху и частоту. Вентилятор фактически функционирует в режиме PCV и при этом непрерывно измеряет доставляемый дыхательный объем (рис. 6.15.). При необходимости респиратор прогрессивно увеличивает давление, пока дыхательный объем не будет соответствовать желаемой величине или же пока не будет достигнуто максимальное давление (т.е. пока не будет реализован любой из вариантов). Если целевой дыхательный объем превышен, уровень рабочего давления снижается. Этот режим вентиляции предназначен для пациентов, у которых самостоятельное дыхание практически отсутствует. Применение PRVC показано больным с астмой,

хроническим обструктивным бронхитом, при недостаточности сил для дыхания, опасности высокого давления в дыхательных путях, при вентиляции с контролем по давлению и необходимости управления объемом для улучшения вентиляции. В настоящее время этот режим реализован в аппаратах SV 300, PURITAN-BENNET 840.

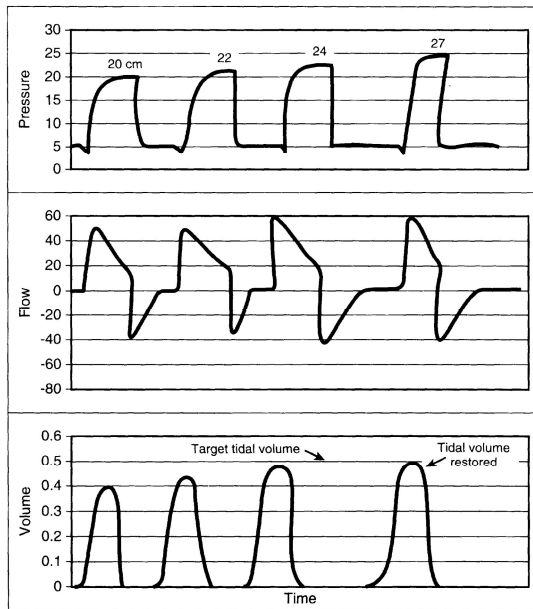


Рис. 6.15. Кривые P-T, V-T, Flow-T при вентиляции легких в режиме PRVC

Поддержка объемом – (Volume Support VS). Режим вентиляции с поддержкой объемом представляет собой режим PSV с целевым дыхательным объемом. Оператор устанавливает уровень давления поддержки и желаемый дыхательный объем. Инспираторное давление прогрессивно повышается, пока не достигнет целевого объема или максимально возможного давления поддержки. Разница между VS и PRVCV в том, что при VS пациент дышит самостоятельно. Вдох триггеруется по давлению или по потоку, контроль за инспираторной фазой осуществляется так же, как и при PSV. Изменяя уровень поддерживающего давления на вдохе соответственно изменениям в механических свойствах легких/грудной клетки, аппарат поддерживает предварительно настроенные значения дыхательного и минутного объемов дыхания при минимально возможном уровне давления. Вдыхаемый поток имеет замедляющий характер. Инспираторное давление контролируется автоматически между уровнем РЕЕР и до уровня, который на 5 см H_2O ниже верхнего предела давления. В случае апноэ аппарат автоматически возвращается к PRVC.

Показания к применению VS: при недостатке сил для самостоятельного дыхания, необходимости постоянного изменения давления поддержки на вдохе, при удлиненном процессе отлучения от аппарата, в послеоперационном периоде при сохранной дыхательной функции, при необходимости частичной поддержки дыхания.

Высокочастотная вентиляция. Серьезно отличается от традиционной механической вентиляции легких. При ВЧВ частота дыхания во много раз больше нормальной физиологической частоты, а дыхательный объем гораздо меньше традиционного дыхательного объема. Выделяют три основных типа ВЧВ.

Высокочастотная вентиляция с положительным давлением (high-frequency positive pressure ventilation – HFPPV) в большей степени напоминает традиционную

ИВЛ. Частота варьирует от 60 до 100 в мин (1-1,7 Гц), дыхательный объем хотя и уменьшен, но больше расчетного мертвого пространства. Одно из преимуществ такого режима – уменьшение пикового и среднего давления в дыхательных путях.

Высокочастотная инжекционная вентиляция (high-frequency jet ventilation - HFGV) обеспечивает частоту приблизительно от 100 до 600 циклов в минуту (1,7-10 Гц), дыхательный объем часто меньше объема мертвого пространства.

Используется специальный инжекционный механизм, который направляет сжатый газ в нижние дыхательные пути с заданной частотой. Этот метод вентиляции незаменим, когда необходимо проведение ИВЛ в условиях негерметичного контура (операции на гортани и трахее)

Обычно в клинической практике при проведении *высокочастотной осцилляторной вентиляции* (high frequency oscillation – HFO) используется частота от 3000 до 4000 циклов в минуту (50-66,7 Гц). Дыхательный объем значительно меньше расчетного мертвого пространства, механизм, с помощью которого достигается альвеолярная вентиляция, до конца не известен. Этот режим уникален тем, что как инспираторная, так и экспираторная фаза являются активными.

Неинвазивная вентиляция через лицевую (специальную) маску все чаще используется для поддержки дыхания при хронической дыхательной недостаточности, а также при некоторых острых ситуациях. При правильно выдержанных показаниях неинвазивные методы могут устранить потребность в интубации, помочь избежать развития назокомиальной инфекции и других осложнений со стороны дыхательных путей.

Неинвазивная вентиляция имеет и ряд важных ограничений. Ее нельзя применить у возбужденных или коматозных больных, у пациентов с усиленной секрецией мокроты, с нестабильной гемодинамикой или чрезмерным ожирением.

6.1.3. Респираторная поддержка при паренхиматозном повреждении легких

Под паренхиматозным повреждением понимают патологический процесс в легких, в который вовлечены газообменная зона и интерстициальное пространство. Он может быть диффузным или локальным. Примерами диффузного процесса являются кардиогенный отек легких, ОРДС и ОПЛ, интерстициальные пневмонии. Локальные повреждения могут наблюдаться при долевых пневмониях, аспирации, контузии легкого и т.д.

При всех заболеваниях, вызывающих паренхиматозное повреждение легких, имеются в разной степени выраженный интерстициальный отек, альвеолярный отек, недостаток сурфактанта и дисфункция дистальных воздухопроводящих путей. Соответствующие изменения механических свойств легких и нарушения газообмена определяют стратегию респираторной поддержки.

В основном паренхиматозное повреждение легких приводит к снижению растяжимости и уменьшает дыхательный объем. Функциональная емкость легких уменьшена, при этом кривая «объем-давление» сдвинута вправо (**рис.6.16**).

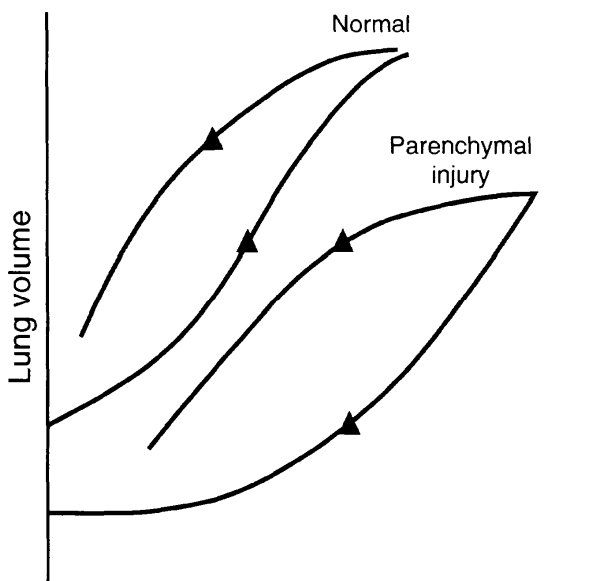


Рис. 6.16. Кривая объем-давление в норме и при паренхиматозном повреждении легких

Важно иметь в виду, что даже при диффузных процессах степень воспалительного процесса в разных участках легких может быть неодинаковой, соответственно, и механические свойства легочной ткани будут различны. При проведении ИВЛ доставляемый газ в основном поступает в регионы легких с наилучшей растяжимостью и меньшим сопротивлением воздухопроводящих путей (т.е. в более здоровые отделы легких). “Обычный” дыхательный объем, таким образом, может распределяться в наиболее сохраненные регионы, приводя к большему региональному объему и к потенциальному повреждению легких за счет перерастяжения его отдельных участков (рис. 6.17). Эти обстоятельства являются одним из доводов для использования при тяжелых паренхиматозных повреждениях легких вентиляции, контролируемой по давлению, поскольку лимитируется максимальное растяжение во всех вентилируемых единицах до установленного уровня, независимо от региональных изменений в легких.

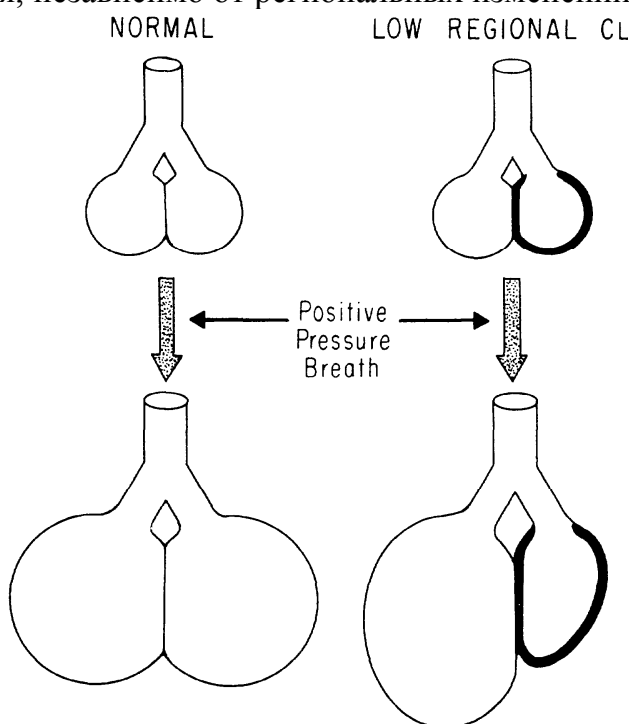


Рис. 6.17. Распределение дыхательного объема между регионами с различной растяжимостью

Паренхиматозное повреждение может также затрагивать воздухопроводящие пути, особенно бронхиолы и альвеолярные ходы. Их сужение и коллабирование способствует ухудшению вентиляции поврежденных отделов легких.

Нарушение газообмена при паренхиматозном повреждении связано также с уменьшением объема легких, нарушением распределения вентиляции и, соответственно, вентиляционно-перфузионных отношений. Степень шунтирования может меняться и в зависимости от фазы дыхательного цикла. Интересно, что может быть низкое соответствие вентиляции и перфузии в инспираторную фазу, и шунт в экспираторную фазу, если имеет место альвеолярный коллапс на выдохе.

Стратегическая цель респираторной поддержки при паренхиматозном повреждении легких заключается в обеспечении адекватного газообмена и минимизации потенциального ятрогенного повреждения легких. При проведении респираторной поддержки клиническое решение принимается в основном с учетом четырех важных факторов: артериального рН, степени артериального насыщения гемоглобина кислородом, фракционной концентрации кислорода (токсическое воздействие кислорода), возможном перерастяжении легких объемом или давлением.

В идеале рН должен быть в пределах нормальных значений 7.35 - 7.45. Однако, если проводится защита легких от чрезмерного перерастяжения (небольшой дыхательный объем), низкий уровень рН вследствие высокого парциального давления PCO_2 корригировать довольно сложно. Кроме того, есть сведения, что значения рН в диапазоне 7,1-7,2 достаточно хорошо переносятся больными с острой дыхательной недостаточностью. Этот уровень рН коррелирует с увеличением PCO_2 до 80 мм рт. ст. Такую тактику респираторной поддержки, когда допускается развитие респираторного ацидоза с целью предотвращения чрезмерного перерастяжения легких, иногда принято называть допустимой гиперкапнией. Допускается прирост PCO_2 на 10 мм рт. ст. в час. Однако эта тактика должна проводиться с крайней осторожностью у больных с патологией ЦНС и нестабильной гемодинамикой (при инотропной поддержке или нарушениях ритма).

На сегодняшний день принято считать, что для адекватного снабжения кислородом тканей SaO_2 должна быть выше 88% (PO_2 60-65 мм рт. ст.). Более низкое насыщение гемоглобина кислородом (в пределах 85-88%) может достаточно хорошо переноситься, если за счет поддержания соответствующих уровней сердечного выброса и концентрации гемоглобина сохраняется нормальная доставка кислорода тканям (DO_2 - 300-400 мл/мин/м²). Независимо от DO_2 , напряжение кислорода в крови должно поддерживаться не ниже 55 мм рт. ст., чтобы минимизировать эффект легочной вазоконстрикции и, как следствие, не допустить прогрессирования легочной гипертензии.

Концепция повреждения легких избыточным растяжением более подробно изложена в главе 35. Перерастяжение легочной ткани может осуществляться двумя способами: 1) при повторяющемся закрытии и открытии поврежденных альвеол, спадающих на выдохе; 2) при избыточном перерастяжении легких в конце вдоха за счет большого дыхательного объема или высокого ПДКВ.

В соответствии с этим требуется во-первых, восстановить газообмен в «рекрутируемых альвеолах» с помощью ПДКВ, чтобы не перерастягивать здоровые регионы легких; во-вторых, – избежать перерастяжения здоровых альвеол во время инспираторной фазы, ориентируясь на давление плато (не больше 35 мм рт. ст.). Лучшая оценка механических свойств легких может быть достигнута с использованием графического мониторинга кривой «объем-давление» (рис. 6.18).

Рис. 6.18. Кривая «объем-давление», как критерий подбора параметров вентиляции

Точная концентрация O_2 , при которой он становится токсичным, неизвестна, допустимым принято считать уровень FiO_2 – 0,5-0,6.

В совокупности основную цель респираторной поддержки можно свести к обеспечению оптимального уровня рН и SaO_2 при минимальном растяжении легких (оценивается по давлению в контуре) и концентрации кислорода в подаваемой смеси (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Цели респираторной поддержки

Цель	Ключевой параметр	Пороговое значение
Вентиляция/уровень CO_2	рН	7.20-7.45
Оксигенация	SaO_2	88%
Избежать ятрогенного повреждения растяжением	давление плато	< 35 см H_2O с адекватным рекрутированием коллабированных альвеол
Токсическое действие кислорода	FiO_2	< 0.6

Выбор режима и подбор параметров респираторной поддержки. При тяжелом повреждении легких в основном используется принудительная вентиляция легких, например режимы CMV-PC, CMV-VC, AssistCMV, IMV, SIMV. Этот подход гарантирует выполнение большей части работы дыхания вентилятором. Использование триггерной вентиляции (например, AssistCMV) позволяет больному инициировать дополнительные вдохи (с заданным давлением или объемом), что может помочь в обеспечении требуемого уровня CO_2 и улучшить самочувствие пациента. Однако в ряде случаев сложно достичь адекватной синхронизации дыхания больного и работы аппарата ИВЛ, что требует использования релаксантов и седации. Эта мера должна быть использована, когда другие способы неэффективны.

При менее тяжелых формах паренхиматозной дыхательной недостаточности или на этапе выздоровления могут использоваться режимы вспомогательной вентиляции легких. Существует также подход, который предусматривает использование ВВЛ при тяжелом ОПЛ. Считается, что вентиляция с сохраненным спонтанным дыханием более предпочтительна вследствие меньшего давления в дыхательных путях и лучшей синхронизации больного с аппаратом ИВЛ (уменьшение седации), а также меньшего влияния на системную гемодинамику.

Выбор контроля по объему или по давлению зависит от конкретной клинической цели. Если в основном необходимо обеспечить адекватный уровень PCO_2 , при котором достигается комфорт больного и невысокое давление в дыхательных путях (умеренное повреждение легких) предпочтительна вентиляция, контролируемая по объему. Напротив, если риск перерастяжения легких достаточно велик и необходимо достичь синхронизации больного с аппаратом ИВЛ (уровень PCO_2 не является первоочередной задачей), предпочтительна вентиляция легких, контролируемая по давлению.

Дыхательный объем и ПДКВ должны быть подобраны таким образом, чтобы давление плато не превышало 35 см H_2O . Для поддержания такого давления может возникнуть необходимость снижения дыхательного объема до 5-6 мл/кг вместо традиционно используемых 8-10 мл/кг.

Подбор частоты дыхания, как правило, осуществляется по уровню PCO_2 . Начальная частота дыхания обычно составляет 12-18 в мин. Увеличение частоты и, соответственно, минутной вентиляции, приводит к увеличению выведения CO_2 . В определенный момент, однако, происходит задержка элиминации газа («воздушная ловушка») вследствие неадекватного времени выдоха. В этой ситуации при вентиляции с контролем по давлению снижается минутная вентиляция, а при вентиляции, управляемой по объему, повышается давление в дыхательных путях. При обычных параметрах вдоха это происходит при частоте дыхания более 35 в мин, а иногда и раньше, если используется инвертируемое отношения вдоха к выдоху или при очень большой постоянной времени.

Цель установки ПДКВ - рекрутировать «рекрутируемые» альвеолы, не перерастягивая уже открытые. ПДКВ выполняет свою функцию, предотвращая коллабирование на выдохе раскрываемых дыхательным объемом поврежденных альвеол. Эффект рекрутирования может быть усилен временным (на 1 мин) установлением ПДКВ на 5-10 см H_2O выше оптимального. Подбор оптимального ПДКВ осуществляется на основе показателей механики дыхания или газообмена.

При подборе оптимального ПДКВ на основе показателей механики существует два основных подхода. Первый заключается в том, чтобы с помощью кривой «объем-давление» установить значения дыхательного объема (V_T) и ПДКВ между нижней и верхней точками изгиба кривой. Затем постепенно следует изменить ПДКВ, чтобы определить уровень, когда легочно-торакальный комплайнс будет наибольшим. Используя в качестве критерия показатели газообмена, титруют уровень ПДКВ (после рекрутирования спавшихся альвеол за счет маневра, описанного выше) и определяют момент, когда уровень FiO_2 будет минимальным. Обычно используют ПДКВ в пределах 8-25 см H_2O .

Второй подход основан на изменении отношения вдоха к выдоху. Установка инспираторного времени и отношения вдоха к выдоху требует рассмотрения с нескольких позиций. Нормальное отношение приблизительно составляет от 1:2 до 1:4. Эти параметры способствуют комфортным ощущениям больного и поэтому используются при установке начального режима ИВЛ. Оценка графического мониторинга способствует установке адекватного времени выдоха, чтобы предотвратить развитие внутреннего ПДКВ (ауто-ПДКВ). Обратное соотношение вдоха к выдоху I:E может использоваться в качестве альтернативы увеличению ПДКВ с целью улучшения вентиляционно-перфузионных отношений при тяжелой дыхательной недостаточности. Обычно инвертируемое отношение вдоха к выдоху используется у больных, у которых подбор ПДКВ и давления вдоха не привел к

нормализации показателей газообмена или используется токсическая концентрация O_2 .

Удлинение инспираторного времени имеет несколько физиологических эффектов. Во-первых, длинный вдох приводит к удлинению времени смешивания газа в альвеолах и воздухопроводящих путях. Во-вторых, длительное инспираторное время дает лучшую возможность плохо наполняемым альвеолярным единицам вентилироваться и рекрутироваться. И, наконец, если экспираторное время становится неадекватным, развивается ауто-ПДКВ. Показано, что использование этого маневра в ряде случаев способствует улучшению газообмена, хотя какой именно из физиологических механизмов способствует этому точно неизвестно.

Когда используется инвертируемый режим, необходимо также иметь в виду и некоторые другие аспекты. Во-первых, развитие воздушной ловушки имеет разные последствия при вентилиции с контролем по объему и по давлению. Во-вторых, продленный вдох чаще используется с вентилицией, контролируемой по давлению, чтобы использовать быстрый начальный поток и ограничение по давлению. Иногда инвертируемое отношение вдоха к выдоху применяется и при объемной вентилиции, причем, как правило, за счет удлинения паузы вдоха. В-третьих, длительное инспираторное время приводит к повышению среднего давления за дыхательный цикл, что может привести к снижению венозного возврата. Более того, в присутствии воздушной ловушки альвеолярное давление выше, чем давление в воздухопроводящих путях, и это делает мониторинг внутригрудного давления более сложным. В-четвертых, увеличение отношения вдоха к выдоху более чем 1:1 (или время вдоха более 1,5 с) крайне некомфортно для больного. Обычно в этих случаях требуется седация и релаксация.

Учитывая все это, удлиненная инспираторная фаза должна использоваться только при тяжелой дыхательной недостаточности, опытными специалистами и при наличии соответствующего мониторинга механики дыхания. Расчет при этом должен строиться на улучшение распределения газа и наполнения слабовентилируемых альвеол, но не на создание ауто-ПДКВ. Это связано с тем, что убедительных данных, доказывающих преимущество ауто-ПДКВ в отношении улучшения газообмена и нормализации вентиляционно-перфузионных отношений по сравнению с обычным внешним ПДКВ не имеется. Более того, ауто-ПДКВ может оказаться выше в регионах легких с обструкцией дыхательных путей и нормальной растяжимостью, чем в зонах, где легкие более упругие и требуют расправления. При внешнем ПДКВ распределение давления более равномерно.

6.1.4. Респираторная поддержка при обструктивной патологии легких

Обструктивные легочные расстройства встречаются при многих заболеваниях, но наиболее часто они имеют место при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких (ХОЗЛ). Хотя термин ХОЗЛ охватывает широкий круг заболеваний, его использование обычно ограничивается хроническим бронхитом и эмфиземой. Бронхиальная астма является как бы эталоном обратимых обструктивных болезней воздухопроводящих путей, тогда как термин ХОЗЛ предполагает, возможно отчасти, необратимую обструкцию. Острая дыхательная недостаточность в связи с острым обострением обструкции дыхательных путей (гиперкапническая дыхательная недостаточность) является частым явлением при этих заболеваниях.

Инфекция, внешние раздражители (например, аллергены, токсины), патология со стороны сердечно-сосудистой системы или системный воспалительный процесс могут явиться причиной быстрого развития дыхательной недостаточности.

Изменение механики дыхания, сужение дыхательных путей и увеличение сопротивления приводят к двум важным последствиям. Во-первых, увеличение давления, необходимого для обеспечения воздушного потока, может приводить к избыточной нагрузке на дыхательную мускулатуру, утомлению дыхательных мышц и неадекватной минутной вентиляции легких. Во-вторых, суженные дыхательные пути приводят к появлению областей в легких, которые не могут полностью опорожниться («воздушная ловушка»). Этот феномен приводит к образованию положительного давления в конце выдоха (внутреннее ПДКВ, или ауто-ПДКВ). Создание ауто-ПДКВ может вызвать затруднение работы аппарата в триггерном режиме, поскольку давление не возвращается на уровень внешнего ПДКВ, относительно которого работает триггерная система.

Имеется несколько причин нарушения газообмена при обструктивной патологии. Во-первых, снижается минутная вентиляция вследствие усталости дыхательной мускулатуры (гиперкапническая дыхательная недостаточность). Во-вторых, региональная гиповентиляция и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений приводят к прогрессированию гипоксемии. Альвеолярный отек и коллапс не характерны для обструктивной дыхательной недостаточности, поэтому шунтирование является менее важной причиной гипоксемии. В-третьих, перерастянутые зоны легких и связанные с этим эмфизематозные изменения могут приводить к нарушению капиллярного кровотока и увеличению мертвого пространства. Это еще больше ухудшает эффективную вентиляцию и затрудняет работу дыхательной помпы по обеспечению адекватной вентиляции и обеспечению газообмена. В-четвертых, гипоксемическая легочная вазоконстрикция вместе с хроническими легочными сосудистыми изменениями при некоторых заболеваниях дыхательных путей приводят к перегрузке правого желудочка, дальнейшему ухудшению легочного кровообращения и увеличению мертвого пространства.

Стратегическая цель респираторной поддержки, как и при других видах дыхательной недостаточности, заключается в обеспечении адекватного газообмена и минимизации возможного ятрогенного повреждения легких. Однако в проведении респираторной поддержки у больных с обструктивными заболеваниями имеется ряд особенностей.

Во-первых, учитывая хроническую усталость дыхательных мышц, наиболее показан тот режим, который снижает нагрузку на дыхательную мускулатуру.

Во-вторых, сужение дыхательных путей может приводить к высокому давлению в дыхательных путях. Более того, внутреннее ПДКВ дополнительно способствует повышению альвеолярного давления. Поскольку процесс в легких неоднородный, высокое давление может привести к перерастяжению его менее поврежденных отделов. Хотя давление плато является важным маркером повреждения легких вследствие перерастяжения, необходимо учитывать, что пиковое давление в дыхательных путях даже в присутствии приемлемого давления плато, может приводить к повреждению легких вследствие периодического перерастяжения. Уменьшение дыхательного объема, насколько это возможно в такой ситуации, при одновременном снижении рН и повышении PCO_2 может считаться определенным компромиссом. Как уже упоминалось, большие

достаточно хорошо переносят дыхательный ацидоз при стабильной гемодинамике и отсутствии патологии со стороны ЦНС (допустимая гиперкапния).

В-третьих, хотя нарушение V/Q имеет место при острой обструкции дыхательных путей, шунт менее выражен, чем при паренхиматозном повреждении, и оксигенация, как правило, поддерживается без использования токсических концентраций кислорода. Для поддержания адекватной оксигенации обычно используется FiO_2 ниже 0.6. Роль ПДКВ при обструктивной патологии не так велика, как при паренхиматозной. Более того, использование ПДКВ может привести к еще большему перераздуванию неповрежденных альвеол. Использование ПДКВ может быть полезно при вспомогательной вентиляции, когда внутреннее ПДКВ нарушает процесс триггерования.

При необходимости проведения ИВЛ предпочтение отдается режимам, которые позволяют обеспечить принудительную вентиляцию легких (CMV, AssistCMV, PCV, IMV и SIMV с большой аппаратной поддержкой). Может использоваться вентиляция, контролируемая как по объему, так и по давлению. Вентиляция с контролем по давлению предлагает высокий начальный поток, который может изменяться в зависимости от усилия больного. Это обстоятельство может помочь поддерживать короткий вдох (и следовательно, большое экспираторное время), если вентиляция инициируется больным. Кроме того, лучше достигается синхронизация дыхания больного с аппаратом ИВЛ, чем в том случае, когда поток фиксирован. Вентиляция с контролем по давлению предоставляет также надежное ограничение давления на вдохе, но, однако, не гарантирует дыхательного объема.

Как и при паренхиматозной дыхательной недостаточности, выбор того или иного режима зависит от конкретной цели применения ИВЛ. Если поддержание PCO_2 является приоритетной задачей, более предпочтительна вентиляция с контролем по объему. Если же необходима защита легких от перерастяжения или следует достичь лучшей синхронизации аппарата с дыханием больного, можно выбрать вентиляцию, контролируемую по давлению.

При отсутствии у больного усталости дыхательной мускулатуры, а также при отлучении от механической вентиляции используется ВВЛ (IMV, SIMV (PC), PSV, SIMV (PC)+ PSV и др.). Присутствие «воздушной ловушки» и высокой нагрузки на дыхательную мускулатуры может вызвать чувство диспноэ и сделать сложным процесс синхронизации за счет нарушения процесса триггерования, доставки потока и циклирования вдоха в соответствии с потребностями больного. Использование ВВЛ может приводить к избыточной частоте дыхания и увеличению ауто-ПДКВ, особенно если используется объемная вентиляция (AssistCMV). Для достижения хорошей синхронизации необходима тщательная установка инспираторного давления, объема, и времени. Кроме того, в некоторых случаях целесообразно использование умеренной седации для притупления нейрореспираторного драйва.

Дыхательный объем должен быть установлен на минимальное значение, позволяющее обеспечить приемлемый уровень CO_2 и альвеолярное давление (давление плато) не более 35 см H_2O . Обычно эти показатели удается обеспечить при дыхательном объеме в пределах 6-8 мл/кг.

Инспираторное время должно быть адекватным с точки зрения комфорта больного (необходим достаточно высокий поток) и избежания чрезмерно высоко пикового давления (за счет высокого сопротивления потоку). Обычно используется

инспираторное время принудительного вдоха около 0.7-1.0 с. При установке инспираторного времени необходимо учитывать частоту дыхания (от чего также зависит I:E). Другими словами, необходимо достичь оптимального баланса между необходимостью альвеолярной вентиляции и опасностью «воздушной ловушки».

Как уже обсуждалось, возникновение «воздушной ловушки» зависит от трех факторов: механических свойств дыхательной системы больного (выражается постоянной времени, которая равняется растяжимости, умноженной на сопротивление), минутной вентиляции, отношения вдоха к выдоху. При увеличении значения любого из этих показателей риск развития «воздушной ловушки» возрастает. Для его снижения необходимо уменьшить минутную вентиляцию и отношение I:E. Цена этому – повышение уровня CO_2 . Гиперкапния, а также чувство нехватки воздуха при использовании малого дыхательного объема, могут потребовать необходимость седации больного и даже его релаксации, чтобы предотвратить борьбу с вентилятором и создание высокого пикового давления. Теоретически при таких обстоятельствах показано использование газов с низкой плотностью (гелий с кислородом), чтобы уменьшить работу дыхания и облегчить выход газа из легких.

Дополнительное следствие «воздушной ловушки» и высокого интраторакального давления - нарушение функции правого желудочка. В этой ситуации необходимо увеличить преднагрузку, чтобы оптимизировать его работу.

Так как альвеолярное воспаление, отек и коллапс не являются характерными особенностями острой дыхательной недостаточности обструктивного генеза, в применении ПДКВ нет существенной необходимости. Более того, оно может способствовать дополнительному растяжению зон легких с хорошей растяжимостью. По-видимому, к нему необходимо прибегать только при возникновении ателектазов или отека легких.

ПДКВ, однако, может быть полезно при ВВЛ и высоком внутреннем ПДКВ, для того чтобы улучшить работу триггерной системы. Во время инициации аппаратного вдоха больным с обструкцией дыхательных путей, существенной проблемой является дополнительная нагрузка за счет повышения порога при создании внутреннего ПДКВ. Проще говоря, внутренний ПДКВ должен быть преодолен инспираторными мышцами, чтобы изменение давления или потока в дыхательном контуре стало сигналом для вентилятора, что больной желает сделать вдох.

Эта проблема клинически проявляется тем, что у больного наблюдается сокращение дыхательной мускулатуры, но нет ответной активности вентилятора. Разумное наружное ПДКВ поможет выровнять это «пойманное» давление с давлением в дыхательном контуре и уменьшить усилие по триггерование вентилятора. Выявлено, что при таких обстоятельствах оптимальное внешнее ПДКВ может составлять 70-80 % от внутреннего ПДКВ. До этого предела используемое внешнее ПДКВ воздействует только на давление в контуре и в дыхательных путях. На альвеолярное давление оно не оказывает влияния. Если применяемое внешнее ПДКВ выше этой величины, оно начинает повышать альвеолярное давление и, таким образом, становится контрпродуктивным вследствие регионального перерастяжения в менее обтурируемых регионах. На практике подбор правильного ПДКВ осуществляется постепенным изменением последнего на 2-3 см H_2O с одновременной оценкой ответа больного. Если выбор удачный, усилие больного по иницированию вдоха становятся меньше, так как

соответствующий уровень ПДКВ обеспечен. Увеличение диспноэ и другие признаки повышения внутригрудного давления (уменьшение артериального давления) позволяют предположить, что уровень ПДКВ избыточный.

6.1.5. Методы перехода на самостоятельное дыхание

Перевод на самостоятельное дыхание после длительной механической вентиляции может быть сложной и неприятной задачей для больного и лечащего персонала. Причем в данном контексте под переводом на самостоятельное дыхание понимается процесс постепенного уменьшения уровня респираторной поддержки с помощью режимов вспомогательной вентиляции. Процесс отлучения может быть относительно прост (выход из анестезии, передозировка опиоидов, приступ бронхиальной астмы) или крайне сложен (больные с РДСВ).

Перевод на самостоятельное дыхание может занимать до 40 % общего времени нахождения больных на ИВЛ, поэтому роль правильной тактики проведения этого этапа не вызывает сомнений. Важнейшая цель респираторной терапии - как можно более раннее прекращение респираторной поддержки. Замедленный перевод на самостоятельное дыхание подвергает больного неоправданному риску развития назокомиальной инфекции и баротравмы, травмы дыхательных путей, требует использования седативных препаратов, увеличивает стоимость лечения. В то же время преждевременное прекращение ИВЛ имеет еще более серьезные последствия: устранение защиты дыхательных путей от аспирации, гипоксемия, нарушение центральной гемодинамики, перегрузка и утомление дыхательной мускулатуры, прогрессирование дыхательной недостаточности.

Процесс отлучения является психологическим стрессом для больных. Многие из тех, кто подвергается этому испытанию, имеют ограниченный респираторный резерв. Поэтому один из важных принципов при любой стратегии отлучения – никогда не доводить больного до переутомления.

Перед началом процесса отлучения от респиратора должно быть оценено общее состояние больного. Любые выявленные отклонения гомеостатических показателей по возможности должны быть сведены до приемлемых значений. Факторы, которые следует оценивать в этой ситуации, представлены в табл. 6.4.

Таблица 6.4

Факторы, затрудняющие перевод на самостоятельное дыхание

Нарушение кислотно-основного равновесия (особенно метаболический алкалоз)	Гипергликемия
Анемия	Инфекция
Аритмии	Потеря белков
Недостаток питания	Гемодинамическая нестабильность
Лихорадка	Почечная недостаточность
Водный баланс	Сепсис
	Шок
	Кома

Причина, вызвавшая начало ИВЛ, должна быть устранена или, по крайней мере, разрешаться. Обычно процесс перевода на самостоятельное дыхание инициируется при выполнении следующих критериев (как минимум):

- стабилизации по основному заболеванию,
- $PO_2 / FiO_2 > 200$,
- ПДКВ < 10 см H_2O ,
- надежный нейрореспираторный драйв,
- стабильные показатели гемодинамики при минимальных дозах инотропов и вазопрессоров.

Если в процессе перевода развивается усталость дыхательной мускулатуры, необходимо оценить значимость всех факторов, которые могут привести к этому состоянию. Увеличение нагрузки нередко связано с повышением сопротивления дыхательных путей, снижением растяжимости легких, а также в связи с большой тратой энергии при десинхронизации дыхания больного с аппаратом ИВЛ. Функция дыхательных мышц может быть также снижена вследствие болезни, бездействия, использования релаксантов и глюкокортикоидов, недостаточного питания, гипоксии и нарушения электролитного баланса.

Усталость дыхательной мускулатуры клинически проявляется тахипноэ, парадоксальным дыханием и, наконец, увеличением CO_2 . Поскольку максимальное инспираторное давление (МИП) является хорошим индикатором функциональных возможностей дыхательной мускулатуры, снижение МИП может указывать на утомление дыхательных мышц. Чтобы его избежать, мышцам необходимо доставить соответствующее количество O_2 и питательных ингредиентов. Это требует как адекватной тканевой перфузии (сердечный выброс), так и содержания достаточного O_2 (SaO_2) в артериальной крови. При неадекватной калорийной поддержке, слабость дыхательной мускулатуры может быть связана с катаболизмом протеина дыхательных мышц.

Если развилась усталость, дыхательной мускулатуре необходимо дать отдохнуть. Для этого может потребоваться до 24 ч и более. Отдых дыхательной мускулатуры обычно обеспечивается с помощью режимов AssistCMV или SIMV с частотой, достаточной для устранения необходимости спонтанного дыхания. Если усталость дыхательной мускулатуры развивается вследствие чрезмерной нагрузки, эта нагрузка должна быть уменьшена до очередной попытки перевода на спонтанное дыхание.

Производительность дыхательной мускулатуры можно улучшить путем тренировок как на силу, так и на выносливость. Низкий дыхательный объем стимулирует тренировку силы путем развития увеличенных сакромер. Работа, при которой сочетаются низкое напряжение и большой дыхательный объем, стимулирует развитие выносливости путем увеличения плотности митохондрий. Спонтанное дыхание в режиме SIMV способствует поддержанию мышечной силы дыхательной мускулатуры, дыхание в режиме PS -тренировке выносливости.

При оценке адекватности легочной функции обращают внимание на механические и нейромышечные возможности дыхательной системы, а также способность легких к адекватной оксигенации артериальной крови (несоответствие вентиляции и перфузии, нарушение диффузии или развитие шунта). Некоторые из параметров, которые могут помочь оценить возможность отлучения от респиратора, представлены в таблице 6.5.

Таблица 6.5

Физиологические параметры, используемые для оценки возможности отлучения от респиратора

Тесты для оценки механики дыхания и возможностей нейромышечного аппарата:

- максимальное инспираторное давление	> - 20 см H ₂ O
- жизненная емкость легких	< 15 мл/кг
- FEV ₁	>10 мл/кг
- минутная вентиляция	< 10 л/мин
- частота самостоятельного дыхания	< 30 в мин
- легочно-торакальный комплайнс	> 30 мл/см H ₂ O
- максимальная произвольная вентиляция	в два раза больше, чем МОД в покое
- спонтанный V _T	> 5 мл/кг

Показатели газообмена:

- PaO ₂ при FiO ₂ < 0,40	≥ 60 mm Hg
- PaO ₂ / FiO ₂	> 200
- PaO ₂ / P _A O ₂	> 0,20
- V _D /V _T	< 0,60
- Q _S /Q _T	< 0,15

Судя по представленным критериям, спонтанный дыхательный объем, по крайней мере, не менее 5 мл/кг, с частотой дыхания менее 30 раз в минуту считается приемлемым для отлучения от аппарата ИВЛ. Больные, которым требуется вентиляция более чем 10 л/мин, обеспечить такую вентиляцию без утомления дыхательных мышц не могут. Одним из критериев успеха перевода на самостоятельное дыхание является значение инспираторного индекса. Этот индекс высчитывается путем деления частоты дыхания на дыхательный объем в литрах. Быстрое повышение значения индекса >100 после перевода на самостоятельное дыхание свидетельствует о сомнительном успехе. При значении индекса менее 100 вероятность удачного перевода на спонтанное дыхание высока.

Максимальное инспираторное давление более 20 см H₂O предполагает адекватную мышечную силу. Однако если больной имеет высокий импеданс (большое сопротивление и низкий комплайнс), это давление может быть недостаточным, чтобы предотвратить мышечное переутомление.

Жизненная емкость легких является более приемлемым индикатором респираторного резерва, чем дыхательный объем. Особенно этот показатель информативен у больных с нейромышечной патологией (миастения или болезнь Гийена-Барре). Жизненная емкость должна быть более 15 мл/кг, чтобы больной мог сделать глубокий вдох для расправления ателектазов и обеспечить эффективный кашель.

Объем форсированного выдоха за 1 с (FEV₁) у больных с ХОЗЛ - весьма полезный показатель возможности их перевода на самостоятельное дыхание. Жизненная емкость у них может быть нормальной при медленном выдохе. Однако при быстром выдохе иногда развивается коллапс воздухопроводящих путей (эффект экспираторного закрытия дыхательных путей). При FEV₁ больше 10 мл /кг успешное отлучение от механической вентиляции является более вероятным. У интубированных больных этот показатель оценить трудно, так как на него влияет сопротивление эндотрахеальной трубки.

Максимальная произвольная вентиляция хотя и критикуется за зависимость от усилия и желания больного, этот тест достаточно объективно характеризует его

вентиляционный резерв. Как правило, больные могут быть отлучены от респиратора, если спонтанная вентиляция в покое меньше 10 л/мин, и больной может ее удвоить (MVV).

Альвеоло-артериальная разница менее 300 мм рт. ст. или более 300 мм рт. ст. при 100% кислороде свидетельствует о достаточности легочной оксигенации, чтобы приступить к отлучению от аппарата ИВЛ. Если PaO_2 составляет 60 мм рт. ст. при $FiO_2 < 0,4$, оксигенация у больного считается удовлетворительной. У послеоперационных больных способность поддерживать артериальную сатурацию гемоглобина более 90 % при дыхании комнатным воздухом или в режиме СРАР с давлением менее 5 см H_2O также является маркером для проведения успешной экстубации.

Выраженный интрапульмональный шунт нарушает процесс оксигенации крови. Если он более 20 %, то отлучением заниматься не следует. Частыми причинами шунтирования у больных, которым проводится ИВЛ, являются задержка секрета, бронхоспазм, отек легких, пневмония. Эти состояния могут корригироваться путем аспирации, использования бронходилататоров, физиотерапии и постурального дренирования, применением диуретиков и антибиотиков.

При иницировании отлучения больного от респиратора V_D/V_T должно быть менее 0,55. Иногда полезно измерить продукцию CO_2 и потребление O_2 , чтобы оценить возможность прекращения ИВЛ. Увеличение этих показателей подразумевает гиперметаболизм, что требует повышения вентиляции.

Методы перевода больных на самостоятельное дыхание. Для отлучения от аппарата может быть использован один или комбинация нескольких методов: IMV, SIMV и PSV. Многие клиницисты предпочитают использовать PSV в комбинации с SIMV. Во многом выбор метода прекращения респираторной поддержки зависит от персональных пристрастий и традиций медицинского коллектива.

Психологическая подготовка является важной и должна быть проведена до отсоединения больного от респиратора. Перед каждым сеансом тренировки и оценки возможности отлучения врач должен объяснить весь этот процесс пациенту. Больной должен быть уверен, что за ним будет обеспечен постоянный контроль и при необходимости восстановлен прежний уровень респираторной поддержки. Необходимо частое ободрение, поскольку удачное отлучение от искусственной вентиляции во многом зависит от желания и усилий больного. Психологическая поддержка особенно важна в случае проведения длительной ИВЛ. Во время процедуры перехода на спонтанное дыхание возможно возвращение на более высокий уровень респираторной поддержки, поэтому больной и персонал должны быть психологически готовы к этому. Не следует доводить тренировку самостоятельного дыхания до переутомления дыхательной мускулатуры, необходимо обеспечивать периоды полноценного отдыха.

В таблице 6.6 представлены показатели и их значения, при которых необходимо прерывать процесс перевода на спонтанное дыхание.

Таблица 6.6

Признаки необходимости прерывания процесса перевода на спонтанное дыхание

Показатель	Значение
------------	----------

Артериальное давление	изменение > 20 мм рт ст систолического или 10 мм рт.ст.
Пульс	диастолического
Частота дыхания	увеличение > 20 раз в мин
Дыхательный объем	увеличение на 10 в мин или > 30 в мин
Отношение частоты дыхания к дыхательному объему (л)	< 250 мл > 100
Паттерн дыхания	дискоординация дыхательных движений указывает на утомление дыхательных мышц
PaO ₂	< 60 мм рт.ст.
PaCO ₂	увеличение более чем 10 мм рт. ст
pH	уменьшение на 0,1
SpO ₂	< 90 %
ЭКГ	значительные изменения (экстрасистолия, депрессия сегмента ST)

Отлучение от ИВЛ с использованием SIMV режима. Использование SIMV включает уменьшение количества аппаратных вдохов, в то же время позволяя больному наращивать активность самостоятельного дыхания. Если пациент показывает признаки усталости, необходимо увеличить количество принудительных вдохов. В начальном периоде вообще возможен возврат к полной аппаратной поддержке для обеспечения полноценного отдыха.

Преимуществом этого способа является его удобство. Простое изменение аппаратной частоты дыхания увеличивает или уменьшает нагрузку на больного. При этом гарантируется безопасность, поскольку используется какой-то минимум аппаратного дыхания. На некоторых вентиляторах, кроме того, имеется еще запасной режим (back-up). Постепенно снижая частоту аппаратных вдохов, можно определить оптимальный для больного уровень PCO₂.

Отлучение от респиратора с помощью вентиляции с поддержкой давлением. Применение этого режима возможно в двух вариантах. Один из них предусматривает выбор такого уровня давления поддержки, который обеспечивает целевой дыхательный объем и частоту дыхания. Затем осуществляется его пошаговое уменьшение. Второй подход состоит из использования комбинации SIMV и PSV. При этом больной тренирует самостоятельное дыхание путем уменьшения аппаратных вдохов, а низкий уровень давления PSV облегчает работу дыхания, связанную с преодолением сопротивления эндотрахеальной трубки и дыхательного контура. Комбинация SIMV и PSV лучше обеспечивает тренировку выносливости, чем каждый из этих режимов по отдельности. Кроме того, она позволяет более разнообразно подходить к разработке программы перевода на самостоятельное дыхание, начиная либо с уменьшения количества принудительных вдохов, либо, наоборот, со снижения давления поддержки.

Подбор требуемого уровня PSV осуществляется индивидуально. Слишком высокое давление приводит к чересчур маленькой работе больного. С другой стороны, слишком низкий уровень поддержки может привести к быстрой усталости дыхательных мышц.

6.1.6. Осложнения искусственной вентиляции легких

Осложнения ИВЛ могут проявиться со стороны дыхательных путей (отек гортани, травма слизистой трахеи, трахеобронхиты, потеря увлажняющей функции верхних дыхательных путей), легких (ателектаз, баротравма, токсическое действие кислорода, назокомиальная пневмония), сердечно-сосудистой (уменьшение венозного возврата и сердечного выброса, гипотензия) и других систем (повышение внутричерепного давления, снижение темпа диуреза, нарушение КОС и пр.). Возможны чисто технические проблемы (случайная разгерметизация контура, прекращение электропитания, потеря давления газа, нарушение проходимости трубок и канюль и пр.), которые при несвоевременном их распознавании создают угрозу для жизни больного. Поэтому проведение ИВЛ в обязательном порядке должно сопровождаться тщательным мониторингом, а также применением комплекса мер по предотвращению их развития.

В частности, при проведении инвазивной ИВЛ чрезвычайно важно обеспечить увлажнение газа, поступающего в дыхательные пути больного, что уменьшит повреждающее воздействие ее на дыхательные пути и легкие. Для того чтобы не допустить фальных последствий при внезапной поломке оборудования, необходимо иметь дыхательные мешки для ручной вентиляции у каждой койки больного, которому проводится ИВЛ. Баротравма (пневмоторакс, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема) может быть результатом чрезмерного давления в дыхательных путях и перерастяжения альвеол большим объемом. Чтобы избежать ятрогенного повреждения легких, пиковое альвеолярное давление (давление плато) не должно превышать 35 см H₂O. Для уменьшения токсического действия кислорода не следует без крайней необходимости применять высокие его концентрации в подаваемой газовой смеси. Безопасным считается уровень FiO₂ ниже 0,6.

6.2. Искусственное кровообращение

Искусственное кровообращение (ИК) – метод временного замещения (поддержки) механическим оборудованием насосной функции сердца, газообменной функции легких на период выполнения отдельных этапов операций на сердце, аорте, а также при проведении интенсивной терапии больным кардиологического профиля. Аппарат искусственного кровообращения (АИК) представляет сложную многофункциональную систему, состоящую из насосов, оксигенатора, фильтра, трубопроводов. Современные аппараты наряду с ручным имеют компьютерное программное управление.

Принцип ИК заключается в следующем. Кровь больного забирают из венозного русла, как правило, из полых вен в венозный резервуар аппарата, а затем в оксигенатор. В оксигенаторе происходит насыщение крови кислородом и удаление углекислого газа. Оксигенированную кровь перекачивают насосом в артериальное русло, обычно в нисходящий отдел аорты. Отдельным отсосом забирают изливающуюся в плевральную полость кровь и возвращают ее в венозный резервуар. АИК оснащен теплообменником, который предназначен для быстрого охлаждения и согревания крови.

Насосы. В современных АИК применяют роликовые или центрифужные насосы. Насосы создают в замкнутой тубинговой системе перепад давления, за счет чего происходит перекачивание крови по трубопроводам. В роликовом насосе движение крови создается за счет пережатия трубки вращающимся роликом в насосной камере. Скорость вращения ролика регулируется, в зависимости от этого

возможно создание как неп пульсирующего, так и пульсирующего потока крови. Пульсирующий поток считается более физиологичным, при нем в меньшей степени увеличивается периферическое сопротивление сосудов, тем самым создается более полноценная микроциркуляция. Однако при неп пульсирующем потоке меньше повреждаются эритроциты, уменьшается гемолиз. Еще меньшее повреждение крови происходит в центрифужных насосах, в которых не создается окклюзионное давление.

Кроме основного насоса имеются еще несколько вспомогательных. 1. - насос для удаления крови из операционного поля (кардиотомический отсос), 2. - для введения кардиоплегического раствора в коронарные сосуды (кардиоплегический), 3. – для дренирования крови из левого желудочка (дренаж ЛЖ).

Кровь в АИКе движется по трубопроводам. Трубопроводы изготавливают стерильными, для разового применения. В артериальном контуре трубопровода устанавливают фильтр для улавливания газовых пузырьков.

Оксигенаторы бывают двух типов – пузырьковые и мембранные. В пузырьковых оксигенаторах газообмен происходит при прямом контакте кислорода с кровью. Считают, что такие оксигенаторы приводят к более сильному повреждению эритроцитов и тромбоцитов, однако они относительно дешевле. В мембранных оксигенаторах кровь отделяется от кислорода полупроницаемой мембраной, через которую и происходит газообмен.

Теплообменник предназначен для охлаждения и согревания крови в пределах от 40 до 42 °С. При повышении температуры крови растворимость газов снижается, в ней могут появляться пузырьки воздуха.

Фильтры в аппарате выполняют разную роль, поэтому их устанавливают в нескольких местах: на линиях артериальной магистрали и рециркуляции, в системе коронарного отсоса. Одни из них улавливают из крови газовые пузырьки, другие - микрочастицы (тромбы, частички жира, фрагменты тканей).

Заполняющая жидкость. В ранних моделях АИК экстракорпоральный контур заполняли гепаринизированной цельной кровью. Нередко возникали проблемы с совместимостью донорской крови. Однако это было вынужденной мерой, поскольку объем заполнения резервуара достигал 4-х литров и более. В современных АИК заполняют резервуар значительно в меньшем объеме (1,5-2 л). Это позволило отказаться от использования цельной крови для заполнения наружного контура аппарата, и использовать для этой цели плазмозамещающий раствор. При смешивании крови больного с раствором, заполняющим систему АИК, гематокрит снижается до 20-25%. При хорошей оксигенации и достаточном органном кровотоке не происходит значимой тканевой гипоксии. У больных с низким предоперационным показателем гемоглобина и прогнозируемым снижением гемоглобина во время ИК ниже 20%, к заполняющей аппарат жидкости добавляют кровь. Основу заполняющей жидкости составляет раствор лактата натрия. К нему добавляют реополиглюкин, маннитол, гидрокарбонат натрия, калий. Во всех случаях окончательная заполняющая жидкость должна быть изотонической и с физиологическим значением pH.

Методика ИК. Аппарат заполняют перфузатом, удаляют воздух из артериальной магистрали. Больному вводят гепарин (ориентировочно 300 ЕД/кг), после чего канюлируют восходящую аорту и полые вены. Переход на искусственное кровообращение осуществляют в два этапа. Первоначально проводят параллельное кровообращение. При работающем сердце запускают в

работу АИК, добиваясь четкого баланса между притоком крови в аппарат и ее оттоком. В течение 2-3 минут увеличивают производительность аппарата до 2,2-2,4 л/м²/мин, затем переходят только на искусственное кровообращение. ИК приводит к активации многих гормональных систем. В крови увеличивается концентрация катехоламинов, АДГ, ангиотензина, кортизола и других стрессовых гормонов. Общая анестезия лишь частично способна блокировать стрессовую реакцию. Улучшение микроциркуляции достигают введением вазодилататоров.

После начала ИК отмечается выраженное снижение артериального давления, которое через 10-15 мин повышается, но обычно не достигает исходного уровня. Во время перфузии среднее АД поддерживают на уровне 50-60 мм рт. ст., повышение среднего давления выше 100 мм рт. ст. служит основанием для применения вазодилататоров.

Защита миокарда. Процесс ИК предполагает пережатие аорты между аортальной канюлей и аортальным клапаном. Сердце изолируется от потока оксигенированной крови. Риск ишемического повреждения миокарда снижают охлаждением сердца до 15-18°C. При такой температуре сердце выдерживает полную ишемию в течение одного часа. Снижению энергетических потребностей миокарда способствует и остановка сердца (кардиоплегия). Асистолия должна быть полной, фибрилляция желудочков удваивает потребность миокарда в кислороде. Повреждению миокарда способствуют инотропные препараты и большие дозы хлористого кальция.

Калиевая кардиоплегия. Стандартным методом прекращения электрической активности сердца является перфузия коронарных сосудов кристаллоидным раствором или кровью с содержанием калия и мембраностабилизирующего препарата (новокаин). Охлажденный кардиоплегический раствор в объеме 500-1000 мл вводят в коронарные артерии. Высокая концентрация внеклеточного калия приводит к снижению трансмембранного потенциала и инактивации натриевых каналов. Сердце останавливается в фазу диастолы. Постепенное вымывание кардиоплегического раствора и повышение температуры сердца приводит к восстановлению сердечной деятельности, поэтому холодовую кардиоплегию повторяют каждые 30 мин.

После окончания этапа операции на сердце удаляют зажим с аорты, восстанавливается коронарный кровоток. Кардиоплегический раствор вымывается, одновременно производят согревание сердца. Часто сердечная деятельность восстанавливается самостоятельно. Иногда это восстановление происходит через фибрилляцию желудочков. В таких ситуациях производят прямую электрическую дефибрилляцию. При удовлетворительной работе миокарда поток крови через АИК постепенно сокращают до полного прекращения. О полноценной сердечной деятельности свидетельствует нормализация артериального давления, удовлетворительные показатели сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов.

6.3. Искусственная гипотония

Искусственная гипотония - давно и эффективно применяемый метод сбережения крови во время операций. Сочетание фармакологической блокады сосудистого тонуса с положением больного на операционном столе, при котором операционное поле занимает максимально возвышенное положение (постуральная ишемия), дает возможность существенно уменьшить кровопотерю.

Для достижения искусственной гипотонии в течение многих лет с успехом используют ганглиоблокаторы. В последнее время с этой целью применяют нитропрепараты, в частности, нитропруссид натрия и нитроглицерин.

По своим фармакологическим свойствам ганглиоблокаторы относятся к Н - холинолитикам, блокирующим проведение импульсов преимущественно в вегетативных ганглиях, как симпатических, так и парасимпатических. Ганглиоблокаторы оказывают также тормозящее влияние на мозговой слой надпочечников и синокаротидные хеморецепторы, что проявляется в уменьшении секреции катехоламинов и ослаблении рефлекторных прессорных реакций.

Таким образом, механизм депрессорного действия гангионарной блокады на кровообращение включает два основных компонента: торможение передачи вазоконстрикторной импульсации из сосудистого центра и снижение секреции катехоламинов.

Торможение передачи импульсов в ганглиях вегетативной нервной системы, уменьшение секреции катехоламинов, а также прямое влияние некоторых ганглиоблокаторов на сосудистую стенку снижает тонус артерий, артериол и венул. В результате падает общее периферическое сосудистое сопротивление, уменьшается давление в правом желудочке и легочной артерии, возрастает емкость сосудистого русла, что при неизменном объеме циркулирующей крови приводит к артериальной гипотонии. Наступающее вследствие этого уменьшение венозного возврата крови к сердцу сопровождается в той или иной мере снижением минутного объема кровообращения. Уменьшение венозного возврата создает более оптимальные условия для работы сердца, поскольку снижается пред- и постнагрузка.

Наряду с блокадой проведения импульсов через симпатические ганглии, следствием чего является периферическая вазодилатация и снижение артериального давления, уменьшение потока импульсов по парасимпатическим волокнам приводит к расширению зрачков с угасанием их реакции на свет, учащению сердечных сокращений, расширению бронхов, угнетению моторной и секреторной деятельности желудка и кишечника.

При правильной методике проведения искусственной гипотонии, обеспечивающей поддержание минутного объема кровообращения на должном уровне, доставка кислорода тканям не страдает, несмотря на низкие цифры артериального давления. Накопленный к настоящему времени опыт свидетельствует о том, что для нормотоников нижней безопасной границей искусственной гипотонии является 65-80 мм рт. ст. Для больных с повышенным артериальным давлением безопасным пределом его снижения следует считать 40-45% от привычного для них уровня.

При многократных введениях ганглиоблокаторов может проявиться феномен тахифилаксии, когда организм перестает реагировать снижением артериального давления на очередное введение препарата.

Ганглиоблокаторы по длительности эффекта при однократном введении подразделяют на препараты короткого действия (15-20 мин), средней продолжительности действия (около 2-х ч) и длительного действия (8-24 ч). В анестезиологической и реаниматологической практике используют препараты короткого действия (арфонад, имехин) и средней продолжительности действия (пентамин, бензогексоний).

Арфонад – характеризуется сильным, быстро наступающим, но кратковременным действием. В отличие от других ганглиоблокаторов гипотензивное действие арфонада обусловлено не только блокадой вегетативных ганглиев и угнетением хромаффинной ткани надпочечников, но и прямым миотропным сосудорасширяющим эффектом. Другими отличительными чертами арфонада являются умеренное гистаминогенное действие и почти полное отсутствие тахифилаксии. Препарат применяют в виде непрерывной капельной инфузии 0,1% раствора. Действие наступает через 3-5 мин от начала внутривенного введения и прекращается через 10-25 мин после его завершения.

Имехин отличается от арфонада меньшей токсичностью и более коротким действием. Для достижения гипотонии используют 0,01% раствор. После прекращения введения препарата артериальное давление начинает повышаться через 4-15 мин.

Пентамин используют в дозе 40-60 мг, в случае недостаточного эффекта дозу увеличивают до 180 мг. Начальная доза препарата обычно составляет 50 мг. У большинства больных через 5-15 мин наступает максимальное снижение артериального давления. Длительность действия начальной дозы пентамина примерно одинакова и составляет 40-60 мин. Достигнутый уровень гипотонии может быть продлен с помощью повторных доз. Величину поддерживающей дозы подбирают, исходя из реакции на предыдущую дозу.

Бензогексоний применяют для искусственной гипотонии путем внутривенного введения 25-37 мг. При необходимости введение повторяют в половинной дозе.

Нитропруссид натрия – мощный вазодилататор ультракороткого действия, оказывающий прямое влияние на гладкие мышцы как артериальных (артериолы и мелкие артерии), так и венозных (венулы, мелкие вены) сосудов и позволяющий искусственно снижать артериальное давление до необходимого уровня. Гипотензивный эффект нитропруссид натрия вызван прямым действием нитрогруппы препарата на сульфгидрильные группы гладкомышечных волокон сосудов, что и обуславливает их релаксацию. Препарат используют в кардиохирургии, для купирования гипертензивных кризов и острой левожелудочковой недостаточности. Управляемая гипотония нитропруссидом натрия нашла применение в сосудистой нейрохирургии во время удаления артериальных и артериовенозных аневризм, а также богато кровоснабжаемых менингиом.

Препарат применяют в виде 0,01% раствора в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. Готовится раствор непосредственно перед употреблением. Флакон с растворенным нитропруссидом натрия защищают от света, так как препарат быстро разлагается под его воздействием. Нитропруссид натрия вводят внутривенно со скоростью 0,5-1,5 мкг/(кг•мин), контролируя уровень артериального давления. Основным недостатком препарата считается риск отравления цианидами, поскольку двухвалентное железо нитропруссид натрия связывается с сульфгидрильными группами аминокислот и эритроцитов, при этом освобождаются ионы циана. Именно цианидные группы определяют токсичность препарата, которая проявляется угнетением дыхания. Ранним признаком цианидной интоксикации являются изменения на ЭКГ, возникающие раньше, чем цианиды начнут оказывать токсическое влияние на миокард: сильная тахикардия, которая при продолжающейся интоксикации может перейти в брадикардию,

снижение или исчезновение зубца Р, уменьшение зубца R, снижение интервала S-T, политопная экстрасистолия. Кроме того, о передозировке нитропруссид натрия предупреждают: метаболический ацидоз, увеличение уровня лактата, гиперкалиемия, гипергликемия, неуправляемая гипотония. Для предупреждения и лечения цианидной интоксикации необходимо использовать тиосульфат натрия, витамин В12, метгемоглобинообразователи.

Нитроглицерин, как и нитропруссид натрия, не относится к ганглиоблокаторам, однако его применяют для достижения искусственной гипотонии, особенно у лиц с признаками ишемии миокарда. По механизму миотропного действия препарат аналогичен нитропруссиду натрия. При использовании нитроглицерина возможно развитие тахифилаксии, которая характеризуется быстрым снижением эффекта при повторном применении. Для обеспечения безопасной управляемой гипотонии следует добиваться ступенчатого снижения артериального давления, начиная инфузию нитроглицерина с внутривенного введения в виде 0,01% 0,5 мкг/(кг•мин), не увеличивая скорость введения препарата в течение 5-7 мин при контроле артериального давления. При необходимости скорость инфузии нитроглицерина может быть увеличена до 200 мкг/мин.

Искусственная гипотония проводится обычно в условиях общей анестезии. После индукции и стабилизации анестезии больному придают такое положение, при котором бы область операционного поля занимала возможно возвышенное положение, то есть добиваются «постуральной ишемии». При использовании ганглиолитиков короткого действия инфузируют раствор препарата, постоянно контролируя уровень артериального давления. По достижении желаемой гипотонии скорость введения препарата уменьшают с таким расчетом, чтобы нужную гипотонию поддерживать в течение необходимого времени. За 15-20 мин до предполагаемого прекращения периода гипотонии инфузию ганглиоблокатора прекращают. Ганглиоблокаторы средней продолжительности действия вводят фракционным методом в соответствующих дозах. Признаками ганглионарной блокады являются расширение зрачков, гиперемия и потепление кожных покровов.

Необходимо убедиться в конце основного этапа операции, когда нормализовано артериальное давление и операционная зона опущена, что не возникло кровотечения из какого-либо нелигированного сосуда.

При выраженной гипотонии следует прекратить введение ганглиоблокатора, увеличить объем и темп инфузии, при необходимости использовать вазопрессоры (эфедрин гидрохлорид, мезатон, норадреналин).

Искусственную гипотонию не следует применять при гиповолемических состояниях, выраженном атеросклерозе, тяжелой анемии, сердечной, печеночной, почечной и кортикоадреналовой недостаточности, а также у беременных, поскольку она может вызвать мекониевую непроходимость у плода.

6.4. Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) - это метод лечения, заключающийся в парентеральном (чаще внутривенном) введении различных растворов с целью коррекции нарушений гомеостаза.

Кровь, ее компоненты, препараты и кровезамещающие жидкости используют с лечебной целью по строгим медицинским показаниям. Инфузионно-трансфузионная терапия проводится для устранения гиповолемии, водно-электролитного и кислотно-основного дисбалансов, нарушений реологических и

коагуляционных свойств крови, расстройств микроциркуляции и обмена веществ, для обеспечения эффективного транспорта кислорода, дезинтоксикации.

Инфузионная терапия оказывает многогранное действие на организм. Характер этого действия зависит от вводимого препарата, его объема, скорости и путей введения, а также от функционального состояния основных систем жизнеобеспечения. Первой реагирует на инфузии система кровообращения, так как переливаемые препараты оказывают непосредственное воздействие на сосуды, кровь и деятельность сердца. При этом проявляются волемический (объемный), реологический, гемодилуционный эффекты.

Волемиа - величина непостоянная. Она изменяется в зависимости от депонирования или экспонирования крови, транскапиллярного обмена и других факторов. В организме всегда имеется определенное количество крови, которое в конкретную единицу времени в общей циркуляции не участвует. Она содержится в так называемом депо, которое представлено нефункционирующими капиллярами, причем преимущественно в скелетной мускулатуре. Регуляция ОЦК путем депонирования или экспонирования может осуществляться довольно быстро с помощью механизма вазомоции, т. е. вазомоторной активности сосудов, регулирующих попеременно продвижение тока крови в капиллярных полях автономно под влиянием местного метаболизма.

Патологическое депонирование является реакцией на стрессовое состояние - острую кровопотерю, травму, интоксикацию и т. д. Для него характерны не только изменения микроциркуляции (застойное кровообращение в капиллярном русле), но и нарушение реологических свойств крови за счет ее сгущения вплоть до агрегации эритроцитов. Патологическое депонирование может быть необратимым.

Регуляция объема циркулирующей крови происходит и на транскапиллярном уровне, где осуществляется обмен между плазмой и интерстициальной жидкостью. В этом обмене важную роль играют белки крови, электролиты и вода, определяющие коллоидно-осмотическое давление по обе стороны диализирующей мембраны капиллярной стенки. Ток жидкости через нее в обычных условиях направлен в сторону большего осмотического давления, поэтому снижение концентрации белков в плазме крови и альбумино-глобулинового коэффициента (А/Г) способствует уменьшению ОЦК за счет снижения объема циркулирующей плазмы (ОЦП).

Главная цель при терапии гиповолемии – увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК). Это может быть достигнуто комплексной инфузионно-трансфузионной терапией.

Волемический эффект складывается из способности связывать воду и длительности пребывания коллоидных частиц в сосудистом русле, а также распределения введенной жидкости между внутри- и внесосудистым секторами и степенью депонирования. Сила связывания воды прямо пропорциональна средней молекулярной массе кровезаменителя.

Волемический эффект создается увеличением ОЦК как в связи с непосредственной циркуляцией в крови переливаемого раствора, так и за счет одновременного поступления жидкости в сосуды из интерстициального пространства. Раствор, даже обладающий низким осмотическим давлением, но введенный внутривенно с большой объемной скоростью (50-100 мл/мин и более), какое-то время полностью циркулирует в сосудистом русле и вызывает возрастание ОЦК на величину, практически равную объему произведенной

инфузии. Продолжительность прямого волемического действия зависит от времени циркуляции препарата в крови.

Осмотически активные растворы не только обуславливают непосредственный прирост ОЦК за счет своего объема, но и способствуют дополнительному притоку в сосуды интерстициальной жидкости (за счет увеличения коллоидно-осмотического градиента «сосуды – ткани»). Волемический эффект коллоидных растворов характеризуется волемическим коэффициентом (величина прироста объема внутрисосудистой жидкости в мл на каждый миллилитр кровезаменителя, введенный в сосудистое русло реципиента). У большинства противошоковых кровезаменителей он больше «1», что создает волемический "эффект увеличения" вводимого объема.

Кровоток в системе микроциркуляции имеет определенную структуризацию, которая во многом определяется скоростью движения крови. В центре его, создавая осевую линию, располагаются эритроциты, которые вместе с плазмой движутся один за другим с определенным интервалом. Этот поток эритроцитов создает ось, вокруг которой располагаются другие клетки — лейкоциты и тромбоциты. Эритроцитарный ток имеет наибольшую скорость продвижения. Тромбоциты и лейкоциты, расположенные вдоль стенки сосуда, движутся медленнее. Расположение составных частей крови довольно устойчивое и при нормальной скорости кровотока не меняется.

Вязкость крови - величина непостоянная. Она зависит от ряда физико-химических показателей, диаметра сосудов и варьирует в широких пределах. По мере проникновения в более узкие капилляры текучесть крови повышается. Это особенно выражено в микрососудах, имеющих в поперечнике 7-:8 мкм. Однако в еще более мелких капиллярах вязкость возрастает.

Кровь находится в постоянном движении. По мере увеличения скорости кровотока вязкость крови снижается, а при замедлении его - увеличивается. Со своей стороны вязкость также влияет на скорость кровотока, так как каждый из движущихся слоев крови находится под воздействием силы, определяющей «сдвигающее напряжение» одного слоя по отношению к другому. Эту силу создает систолическое артериальное давление. На вязкость крови определенное влияние оказывает концентрация содержащихся в ней ингредиентов - эритроцитов, ядерных клеток, белков жирных кислот и т. д.

Эритроциты имеют внутреннюю вязкость, которая определяется вязкостью содержащегося в них гемоглобина. Внутренняя вязкость эритроцита может меняться в больших пределах, от чего зависит его способность проникать в более узкие капилляры и принимать вытянутую форму (деформируемость, тикситропия). В основном эти свойства эритроцита обуславливаются содержанием в нем фосфорных фракций, в частности АТФ. Гемолиз эритроцитов с выходом гемоглобина в плазму повышает вязкость последней в 3 раза.

Для характеристики вязкости крови исключительно важное значение имеют белки, так как она напрямую зависит от их концентрации в крови (особенно от глобулинов, а также фибриногена). Реологически активную роль играет альбумин.

Замедление скорости кровотока часто имеет место в тех случаях, когда падает артериальное давление. Агрегация эритроцитов наблюдается, как правило, при всех видах шока и интоксикации, а также при массивных гемотрансфузиях. Генерализованная агрегация эритроцитов проявляется феноменом «сладжа».

Агрегаты эритроцитов подвергаются резорбции в ретикуло-эндотелиальной системе.

Геморрагия, гемодилюция и, наоборот, плазмопотеря и дегидратация существенно отражаются на реологических свойствах крови.

Реологический эффект инфузий определяется прежде всего разжижением крови и уменьшением ее вязкости. Это происходит не столько при вливаниях больших количеств растворов, особенно низкомолекулярных, сколько при нормализации или ускорении периферического кровотока в связи с использованием реологически активных кровезаменителей (коллоидные среды, препараты гидроксиэтилкрахмала).

Гемодилюция (разведение крови) изменяет условия периферического кровообращения и эффективного транспорта кислорода и тем самым способствует стабилизации обменных процессов, уменьшению послеоперационных тромбоэмболических и легочных осложнений. В основе механизма развития и поддержания гемодилюции лежит изменение соотношения числа форменных элементов крови и объема плазмы. Оптимальным считается такой уровень гемодилюции, когда разведение крови достигает 30% от нормальных величин. Примечательно, что при этом эффективный транспорт кислорода не только не уменьшается, а даже возрастает.

Гиперволемическая управляемая гемодилюция используется во время операции, когда производят снижение гематокрита быстрой инфузией кровезаменителей, а затем удаляют их с помощью форсированного диуреза.

Транспорт кислорода - одна из важнейших функций системы кровообращения. Тканевая гипоксия чаще является следствием нарушения кровотока, а не уменьшения кислородной емкости в связи с потерей эритроцитарного объема. Доказано существенное уменьшение (в 2-3 раза) транспорта кислорода при сгущении крови. Он увеличивается во всех случаях, когда инфузионная терапия способствует улучшению периферического кровообращения.

Система дыхания также отчетливо реагирует на инфузионную терапию. Известно, что легкие обеспечивают задержку и метаболизм попадающих в кровоток микросгустков, механических микропримесей и т.п. Поэтому продолжительные инфузии могут привести к повреждению легочных капилляров, нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Возможен выход жидкости в интерстициальное пространство с развитием отека легких. Все это клинически проявляется острой дыхательной недостаточностью.

Под воздействием многокомпонентной инфузионной терапии могут значительно изменяться гемостатические функции крови. В механизмах действия различных растворов на систему гемостаза можно выделить несколько основных, наиболее исследованных: 1) гемодилюция - снижение числа тромбоцитов, концентрации белков системы гемостаза за счет разведения, 2) специфическое взаимодействие с факторами свертывания, компонентами фибринолитической системы и ингибиторами фибринолиза, 3) непосредственное взаимодействие с мембранами тромбоцитов, клетками эндотелия сосудов.

При длительном применении альбумина, кроме того, отмечена возможность угнетения синтеза факторов свертывания в печени по принципу отрицательной обратной связи. Практически все искусственные коллоидные препараты снижают активность свертывающей системы крови. Причиной служит не только эффект

гемодилуции, но и непосредственное взаимодействие их с фактором VIII, приводящее к снижению его активности. Все искусственные коллоидные кровезаменители (ИКК) снижают также активность противосвертывающей системы, что по лабораторным тестам выражается в уменьшении содержания антитромбина III.

При применении декстрана в качестве объемозамещающего раствора отмечено усиление фибринолиза. Причина этого - взаимодействие молекулы кровезаменителя с фибриногеном и плазмином с образованием между ними комплекса. Последний препятствует ингибированию плазмينا, то есть ослабляет действие антифибринолитической системы. Все ИКК обладают более или менее выраженным антиагрегантным действием.

Водно-электролитный баланс в зависимости от объема и состава инфузируемых препаратов может также изменяться. При проведении инфузионной терапии обязательно надо учитывать электролитный состав кровезаменителей, их фармакодинамику и кинетику.

Инфузии растворов, несущих кислотные или основные свойства, даже в больших объемах не нарушают кислотно-основное состояние, если резервы буферных систем не истощены. Однако при развившемся декомпенсированном ацидозе "кислые" растворы глюкозы, аминокислот, жировых эмульсий могут усугубить имеющиеся нарушения. При метаболическом ацидозе переливание растворов, содержащих бикарбонат или избыточное количество натрия, также может привести к усилению расстройства КОС.

Методика разработки и получения кровезаменителей предусматривает исключение влияния их на иммунную систему организма. В полной мере добиться этого не удается. Некоторые высокомолекулярные коллоиды обладают определенной иммуногенностью. Например, высокомолекулярный декстран - тимуснезависимый антиген. Иммуногенность его возрастает с увеличением молекулярной массы. Оксиэтилкрахмал - очень слабый иммуноген, альбумин - неиммуногенен.

Основным путем введения кровезаменителей в организм является внутривенный. Пункцию периферических вен чаще всего осуществляют при необходимости краткосрочных инфузий растворов, не обладающих раздражающим действием на сосудистую стенку. Катетеризацию периферических сосудов проводят у больных, нуждающихся в постоянном введении растворов в течение 2-3 суток; у лиц, подлежащих транспортировке; при возбуждении пациентов. Необходимо помнить, что нахождение катетера в вене более 2-3 суток практически всегда сопровождается тромбированием вены.

Пункция и катетеризация центральных вен относится к малым хирургическим операциям. Она должна проводиться опытным врачом в асептических условиях. Целесообразность катетеризации и ход ее выполнения должны быть отражены в истории болезни.

Внутриартериальная инфузия может быть осуществлена только под давлением, превышающим аортальное. Данный доступ используется для проведения инфузионной терапии и одномоментного введения лекарственных средств в брюшную аорту при лечении воспалительных заболеваний живота, таза и нижних конечностей.

Внутрикостные инфузии в настоящее время не применяются. К ним следует прибегать только тогда, когда другие методы невыполнимы (при обширных

ожогах, у детей). Инфузии производят в губчатое вещество крыла подвздошной кости (в середине задней трети, где кортикальная пластинка тоньше и легче пунктируется), большого вертела бедра, проксимального эпифиза большеберцовой кости, тела пяточной кости.

Инфузионная терапия должна осуществляться через системы одноразового использования. Растворы, находящиеся в пластиковом мешке, опорожняются значительно быстрее, чем стеклянные или жесткие пластиковые флаконы. При необходимости управления темпом вливания растворов применяют роликовые и другие перфузионные насосы с программным управлением.

В настоящее время используются одноразовые полимерные системы для переливания крови или растворов закрытого типа — ПК-11-01, ПК-22-02, ПР-11-01 или ПК-11-03 (с возможностью динамического исследования ЦВД).

Одновременное вливание двух малосовместимых в одном флаконе сред (кровь и глюкозированные солевые растворы, жировые и аминокислотные смеси) облегчается использованием двойных систем типа ПР-11-02 с независимой регулировкой темпа инфузии каждого компонента инфузионной терапии.

Важный элемент технического обеспечения инфузионной терапии — возможность подогрева растворов до температуры тела. Не меньшее значение имеют микрофильтры, задерживающие агрегаты диаметром более 40 мкм. Микрофльтрация требуется не только при гемотрансфузиях, но и при инфузии любых жидкостей. Различного рода взвеси содержатся практически во всех инфузионных препаратах - коллоидных и кристаллоидных. В настоящее время выпускаются специальные трансфузионные устройства для подогрева препарата до заданной температуры, фильтрации его и инфузии с применением давления, обеспечивающего желаемую скорость инфузии.

Кровезаменители (гемокорректоры, плазмозаменители) - лечебные растворы, предназначенные для замещения или нормализации утраченных функций крови.

Наибольшее практическое значение имеет классификация кровезаменителей по механизму лечебного действия. С этой позиции различают 7 их групп: 1) гемодинамические (растворы декстрана, желатин, гидроксипропилкрахмала, полиэтиленгликоля), 2) дезинтоксикационные (растворы низкомолекулярного поливинилпирролидона или поливинилового спирта), 3) регуляторы водно-электролитного и кислотно-основного состояния, 4) препараты для парентерального питания, 5) кровезаменители с функцией переноса кислорода (растворы гемоглобина, эмульсии перфторуглеродов), 6) инфузионные антигипоксанты (растворы фумарата, сукцината), 7) кровезаменители комплексного действия.

I. Гемодинамические (волемические, противошоковые) кровезаменители способны наиболее эффективно увеличивать ОЦК. Они делятся на две группы: естественные (препараты и продукты переработки плазмы крови — свежзамороженная плазма, альбумин) и синтетические. Последние подразделяют на 4 подгруппы: 1) декстраны: низкомолекулярные (реополиглюкин, лонгастерил 40, реомакродекс) и среднемолекулярные (полиглюкин, лонгастерил 70, макродекс); 2) производные гидроксипропилкрахмала: среднемолекулярные (волекам, инфукол, naes-steril, рефортан) и высокомолекулярные (стабизол, nespan); 3) производные желатина (желатиноль, гелофузин, желифундол); 4) производные полиэтиленгликоля (полиоксидин).

Из естественных коллоидных растворов наиболее широко используется свежемороженая плазма (СЗП). Ее получают от одного донора методом плазмафереза или из консервированной крови посредством ее центрифугирования с последующим замораживанием при -45°C в течение первых 4 ч с момента пункции вены. Перед переливанием СЗП оттаивают в специальных устройствах, на водяной бане или под струей теплой воды при $35-37^{\circ}\text{C}$ и переливают немедленно. Свежемороженая плазма содержит фибриноген, факторы свертывающей системы крови II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII и фактор Виллебранда. Факторы V и VIII, а также фибриноген присутствуют в самых высоких концентрациях.

Альбумин представляет собой фракционированный препарат плазмы крови человека. Содержит 5, 10 или 20 г белка (альбумины не менее 97%) в 100 мл раствора (5, 10 и 20% раствор соответственно). Альбумин является основным циркулирующим мелкодисперсным белком (молекулярная масса 68000-70000 Д) крови, поддерживающим ее коллоидно-осмотическое давление. Альбумин выполняет и транспортные функции, связываясь с ксенобиотиками, продуктами метаболизма, а также способствует реологической стабильности движущейся крови. Инфузии альбумина показаны при кровопотере, ожогах, гипоальбуминемии любого генеза, отеком синдроме, выраженном катаболизме в послеоперационном периоде. При повышении проницаемости эндотелия альбумин быстро выходит из кровеносного русла в интерстициальное пространство, тянет за собой воду, усиливая отек, в том числе в органах жизнеобеспечения (легкие, тонкая кишка).

Создание коллоидных плазмозамещающих растворов можно отнести к разряду выдающихся изобретений XX века. Декстран является полимером глюкозы и продуцируется бактериями *Leuconostoc Mesenteroides* при выращивании их на среде, содержащей сахарозу (например, свекольном соке). Относительная молекулярная масса получаемого нативного декстрана достигает сотен миллионов дальтон. В последующем он подвергается гидролизу до получения препарата с заданным молекулярно-массовым распределением.

Несмотря на то, что при производстве современных декстранов улучшилась их очистка, побочные реакции на их введение сохраняются. Примерно у 60-70% пациентов на фоне парентерального введения полисахаридов имеется вероятность образования иммунных комплексов в результате реакции антиген-антитело. Декстраны оказывают влияние на свертывание крови: уменьшают активность тромбоцитов, снижают активность фактора Виллебранда, нарушают АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов, оказывают неблагоприятное действие на структуру и функцию фактора VIII, снижая его активность, блокируют молекулы фибриногена, увеличивают чувствительность фибриногена к лизису плазмина.

Единовременное наличие в растворе декстранов как высокомолекулярных, так и низкомолекулярных фракций (от 15000 Д до 150000 Д) существенным образом влияет на основные физико-химические свойства препарата. Низкомолекулярная (15000-40000 Д) фракция обладает способностью быстро увеличивать ОЦК, улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови, усиливать гемодилюцию и диурез, оказывать дезагрегантное действие. Высокомолекулярная фракция (120000 - 150000 Д) длительно циркулирует в кровеносном русле, фиксируясь клетками тканей, оказывает слабый волемический эффект, влияет на свертывающую систему крови, усиливая процессы клеточной агрегации и сладжа, способствует генерализации синдрома ДВС и усилению клинических проявлений геморрагического диатеза. Поэтому, например, полиглюкин не должен вводиться в

качестве первого средства больным с выраженными клиническими проявлениями централизации кровообращения, геморрагическим диатезом (II - III стадии синдрома ДВС), с необратимым гнойно-септическим шоком. Среднемолекулярная (50000-70000 Д) фракция (около 75-80%) определяет основные свойства полиглюкина как противошокового кровезаменителя. Она обуславливает увеличение и стойкое поддержание коллоидно-осмотического давления плазмы крови в течение 3-4 суток за счет продолжительной циркуляции.

Молекулы полиглюкина (декстран-70, макродекс) оказывают положительное влияние на кровообращение в течении 5-7 ч. Декстраны с молекулярной массой 40000 Д (реополиглюкин, реомакродекс, декстран-40) обеспечивают большее по выраженности, но в то же время и более кратковременное гидродинамическое действие. Увеличение объема плазмы наиболее выражено в первые 90 мин после введения реополиглюкина. Через 6 ч после инфузии содержание декстрана-40 в крови уменьшается примерно в 2 раза. Основной гемодинамический эффект данного класса кровезаменителей связан с их способностью связывать и удерживать в сосудистом русле воду. Доказано, что 1 г декстрана связывает 20-25 мл воды, в то время как 1 г альбумина способен удерживать только 17 мл. Таким образом, прирост ОЦК вследствие внутривенного вливания раствора декстрана-40 может почти в 2 раза превышать объем инфузии.

Декстран с очень высокой молекулярной массой (более 150 000 Д) может привести к агрегации крови. В то же время препараты с молекулярной массой от 40000 Д и ниже не увеличивают скорость агглютинации.

Полиглюкин и реополиглюкин представляют собой соответственно 6% и 10% растворы полисахарида на основе 0,9% раствора NaCl. Возможны варианты производства декстранов без хлорида натрия или со специальным обогащением Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, K⁺, лактатом (например, Longasteril - 70 с электролитами) или без хлорида натрия с добавлением 5% и 20% сорбита.

На сегодняшний день разработаны и предложены для широкого клинического применения ряд абсолютно новых и перспективных, с гемодинамической точки зрения, препаратов.

Рондекс - 6% раствор радиализированного декстрана с молекулярной массой 65000±5000 Д в 0,9% растворе хлорида натрия. Препарат похож на полиглюкин, однако обладает преимуществами в виде сниженной почти в 1,5 раза вязкости и уменьшенным размером макромолекул, а также наличием дезинтоксикационных свойств.

Рондекс-М - модифицированный препарат рондекса, насыщенный карбоксильными группами. Препарат дополнительно обладает интерферониндуцирующей активностью. По выраженности гемодинамического действия рондекс-М соответствует полиглюкину, а по влиянию на микроциркуляцию и тканевой кровотока - реополиглюкину.

В настоящее время в мире применяют более 50 различных препаратов на основе желатина. Наиболее известный в нашей стране желатиноль разработан в Ленинградском НИИ гематологии и переливания крови в 1961 г. По своей биологической природе желатин является денатурированным белком, полученным из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота в результате ступенчатой тепловой и химической обработки.

Современная классификация инфузионных сред на основе желатина предусматривает выделение трех основных типов продукции: 1) растворы на

основе оксиполижелатина (Helifundol, Gelofusal), 2) растворы на основе модифицированного жидкого желатина (Gelofusin, Physioge, Plasmion, Geloplasma), 3) растворы на основе желатина, приготовленного из мочевины (Haemassel).

Желатиноль - представляет собой 8% раствор частично гидролизованного пищевого желатина, получаемого из коллагеносодержащих тканей крупного рогатого скота, содержит пептиды различной молекулярной массы (5000 - 100000 Д). Волемиический эффект непродолжителен (волемиический коэффициент $\approx 0,5$). Средняя молекулярная масса большинства препаратов находится в пределах 30000-35000 Д. В сравнении с ними, весовая молекулярная масса отечественного желатиноля равна 20 000 Д (диапазон молекулярно-массового распределения от 5000 до 100000 Д).

Необходимо учитывать, что сила связывания воды желатиной намного меньше, чем у декстранов (объем замещения 50 - 70%), а эффект менее продолжителен (не более 2 ч). Важнейшей отличительной особенностью кровезаменителей на основе желатина является высокое коллоидно-осмотическое давление (КОД) его растворов - в пределах 220-290 мм. вод. ст., что в 5-7 раз превышает КОД декстрана- 40 (40 мм. рт. ст.) и в 10-14 раз КОД плазмы крови. Именно высокое КОД растворов желатины позволяет им удерживать воду в сосудистом русле и способствовать нормализации ОЦК, однако на короткий срок, так как через 2 ч в организме реципиента остается не более 20% введенного раствора.

Побочные эффекты растворов желатины сопоставимы с таковыми у декстранов. Повышенный выброс гистамина в ответ на инфузию делает целесообразным назначение антигистаминных препаратов перед их парентеральным введением.

Доказано, что производные желатина могут вызывать гемореологические нарушения. Растворы желатина ускоряют реакцию образования "монетных столбиков" так же, как и полиглюкин. Под действием препаратов желатина может увеличиваться время кровотечения, ухудшаться агрегация тромбоцитов, что обусловлено повышенным содержанием в растворах ионов Ca^{++} .

В настоящее время из группы коллоидных кровезаменителей все большую популярность приобретают растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) - инфукол, рефортан, стабизол, волювен, ХАЭС-стерил. Они обладают высоким непосредственным волемиическим эффектом (1.0 и более) и большим периодом полувыведения при относительно небольшом количестве побочных реакций.

Растворы гидроксиэтилированного крахмала производятся с начала 60-х годов. За последнее десятилетие во многих странах мира данный класс кровезаменителей стал ведущим, отодвинув на второй план декстраны и производные желатины.

Они нетоксичны, не оказывают отрицательного действия на коагуляцию крови, не вызывают аллергических реакций. Амилопектиновый крахмал по структуре близок гликогену и способен расщепляться амилазой крови с освобождением незамещенной глюкозы. Поэтому молекулярная масса данного препарата не играет существенной роли в определении его свойств, как это имеет место у декстранов. В нашей стране достаточно широко используются следующие плазмозаменители на основе гидроксиэтилового крахмала: волекам, НАЭС-стерил-6%, НАЭС-стерил-10%, плазмастерил, рефортан, рефортан - плюс, стабизол.

Сырьем для производства инфузионных растворов ГЭК являются крахмал кукурузы восковой спелости и картофельный крахмал.

Молекулярный вес (ММ) различных растворов ГЭК представлен препаратами с молекулярной массой от 170000 (волекам) до 450000 (плазмастерил). Чем меньше ММ, тем меньше время циркуляции препарата в плазме. Данный аспект следует учитывать при выборе конкретного препарата ГЭКа для проведения целенаправленной инфузионной терапии.

Характерно, что осмоляльность этих препаратов незначительно превышает осмоляльность плазмы крови и составляет в среднем 300 - 309 мосм/кг H₂O, а значения КОД для 10% и 6% растворов крахмала равны соответственно 68 мм. рт. ст. и 36 мм. рт. ст., что в целом делает растворы гидроксиэтилкрахмала более предпочтительными для возмещения дефицита ОЦК. Одной из причин длительной задержки производных гидроксиэтилкрахмала в сосудистом русле считается его способность образовывать комплекс с амилазой, вследствие чего получается соединение с большей относительной молекулярной массой. Производные ГЭКа оказывают комплексное влияние на системную гемодинамику и реологические свойства у больных в состоянии гиповолемического шока: повышают ОЦК, среднее артериальное давление, ЦВД, давление заклинивания легочной артерии, УО и СИ, снижают ОПСС, тонус сосудов легких, гематокрит, вязкость крови, агрегационные свойства тромбоцитов, гиперкоагуляционные свойства плазмы, улучшают микроциркуляцию, перфузию тканей, оксигенацию, доставку и потребление кислорода.

На основе полиэтиленгликоля был создан полиоксидин – 1,5% раствор, обладающий противошоковым действием. Он улучшает гемодинамику, нормализует реологические свойства, капиллярный кровоток. Препарат выводится почками, период полувыведения из сосудистого русла составляет 8 ч. Введение полиоксидина противопоказано при травме черепа с повышением внутричерепного давления. У данного раствора не выявлено алергизирующего и иммунодепрессивного действия. Влияние на центральную гемодинамику аналогично полиглюкину, но препарат в большей степени улучшает реологические свойства крови.

II. Дезинтоксикационные кровезаменители в программах инфузионной терапии используются, учитывая их способность к комплексообразованию с токсическими веществами. Стимулируя диурез и обладая реологической активностью, они связывают циркулирующие токсины и быстро выводят их из кровеносного русла. Так как большинство образующихся в организме токсических метаболитов имеет молекулярную массу около 500-5000 Д, их связывание могут осуществлять вещества, относительно близкие по величине молекул.

При применении инфузионных дезинтоксикационных средств целесообразно использовать инфузионно-форсированный или медикаментозно-форсированный диурез, обеспечивающий высокий темп мочевыделения (оптимально 4-5 мл/кг/ч) на протяжении часов и суток.

Гемодез представляет собой 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона (ПВП), содержит соли калия, натрия, кальция и магния. Средняя молекулярная масса гемодеза 12600 ± 2700 . ПВП дает интенсивный дезинтоксикационный эффект при внутривенном введении, этим и обусловлено действие гемодеза. Гемодез связывает токсины, находящиеся в кровеносном русле, и выводит их из организма, главным образом через почки. Наряду с

дезинтоксикационным действием гемодез обладает способностью прекращать стаз эритроцитов в микроциркуляторном русле, который обычно наблюдается при интоксикациях. Гемодез вводят внутривенно со скоростью 40–50 капель в 1 мин. Максимальная суточная доза препарата - 400 мл. В течение 8 ч из организма через почки удаляется 80% препарата. Противопоказания: кровоизлияние в мозг, тяжелые аллергические состояния.

Во время струйного переливания препарата могут наблюдаться реакции в виде покраснения лица, недостатка воздуха, снижения АД. Иногда введение препарата вызывает повышение температуры до $+38,5...+39^{\circ}\text{C}$. Обычно через несколько часов она снижается до исходного уровня. Таким больным повторно гемодез не назначают.

Глюконеодез представляет 6% раствор поливинилпирролидона (ММ 8 кДа) в 5% растворе глюкозы. Входящая в состав препарата глюкоза усиливает реологическое и дезинтоксикационное действие кровезаменителя.

Неогемодез представляет собой раствор низкомолекулярного ПВП. В отличие от гемодеза имеет меньшую среднюю молекулярную массу и за счет этого быстрее выводится из организма. Более эффективен по сравнению с гемодезом. Методика применения аналогична применению гемодеза.

Полидес представляет собой 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта с молекулярной массой $10\ 000 \pm 2\ 000$ в изотоническом растворе хлорида натрия. По характеру действия близок к гемодезу. Обладает высокой способностью адсорбировать токсины. Вводится внутривенно капельно со скоростью 40–60 капель/мин. Обычная доза (на одно вливание) для взрослого составляет 5–10 мл/кг. Побочные реакции возможны при быстром введении препарата (быстрее 50–60 капель/мин). Противопоказаний к назначению полидеса практически нет.

Микродез - новый кровезаменитель, характеризуется сочетанием дезинтоксикационных и реологических свойств. Основой для его изготовления послужил биополимер декстрана, полученный путем микробиологического синтеза. Наличие его в препарате обуславливает способность связывать циркулирующие в крови токсины и быстро выводить их из организма.

III. Регуляторы водно-электролитного и кислотно-основного состояния. Для коррекции водно-электролитного состояния используют растворы 0,9% раствора хлорида натрия, раствор Рингера, раствор Рингера-Локка, раствор Рингера - лактат, раствор Хартмана, лактасол, дисоль, трисоль, ацесоль, раствор Дарроу.

Изотонические и изоосмотические электролитные растворы моделируют состав внеклеточной жидкости, обладают малым непосредственным волемическим эффектом (не более 0,25 от объема введенной среды, даже при отсутствии гипопроteinемии), но являются предпочтительными при сочетании кровопотери и дегидратации.

Изотонический раствор хлорида натрия (физиологический раствор) был первым раствором, примененным в качестве кровезаменителя, в том числе и при острой кровопотере. Он проникает через сосудистые мембраны, быстро (в течение 20–40 мин) покидает сосудистое русло, вызывая гидратацию тканей и ацидоз. Несмотря на это, он применяется практически во всех программах инфузионной терапии как самостоятельный препарат и как основа некоторых комплексных растворов. Изотонический раствор хлорида натрия хорошо совмещается со всеми кровезаменителями и кровью и несколько улучшает при этом реологические

характеристики последней за счет ее физического разведения. Препарат используется при различных нарушениях водного баланса организма. Скорость вливания (капельно, струйно) диктуется конкретной клинической ситуацией. Однако предпочтительнее капельные инфузии.

Раствор Рингера было предложено использовать в качестве кровезаменителя еще в 1887 г. В его состав входят: хлорид натрия - 8 г, хлорид калия - 0,3 г, хлорид кальция - 0,33 г, вода для инъекций - до 1 л (натрия - 140 ммоль/л, калия - 4 ммоль/л, кальция — 6 ммоль/л, хлора — 150 ммоль/л). Осмоляльность раствора Рингера - 270 мосм/кг H₂O. Он используется как в чистом виде, так и в виде различных модификаций. Продолжительность его циркуляции в кровеносном русле – 30-60 мин. По электролитному составу он ближе к плазме крови, чем изотонический раствор хлорида натрия, и, следовательно, более физиологичен.

Модификациями раствора Рингера являются препараты ацесоль (содержит 2 г ацетата натрия, 5 г хлорида натрия, 1 г хлорида калия, до 1 л воды для инъекций) и хлосоль (содержит 3,6 г ацетата натрия, 4,75 г хлорида натрия, 1,75 г хлорида калия, до 1 л воды для инъекций).

Раствор Рингера-Локка в первоначальном варианте содержал 9 г хлорида натрия, 0,25 г хлорида калия, 0,23 г хлорида кальция, 0,2 г бикарбоната натрия, 1 г глюкозы, до 1 л воды для инъекций. В последние годы более широко используются сбалансированные солевые растворы с лактатом натрия.

Рингер-лактат (раствор Гартмана): хлорид натрия - 6 г, хлорид калия - 0,3 г, хлорид кальция - 0,2 г, лактат натрия – 3,1 г, вода для инъекций - до 1 л. Раствор обладает буферными свойствами, ибо лактат, включаясь в обменные процессы, превращается в бикарбонат натрия.

Лактасол представляет собой сложный электролитный раствор, близкий по составу раствору Гартмана: хлорид натрия — 6,2 г, хлорид кальция — 0,3 г, хлорид магния — 0,1 г, лактат натрия — 3,36 г, бикарбонат натрия — 0,3 г, вода для инъекций — до 1 л. рН раствора - 6,5; осмоляльность - 295 мосм/кг H₂O. Широко используется в современных инфузионных программах для коррекции нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного равновесия. При добавлении к коллоидным противошоковым кровезаменителям и эритроцитной массе улучшает реологические характеристики получаемых смесей, включается в обмен веществ в организме. Необходимо, однако, помнить, что лактасол способен реализовать свои свойства корректора лишь в том случае, если в организме обеспечивается аэробный метаболизм. При анаэробном пути обмена вливание лактасола может усугубить развивающийся лактат-ацидоз!

Раствор Дарроу отличается более высоким содержанием калия и лактата и относительно низким — натрия. Его состав: хлорид натрия — 3,98 г, хлорид калия — 2,68 г, лактат натрия - 5,82 г, вода для инъекций — до 1 л; осмоляльность 312 мосм/кг.

Для коррекции парциальных расстройств электролитного обмена используется ряд препаратов узконаправленного действия.

Раствор дисоль содержит две натриевые соли: ацетат натрия — 2 г/л и хлорид натрия — 6 г/л. Показан для использования в комплексной терапии гиперкалиемического синдрома и гипотонической дегидратации (гипонатриемии). Выпускается стерильным, во флаконах по 400 мл. Хранится при комнатной температуре в течение 2 лет.

Раствор трисоль используется в качестве одного из заменителей раствора Рингера, особенно в случаях, когда одновременно требуется провести коррекцию метаболического ацидоза, ибо содержит бикарбонат натрия (хлорид натрия — 5 г, хлорид калия — 1 г, бикарбонат натрия — 4 г, вода для инъекций — до 1 л). Выпускается стерильным, в герметически укупоренных флаконах по 400 мл. Хранится при комнатной температуре 2 года.

Раствор квартасоль — 1 % раствор комплекса солей следующего состава: натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия гидрокарбоната — 1 г, натрия ацетата — 2,6 г, воды для инъекций — до 1 л. Вводится внутривенно капельно до 2—3 л/сут. Противопоказан при декомпенсированном метаболическом алкалозе и гиперкалиемии на фоне острой почечной недостаточности. Выпускается стерильным, в герметически укупоренных флаконах по 400 мл. Хранится при комнатной температуре.

В группу корректоров водно-электролитного баланса входят также препараты, оказывающие осмодиуретическое действие. Это прежде всего растворы маннита и сорбита.

Маннитол является раствором шестиатомного спирта маннита. В обменные процессы вовлекается незначительно. Активно выводится почками. При струйной внутривенной инфузии 0,5—1,5 г/кг массы тела 15 % маннитол оказывает мощное диуретическое действие в связи с повышением осмотического давления плазмы крови и уменьшением реабсорбции воды (растворы ниже 5 % концентрации диуретическим эффектом не обладают). Противопоказано его введение при анурии, выраженной сердечно-легочной недостаточности с анасаркой.

Сорбитол представляет собой шестиатомный спирт сорбит. Способен в организме расщепляться с высвобождением энергии. Введенный внутривенно со скоростью более 120 кап/мин (струйно) 20—30 % сорбитол оказывает осмодиуретическое действие (аналогично таковому маннитола), включаясь, однако, и в этом случае в обмен веществ. Изотонический (6 %) сорбитол оказывает дезагрегантное действие и тем самым улучшает микроциркуляцию и перфузию тканей.

Электролиты-корректоры КОС используются главным образом при метаболическом ацидозе и алкалозе.

Бикарбонат (гидрокарбонат) в зависимости от уровня электролитов в плазме применяется в виде натриевой или калиевой соли в молярной концентрации (8,4 % и 10 % соответственно). Действие его проявляется через 10-15 мин после начала введения. В клетку он поступает с некоторой задержкой, поэтому нормализация рН плазмы не означает одновременной нормализации рН клетки. Противопоказан бикарбонат при нарушении выведения CO₂ (гиповентиляция).

В случае необходимости ощелачивания при высокой осмоляльности плазмы крови можно использовать изотонические растворы (1,25 % - для NaHCO₃ и 1,45 % - для KHCO₃). Лактатом натрия вполне можно заменить бикарбонат, если у пациента преобладает аэробный путь метаболизма, когда лактат окисляется с высвобождением энергии. При тяжелой недостаточности кровообращения, особенно с нарушением микроциркуляции, лактат натрия противопоказан. Используется он для внутривенного капельного введения в молярном (11,4 %) растворе с расчетом дозы по той же формуле, что и доза бикарбоната. Изотоничным является 1,65 % раствор лактата натрия.

Трис-буфер (тригидроксиметиламинометан, ТНАМ) обладает большой буферной емкостью и связывает избыток водородных ионов как внутри клетки (30 %), так и во внеклеточном секторе (70 %). Выводится через почки, оказывая более сильное диуретическое действие, чем маннитол. При острой почечной недостаточности неэффективен. Препарат не содержит натрия и может быть использован при дыхательном ацидозе, когда бикарбонат противопоказан. Одно из отрицательных свойств ТНАМ — усиленное выведение ионов калия из клетки и способность угнетать вентиляцию легких при передозировке. Вводится в 3,6 % изотоническом (0,3 молярном) растворе в общей дозе до 12,5 мл/кг (750-900 мл для взрослого) со скоростью не более 15 мл/мин.

Для быстрой нормализации электролитного баланса и купирования внутриклеточных электролитных расстройств созданы специальные инфузионные среды (калия-магния аспарагинат, ионостерил). Для инфузионной коррекции некомпенсированных метаболических расстройств кислотно-основного равновесия применяют: при ацидозе - растворы бикарбоната или лактата натрия, трисаминол, трометамол; при алкалозе - разведенный на растворе глюкозы 1 нормальный раствор HCl, алкамин.

IV. Препараты для парентерального питания: белковые гидролизаты, растворы аминокислот, жировые эмульсии, концентрированные растворы глюкозы.

Белковые гидролизаты содержат заменимые и незаменимые аминокислоты, низкомолекулярные пептиды. Цельные белки не применяются. В комплексе аминокислот обязательно должна содержаться хотя бы одна незаменимая, иначе синтез белка не произойдет. Гидролизат казеина получают из технического казеина, гидролизин и аминокислоты - из белков крови крупного рогатого скота, аминокислоты - из цельной донорской крови, сгустков, оставшихся после заготовки плазмы, утильной крови.

Аминокислотные смеси - сбалансированные смеси кристаллически чистых аминокислот в оптимальных для усвоения соотношениях. Препараты содержат все незаменимые и особо ценные заменимые аминокислоты. Наиболее распространены следующие препараты: полиамин (8 незаменимых аминокислот + сорбит), фриамин, аминофузин, мориамин, валин.

Аминокислотные смеси используются при подготовке больных к операции, патологических состояниях, сопровождающихся нарушением естественного питания и белкового обмена, гнойно-воспалительных заболеваниях (см. гл. 6.10).

Жировые эмульсии - интралипид, липофундин представляют из себя эмульсии соевого масла.

Глюкоза (5%, 10%, 20%, 40% растворы) используется для покрытия энергетических потребностей организма при парентеральном питании. При диабете, стрессе, шоке и других состояниях, сопровождающихся нарушением обмена глюкозы, используют фруктозу (5%, 10%, 20% растворы леулезы), сорбитол (5%).

V. Переносчики кислорода - препараты, способные выполнять функцию транспорта кислорода без участия клеток крови.

Из модифицированных растворов гемоглобина используется геленпол — лиофильно высушенное полимерное производное гемоглобина эритроцитов человека, содержащее вспомогательное вещество декстрозу, аскорбиновую кислоту и натрия хлорид. Раствор геленпола обратимо связывает кислород в

легких, транспортирует его в связанном состоянии и отдает клеткам в капиллярах тканей.

Перед применением содержимое флакона растворяют, прибавляя раствор натрия хлорида 0,9% до 400 мл. Перед началом инфузии необходимо обязательно провести биологическую пробу. Недопустимо длительное хранение препарата в растворенном виде. При острой массивной кровопотере геленпол вводят внутривенно капельно или струйно до 25-30 мл/кг. Препарат противопоказан при тромбоэмболических осложнениях, гипергидратации, выраженных нарушениях функции почек.

В последние годы созданы и используются искусственные переносчики кислорода на основе полностью фторированных углеводородных соединений - фторуглеродов (ПФС). К ним относятся химически инертные вещества, все атомы водорода которых замещены атомами фтора. Фторуглероды нерастворимы в воде. Чтобы сделать их функционально пригодными, из них готовят тонкодисперсные эмульсии с использованием в качестве водной фазы поверхностно-активные вещества (плюроник и др.). ПФС способны растворять газы, в частности кислород, до 40-50% на единицу объема, что почти в 3 раза больше по сравнению с водой и плазмой крови. Эмульгированный препарат, содержащий 20% фторорганического соединения, может растворять до 10 об. % кислорода.

Перфторан – препарат, представляющий собой 10 % эмульсию на основе перфторорганических соединений с газотранспортной функцией. Кислородная емкость эмульсии при 760 мм рт. ст. составляет 7 об. %, осмоляльность - 280-310 мосм/кг H₂O, pH=7,2-7,8.

Перфторан обладает полифункциональным действием: улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, повышает кислородный транспорт крови, является мембраностабилизатором, улучшает кровоток и периферическую микроциркуляцию, восстанавливает центральную гемодинамику, обладает отчетливым протекторным действием на миокард, сорбционными и диуретическими свойствами.

Перфторан рекомендуется применять в качестве кровезаменителя с функцией переноса кислорода и углекислого газа, как противошоковое, противоишемическое и кардиопротекторное средство при острой и хронической гиповолемии (травматическом, геморрагическом, ожоговом и инфекционно-токсическом шоке, черепно-мозговой травме, операционной и послеоперационной гиповолемии), нарушении микроциркуляции и периферического кровообращения (изменении тканевого метаболизма и газообмена, гнойно-септическом состоянии, инфекции, нарушении мозгового кровообращения, жировой эмболии). Его также можно применять для лаважа легких, промывания гнойных ран, брюшной и других полостей.

При острой массивной кровопотере для компенсации газотранспортной функции крови перфторан вводят внутривенно струйно и капельно в дозе от 5 до 30 мл/кг массы тела. Период полувыведения препарата из кровеносного русла составляет 24 ч.

Меры предосторожности: необходимо точно соблюдать условия хранения и размораживания препарата. Перфторан нельзя вводить в одной системе или в одном шприце с полиглюкином, реополиглюкином и оксиэтилкрахмалом с молекулярной массой свыше 100000. Указанные растворы при необходимости следует переливать в другую вену или в ту же, но после окончания инфузии

перфторана. Препарат совместим с альбумином, донорской кровью, изотоническим электролитным раствором, глюкозой, антибиотиками.

При введении тест-дозы перфторана возможно покраснение кожных покровов тела, гиперемия кожи лица, учащение пульса, уменьшение артериального давления, повышение температуры, головная боль, боли за грудиной и в поясничной области, затруднение дыхания, анафилактические реакции. Эти явления редки и самопроизвольно исчезают через 10-15 мин. Перфторан противопоказан при гемофилиях. Необходимо также учитывать, что эмульсия ПФС кумулируется в печени и селезенке.

VI. Инфузионные антигипоксанты (растворы фумарата и сукцината) - препараты на основе янтарной или яблочной кислот. Соли янтарной кислоты способствуют уменьшению постгипоксического метаболического ацидоза различного происхождения. Такой эффект связывают с увеличением синтеза АТФ, торможением гликолиза и усилением глюконеогенеза. Сукцинат положительно влияет на оксигенацию внутриклеточной среды, стабилизирует структуру и функцию митохондрий, является индуктором синтеза некоторых белков, влияет на ионный обмен в клетке.

Отечественный препарат мафусол – гиперосмоляльный электролитный раствор. Фумарат натрия, входящий в его состав, предотвращает или устраняет постгипоксические нарушения энергетического обмена в клетке, способствует устранению ацидоза. Гиперосмоляльность препарата препятствует дегидратации тканей, вызывает постинфузионную гемодилюцию, уменьшение вязкости крови, улучшает ее реологические свойства. Инфузии мафусола оказывают гемодинамическое, диуретическое действие.

VII. Комплексные кровезаменители - полуфункциональные кровезаменители, одновременно либо последовательно обеспечивающие два или несколько эффектов действия (волемический и дезинтоксикационный и т.д.). Например, реоглюман проявляет диуретический эффект за счет маннита и служит энергетическим субстратом благодаря свойствам сорбита. В его состав входят также реополиглюкин, и бикарбонат натрия, что способствует устранению тканевого ацидоза. Полифер является модификацией полиглюкина и состоит из комплекса декстрана с железом. Обладает гемодинамическим действием как полиглюкин и способен ускорять эритропоэз при постгеморрагических анемиях.

Полиглюсол - декстран с ММ 60000 - 80000 Д, содержащий соли Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺. Применение данного препарата позволяет наряду с противошоковым действием осуществлять коррекцию электролитного дисбаланса.

Рондеферрин – радиационно модифицированный декстран с молекулярной массой 60000 ± 10000 Д. В его состав введены железо в легко усвояемой форме, а также медь и кобальт. Препарат обладает плазмоекспандерным действием, восстанавливает АД, нормализует системную гемодинамику и микроциркуляцию, стимулирует эритропоэз. Дополнительное введение в макромолекулы рондеферрина карбоксильных и карбонильных групп способствует проявлению у него иммуностимулирующих и дезинтоксикационных свойств.

Разработка кровезаменителей всегда велась для того, чтобы уменьшить применение донорской крови. Однако в полной мере вытеснить ее из клинического применения они не в состоянии.

Существует три основных показания к переливанию крови и ее компонентов: а) обеспечение адекватной кислородтранспортной функции крови; б)

восстановление объема циркулирующей крови; в) восполнение дефицита факторов свертывания или тромбоцитов.

При анемии доставка кислорода в ткани может оставаться удовлетворительной, если снижение гемоглобина компенсируется соответствующим увеличением кровотока в тканях или повышением экстракции кислорода. К сожалению, эти компенсаторные механизмы у больных, находящихся в тяжелом состоянии, часто нарушаются. По этой причине концентрацию гемоглобина обычно поддерживают выше 100 г/л (гематокрит более 30 %). Этот уровень особенно важен для пациентов с коронарной болезнью или стенозом сонных артерий, для больных с гипоксемией или сниженным сердечным резервом. Наоборот, более низкий предел для гемоглобина может быть приемлем для пациентов с давно существующей анемией и для тех, чьи ткани и функция сердца приспособились к хронически уменьшенной доставке O₂. Однако даже здоровые люди редко могут выдержать острую потерю 1-1,5 л крови без гемотрансфузии. Повышение гематокрита до уровня более 40 % может привести к ухудшению доставки кислорода; при дальнейшем повышении гематокрита происходит увеличение вязкости крови, что в конечном счете препятствует его общему транспорту.

Большинству больных, нуждающихся в трансфузии, не требуются все компоненты, имеющиеся в цельной крови.

Цельная кровь подходит для экстренного восстановления циркулирующего объема и транспорта кислорода, но не может служить источником факторов свертывания и тромбоцитов после хранения в течение 24 ч (к этому времени факторы V и VII присутствуют только в уменьшенных количествах). Кроме того, переливание цельной крови может вызвать циркуляторную перегрузку у пациентов, которым требуются только эритроциты. Объемный эффект цельной крови особенно опасен для пациентов с почечной или застойной сердечной недостаточностью.

500 мл цельной крови содержит примерно 60 мэкв натрия и обычно имеет гематокрит от 35 до 40 %. Цельная кровь содержит микроагрегаты лейкоцитов и тромбоцитов. Единственным прямым показанием для переливания цельной крови в настоящее время является массивное кровотечение. Однако и в этом случае трансфузию цельной крови следует дополнить переливаниями плазмы и плазмозаменителей.

Свежая цельная кровь, взятая менее 6-8 ч назад, полезна больным, нуждающимся в одновременном восполнении ОЦК, эритроцитов, тромбоцитов и факторов свертывающей системы крови. Тромбоциты перестают функционировать через 24 ч после забора донорской крови.

Через 48 ч по существу теряет активность фактор VIII. В пределах одной недели исчерпывается даже дольше сохраняющийся V фактор. Кроме того, когда кровь "стареет", эритроциты становятся менее гибкими и лизируются, уменьшая гематокрит и увеличивая концентрацию калия в плазме. После 3 недель хранения может быть утрачено тридцать процентов эритроцитов. Снижение аденозинтрифосфата (АТФ) и 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) вызывает смещение влево кривой диссоциации оксигемоглобина, затрудняя отдачу кислорода в ткани.

Компонентная терапия расширяет возможности снабжения кровью, допуская длительное хранение стабильных факторов и позволяя нескольким пациентам получить определенные компоненты, в которых они нуждаются, от одного донора.

Ограничивая вводимый объем, компонентная терапия уменьшает риск перегрузки жидкостью и опасность инфицирования, а также требует меньшего количества антикоагулянта (консерванта) для переливания.

Эритроцитарную массу (ЭМ) получают путем удаления плазмы из цельной крови, получая 200—300 мл консервированных эритроцитов с гематокритом 65—75 %. Их используют, чтобы восстановить способность крови переносить кислород. Перелитые 200-300 мл ЭМ повышают гематокрит у взрослого пациента приблизительно на 3 %.

Эритроцитарная масса содержит мало тромбоцитов, факторов свертывающей системы крови или лейкоцитов и сама по себе неэффективна как средство увеличения циркулирующего объема. Препарат можно переливать быстро, так же как и цельную кровь, если уменьшить вязкость, добавив около 100 мл физиологического раствора натрия хлорид.

Эритроцитарная масса обладает несколькими преимуществами: для увеличения кислородтранспортной функции требуется меньший объем по сравнению с цельной кровью. Кроме того, в ней содержится меньшее количество консерванта (цитрата), что сокращает потенциальный риск проявления его токсического эффекта.

Риск спонтанного кровотечения, вызванного тромбоцитопенией, возникает, когда концентрация функционирующих тромбоцитов у больного падает ниже 20 000 в 1 мм³. Если тромбоцитов в крови находится более 50 000 в 1 мм³, этого обычно достаточно, чтобы обеспечить гемостаз даже при инвазивных процедурах.

Тромбомассу можно переливать достаточно быстро (1 доза за 5-10 мин). Нормальная продолжительность жизни циркулирующих тромбоцитов составляет 3-4 дня. Соответственно и переливания тромбоцитов обычно осуществляют через 2—3 дня, если нет их ускоренного разрушения. АВО-совместимая тромбомасса минимизирует формирование антитромбоцитарных антител, и тромбоциты дольше остаются жизнеспособными в кровеносном русле. Поскольку с тромбомассой переливается только небольшой объем плазмы, несовместимость между донорской плазмой и эритроцитами реципиента обычно не имеет большого значения. Тромбоциты не содержат резус-антигенов, и поэтому Rh-сенсibilизации не происходит. Хотя для предотвращения агглютинации тромбоциты должны вводиться через фильтр, фильтрация удлиняет время переливания и уменьшает число жизнеспособных перелитых тромбоцитов.

Криопреципитат образуется, когда плазму, отделенную от свежей цельной крови, быстро замораживают и затем нагревают. Препарат содержит большую часть фактора VIII (приблизительно 80-100 ЕД), фибриноген (250 мг) и 40-60 % фактора Виллебранда, присутствующего в дозе обычной плазмы. Криопреципитат можно использовать для лечения: гипофибриногенемии (например, при тромболитической терапии, врожденном дефиците фибриногена и коагулопатии потребления), гемофилии (дефицит фактора VIII), болезни Виллебранда.

В военных лечебных учреждениях инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) применяется как важная составная часть комплексных лечебных мероприятий, направленных на устранение патофизиологических сдвигов, обусловленных заболеванием (травмой, отравлением), на профилактику их осложнений.

Для определения характера и степени тяжести патофизиологических нарушений, требующих коррекции с помощью ИТТ, наряду с общеклиническими

признаками используют лабораторные и инструментальные методы исследования. Особое внимание следует уделять выявлению: величины кровопотери, гипоальбуминемии, вида и степени тяжести обезвоживания, нарушений кислотно-основного состояния, электролитного состава, функций сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, а также почек. Учитывают эффект лечебных мероприятий, выполненных на этапе оказания первой врачебной медицинской помощи. На основании полученных данных определяют последовательность и способы коррекции имеющихся нарушений.

Объем и содержание ИТТ предопределяются главным образом величиной кровопотери, ее темпом и временем, прошедшим с момента травмы. Ориентировочную величину кровопотери определяют по характеру и локализации травмы, клиническим и лабораторным данным.

При кровопотере до 1,0 л (20% ОЦК) показана инфузия кровезамещающих растворов общим объемом 2,0-2,5 л в сутки. При кровопотере до 2,0 л (30 - 40% ОЦК) возмещение дефицита ОЦК проводится за счет гемокомпонентов и кровезаменителей в соотношении 1:1 общим объемом до 3,5-4,0 л в сутки. При кровопотере, превышающей 2,0 л (40% ОЦК), потребность в гемотрансфузиях увеличивается, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л.

В большинстве случаев показанием к переливанию переносчиков газов крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 20 - 30% ОЦК и более, сопровождающаяся снижением содержания гемоглобина ниже 70 - 80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений. Трансфузии эритроцитосодержащих гемокомпонентов должны сопровождаться переливанием свежезамороженной плазмы.

При продолжающемся кровотечении программу ИТТ реализуют в два этапа: на первом (до окончательной остановки кровотечения) используют кровезаменители и кровь с целью поддержания гемодинамики на безопасном для жизни больного (раненого) уровне, регидратации интерстиция. На втором этапе (после окончательной остановки кровотечения) осуществляют коррекцию дефицита эритроцитов, нарушений гемостаза, восстанавливают концентрацию плазменных белков и т. д.

Содержание инфузионно-трансфузионного обеспечения оперативного вмешательства зависит от исходного состояния оперируемого, величины операционной кровопотери, травматичности и продолжительности операции.

Поддерживающая инфузионная терапия при операциях с минимальной кровопотерей и потерей жидкости составляет 2 мл/кг/ч, заместительная (неосложненные операции) — 4 мл/кг/ч. Инфузионная терапия при умеренной хирургической травме (лапаротомия, аппендэктомия, грыжесечение, торакотомия) планируется из расчета 6 мл/кг/ч, а при значительной (резекция желудка, кишечника, радикальная мастэктомия и др.) - 8 мл/кг/ч.

Для поддержания устойчивого периферического кровообращения показаны инфузии реологически активных сред (реополиглюкин 0,5-0,8 л), 10 % раствора альбумина (до 0,3 л), электролитных растворов и 5-10 % растворов глюкозы.

При отсутствии противопоказаний необходимо собрать излившуюся кровь и произвести ее реинфузию. Если у раненого в исходном состоянии не было анемии, а кровопотеря не превышает 1 л для больного средней массы тела, гемотрансфузии не всегда показаны. Лицам с исходной постгеморрагической анемией для возмещения операционной кровопотери более 0,5 л необходимо перелить

количество донорской крови или эритроцитосодержащих сред, равное величине операционной кровопотери. При длительных травматичных операциях, потребовавших инфузии больших объемов растворов, показан тщательный мониторинг систем кровообращения и дыхания, водно-электролитного баланса, при необходимости – введение диуретиков.

В послеоперационном периоде содержание инфузионно-трансфузионной терапии предопределяется необходимостью поддержания устойчивой гемодинамики, борьбы с гиповолемией, анемией, гипопроотеинемией и нарушениями водно-электролитного баланса, а также необходимостью дополнительного парентерального питания. Достижение лечебного эффекта обеспечивается прежде всего использованием кровезаменителей в сочетании с кардиотоническими средствами (0,5-1,0 мл 0,06 % раствора коргликона), эуфиллином (10—20 мл 2,4 % раствора), комплексом витаминов С, В12 В1, В6.

При нарушениях энтерального питания, а также после продолжительных травматичных операций назначают 10-25 % растворы глюкозы с калием (10-20 мл 8 % раствора калия хлорида) и инсулином (1 МЕ на 3—4 г глюкозы) параллельно с аминокислотными смесями; жировые эмульсии. При продолжении потери эритроцитов и плазменных белков показаны повторные гемотрансфузии в количестве, близком к объему потерянной крови, а также переливания плазмы (альбумина) по 0,25-0,4 л.

В первые-вторые сутки после операции обычно требуется переливание 1,5 - 4 л растворов и крови. За это время уровень гематокрита должен быть стабилизирован на цифрах 0,33—0,35 л/л.

Программа инфузионной терапии должна быть строго индивидуальной, т.е. рассчитанной на конкретного пациента. Во время ее проведения необходимо осуществлять клинический контроль изменений функциональных показателей, отражающих состояние сознания, параметров системной гемодинамики и внешнего дыхания, работу желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

Эффективность ИТТ оценивают по степени ликвидации основных патофизиологических нарушений (восстановление сознания, нормализация окраски кожи и слизистых, тургора кожи, снижение температурного градиента, урежение пульса, нормализация систолического и диастолического АД, подъем центрального венозного давления, восстановление диуреза и др.).

Осложнения ИТТ. При переливании крови гемолитические реакции могут быть немедленными или поздними. Немедленные реакции обычно возникают из-за групповой несовместимости. Их наиболее частая причина – ошибка при определении группы крови больного или донора. Наиболее тяжелые реакции (гемотрансфузионный шок) возникают, когда введены первые 50-100 мл препарата. Тяжелые реакции на гемотрансфузию могут привести к смерти реципиента, поскольку они вызывают внутрисосудистый гемолиз, коагулопатию, шок, почечную и дыхательную недостаточность. Реакцию на переливание иногда распознать трудно, особенно при бессознательном состоянии пациента. Основные ее признаки - впервые выявленная одышка, лихорадка, боли в костях и диффузное кровотечение. В этих случаях надо прежде всего прекратить переливание. По показаниям следует применить инфузию жидкости и вазопрессоры для поддержания перфузии жизненно важных органов. Чтобы предотвратить осаждение свободного гемоглобина в почечных канальцах и последующую острую почечную недостаточность, целесообразно ввести внутривенно бикарбонат натрия

для ощелачивания мочи. Салуретики и осмотические мочегонные агенты также могут быть полезны: они поддерживают выведение мочи и предотвращают почечную недостаточность. Донорская кровь и кровь из системы должны быть возвращены в трансфузиологическое отделение (станцию, банк крови) с соблюдением правил асептики. Одновременно туда же передаются образцы свернувшейся крови реципиента, а также его кровь с добавлением консерванта и несколько миллилитров мочи.

Необходимо учитывать происходящие в консервированной крови и эритроцитарной массе так называемые повреждения при хранении. Изменение в результате этого качества крови и жизнеспособности отдельных клеток в конечном итоге снижает ее лечебную эффективность: уменьшается рН, возникает гемолиз, повышается концентрация ионов калия, аммиака, разрушаются тромбоциты и лейкоциты, образуются микроагрегаты из клеточных элементов. Изменение ферментных систем в красных клетках и плазме приводит к инактивации факторов коагуляции.

В консервированной крови к 21-му или 35 дню хранения (в зависимости от применяемых гемоконсервантов) остаются жизнеспособными 70-80% эритроцитов, тромбоциты теряют свои свойства значительно раньше, а гранулоциты не способны к фагоцитозу уже через 24-48 ч после заготовки крови от донора.

В 1 мл консервированной цитратом крови содержится в 1-й день около 200, а при двухнедельном хранении - около 20000 агрегатов и сгустков фибрина диаметром до 200 мкм. Следовательно, при переливании 1 л крови в сосудистое русло больного будет инфузирвано 200000 сгустков, а длительно хранившейся крови - около 20 млн. Первый капиллярный фильтр на пути этих взвесей - легкие, которые и страдают при этом в первую очередь.

Неоправданные переливания цельной крови не только неэффективны, но и нередко представляют определенную опасность: больной помимо эритроцитов получает ненужные и нежелательные для него лейкоциты, тромбоциты, белки, антигены и т.д., что может явиться причиной посттрансфузионных реакций. Все это небезразлично для него в последующей жизни (при повторных беременностях, при необходимости продолжительной гемотерапии и пр.), так как может явиться причиной тяжелых посттрансфузионных реакций. Помимо этого при использовании цельной крови нельзя забывать о риске заражения гепатитом А, В, С, Д и другими вирусными заболеваниями - трансфузионным мононуклеозом и т.д., СПИДом.

Осложнения инфузионно-трансфузионной терапии могут быть обусловлены: а) непосредственно методом проведения; б) техническими погрешностями; в) особенностями действия инфузионных растворов; г) недоучетом особенностей функционального состояния пациента.

Метод инфузии сам по себе чреват следующими осложнениями. Во-первых, при внутривенных инфузиях чаще всего страдает сосудистая стенка, что провоцирует тромбообразование, особенно при продолжительных вливаниях в одну вену. При катетеризации вен (в том числе центральных) инородное тело (катетер) в сосудистом русле уже через 30-40 мин покрывается пленкой фибрина, а это приводит к образованию эмболов, способных отрываться и мигрировать в легочные сосуды. Во-вторых, при внутриартериальных вливаниях непосредственно раздражаются сосудистые рецепторы, что способствует возникновению ангиоспазма и нарушению кровообращения в дистальных отделах конечностей. В-

третьих, при использовании внутрикостного метода нарушается структура губчатого вещества кости. В последующем происходит склерозирование и нарушение ее трофики, а в дальнейшем - асептические некрозы и гнойно-септические осложнения.

К техническим погрешностям следует отнести повреждения или разрыв сосудов при грубом манипулировании иглой или инструментами, кровотечение, образование гематом, возникновение пневмо-, гемо- или гидроторакса, воздушной эмболии, тампонады сердца, "уплывание" катетера, нагноение.

Состав и физико-химические свойства инфузионных препаратов также могут служить причиной возникновения некоторых осложнений. Практически все кровезаменители имеют кислую реакцию, что при длительных вливаниях обуславливает развитие асептических флебитов (пример: глюкозированные растворы, подкисляемые соляной кислотой с целью исключения карамелизации глюкозы во время стерилизации). Сосудистая стенка повреждается также в связи с гиперосмоляльностью вводимых растворов. Когда осмоляльность превышает 600 мосмоль/л, флебит возникает уже на вторые сутки после начала инфузии.

Нередким осложнением инфузионной терапии является гипергидратация больного ("утопление") пациента.

6.5. Эпидуральная блокада

Влияние эпидуральной блокады местными анестетиками на функциональное состояние органов и систем делает ее одним из основных методов интенсивной терапии. В интраоперационном периоде наиболее часто используется основной эффект эпидуральной блокады - сегментарная регионарная анестезия, характеризующаяся потерей всех видов чувствительности, моторной и вегетативной блокадой. В зависимости от целей и задач пред- и послеоперационной интенсивной терапии могут целенаправленно использоваться как анальгетический, так и другие ее компоненты. Необходимый лечебный эффект достигается за счет выбора медикамента, его концентрации, объема вводимого раствора и уровня сегментарного блока.

Наиболее полно положительное влияние эпидуральной блокады используется в абдоминальной хирургии. Суммарное воздействие на организм высокоэффективной аналгезии, стимулирующего влияния на функцию желудочно-кишечного тракта, улучшения микроциркуляции в зоне оперативного вмешательства создают благоприятные условия для течения репаративного процесса, относительного комфорта для пациента и способствуют улучшению результатов хирургического лечения заболеваний и травм органов живота. Эпидуральная блокада является важным компонентом консервативного лечения острого панкреатита, кишечной непроходимости. С ее помощью достигается устранение болей, напряжения и чувства дискомфорта; вредных рефлекторных стимулов. Это приводит к прекращению висцерального вазоспазма, спазма сфинктера Одди, желчных и панкреатических протоков, нейрогенного пареза кишечника; увеличению перфузии поджелудочной железы, кишечника.

Высокая эффективность многолетнего использования эпидуральной блокады в торакальной хирургии обусловлена прежде всего ее способностью обеспечить качественную аналгезию в послеоперационном периоде при сохранении активности пациента. Использование слабokonцентрированных растворов местных анестетиков, не вызывая полной моторной блокады, устраняет боль и создает условия для эффективного самостоятельного дыхания.

Эпидуральную блокаду широко используют в акушерстве для обезболивания родов. Дифференцированный блок с сохранением тонуса мышц брюшного пресса достигают применением слабоконцентрированных растворов анестетика. Желательно использовать препараты с менее выраженной способностью к моторной блокаде: маркаин, ропивакаин в концентрации 0,125% - 0,25%.

Эпидуральная блокада находит применение при консервативном лечении заболеваний периферических сосудов: хронических облитерирующих заболеваний, болезни Рейно, травматического вазоспазма. Симпатическая блокада при этих заболеваниях может иметь важное диагностическое и терапевтическое значение, так как снимает боли, устраняет спазм сосудов и снижает температурный градиент. Отсутствие эффекта от блокады снимает показания к симпатэктомии при облитерирующем атеросклерозе и побуждает к поиску альтернативных решений. Техника выполнения эпидуральной блокады рассматривается в главе 9.4.

6.6. Электроимпульсная терапия

Электроимпульсной терапией называют лечение нарушений ритма сердца с помощью электрического импульса. Электроимпульсная терапия проводится по экстренным и плановым показаниям. К методам экстренной электроимпульсной терапии относят дефибрилляцию, кардиоверсию и временную кардиостимуляцию (эндокардиальная, чреспищеводная и чрескожная).

Показаниями для проведения дефибрилляции является желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. При невозможности проведения электрокардиографического исследования показанием для проведения дефибрилляции является обоснованное подозрение на возможность фибрилляции, т. е. состояние клинической смерти при отсутствии признаков продолжающейся работы сердца и кровотока в крупных артериях. В основе дефибрилляции лежит пропускание через грудную клетку короткого (0,01 секунд) одиночного разряда электрического тока высокого напряжения, в результате которого возникает одномоментная деполяризация "критического" числа кардиомиоцитов, после которой восстанавливается синусовый ритм. Для проведения этой манипуляции применяют специальный прибор - электрический дефибриллятор.

Дефибрилляцию при угрожающих жизни нарушениях ритма необходимо провести как можно раньше, так как эффективность ее в первую минуту фибрилляции желудочков достигает 100%, если же СЛР и дефибрилляция задерживаются на 4-5 мин, то вероятность успеха составляет лишь 25-35%.

Для снижения электрического сопротивления грудной клетки электроды смазывают пастами, гелями или подкладывают под них марлю, смоченную 0,9% NaCl; электроды плотно прижимают к грудной клетке. Обычно один электрод помещают справа от грудины под ключицей, а второй — на уровне левого соска (так, чтобы центр электрода находился на левой срединно-подмышечной линии). Можно также располагать один электрод спереди над областью сердца, а второй - сзади. Перед дефибрилляцией необходимо убедиться в том, что никто из присутствующих не соприкасается ни с больным, ни с носилками, ни с оборудованием, и только после этого дать команду: «Разряд!».

Дефибрилляцию проводят с возрастающей энергией разряда, начиная с 200 Дж. Выполняют ее на выдохе с минимальным временным промежутком между разрядами, необходимым для контроля эффективности. В настоящее время с целью снижения повреждающего действия тока разработаны дефибрилляторы, в которых разряд подается в форме пульсации при высокой частоте, что ведет к снижению

количества энергии, необходимой для проведения дефибрилляции у пациента, и одновременно увеличению эффективности процедуры.

Электрическая кардиоверсия представляет собой нанесение электрического разряда, синхронизированного с зубцом R на ЭКГ в условиях кратковременной внутривенной анестезии. Такая техника гарантирует, что электрическая стимуляция не возникнет во время уязвимой фазы сердечного цикла (от 60 по 80 мс до и от 20 до 30 мс после вершины T-волны) и не вызовет фибрилляцию желудочков. Показаниями к проведению электрической кардиоверсии являются наджелудочковые тахикардии, пароксизмы трепетания предсердий, мерцательной аритмии с частым желудочковым ответом и сопровождающиеся симптомами быстро нарастающей сердечной недостаточности, гипотензией, ЭКГ признаками острой ишемии миокарда при отсутствии немедленного ответа на применение фармакологических препаратов. Перед проведением кардиоверсии необходимо обеспечить больному медикаментозный сон, с этой целью наиболее часто используют диазепам в дозе 10-20 мг внутривенно. Кроме того применяют барбитураты короткого действия (метогекситал, пропофол, этомидат). Для обезболивания используют фентанил (0,05-0,1 мг). При введении пациента в медикаментозный сон проводится инсуфляция кислорода.

Мощность импульса должна быть минимально эффективной, что позволяет предотвратить повреждение миокарда. При наджелудочковых тахиаритмиях (за исключением мерцательной аритмии) импульс мощностью 50-75 Дж позволяет успешно восстановить нормальный синусовый ритм. Начальная мощность разряда при мерцательной аритмии составляет 100 Дж. При неэффективности первого разряда требуется увеличить мощность последующих. Изменение позиции электродов (рекомендуется их переднезаднее расположение, особенно у тучных пациентов), а также одновременное использование антиаритмических препаратов повышает эффективность кардиоверсии.

Кардиоверсия противопоказана в случаях дигиталисной интоксикации. Если все же возникает ситуация, при которой необходимо проведение этой манипуляции, то для снижения риска желудочковых аритмий рекомендуется вводить лидокаин.

Наиболее частыми осложнениями (от 2 до 5%) проведения кардиоверсии являются тромбэмболические осложнения, преходящая депрессия миокарда, желудочковые аритмии. Кроме того, возможна обструкция дыхательных путей или апноэ, особенно после нанесения нескольких разрядов. В этой связи перед электроимпульсной терапией необходимо подготовить набор для интубации трахеи и обеспечить возможность проведения ИВЛ. Необходимый минимальный мониторинг при кардиоверсии включает в себя ЭКГ, измерение АД и пульсоксиметрию.

Временная электрокардиостимуляция является средством лечения брадиаритмий. Показаниями к ней служат: асистолия, синусовая брадикардия и AV-блокада различных степеней, сопровождающиеся гемодинамическими нарушениями и не поддающиеся лечению атропином; впервые возникшая трехпучковая блокада, чередование блокады правой ножки пучка Гиса с левой или ее ветвями (билатеральная блокада ножек пучка Гиса). Кроме того, показаниями к временной электрокардиостимуляции являются непрерывно рецидивирующая желудочковая тахикардия (применяется учащающаяся электрокардиостимуляция) и обеспечение адекватной гемодинамики при брадиаритмиях, вызванных

передозировкой лекарственных средств. Высокий риск возникновения брадиаритмии в ходе хирургического (экстракардиального) вмешательства у больных с синдромом слабости синусового узла, трехпучковой блокадой требует готовности к проведению превентивной кардиостимуляции.

Современные кардиостимуляторы обеспечивают координированное сокращение предсердий и желудочков и могут автоматически менять частоту импульсов в ответ на физическую нагрузку, имитируя работу естественных водителей ритма. Режимы электрокардиостимуляции описываются трехбуквенным кодом: первая буква указывает какая камера сердца стимулируется (А – Atrium - предсердие, V - Ventricle - желудочек, D - Dual - и предсердие, и желудочек), вторая буква - активность какой камеры воспринимается (А, V или D), третья буква обозначает тип реагирования на воспринимаемую активность (I - Inhibition - блокирование, T - Triggering - запуск, D - Dual - и то, и другое). Четвертая буква R (Rate-adaptive - адаптивный) означает, что кардиостимулятор способен увеличивать частоту стимуляции в ответ на изменение двигательной активности или зависящих от уровня нагрузки параметров (ускорение, электрическое сопротивление грудной клетки и стенки желудочка, интервал QT, температура). С изобретением имплантируемых дефибрилляторов, которые могут работать как кардиостимуляторы, добавилась пятая буква (P - Pacing - учащающая электрокардиостимуляция, S - Shock - разряд, D - Dual - и то, и другое).

Самые распространенные режимы электрокардиостимуляция - VVI, DDD и DVI.

VVI: стимулирующий и воспринимающий электроды находятся в правом желудочке, при возникновении спонтанной активности желудочка стимуляция его блокируется.

DDD: в правом предсердии и желудочке находятся по два электрода (стимулирующий и воспринимающий). При спонтанной активности предсердия стимуляция его блокируется, и через запрограммированный промежуток времени (AV-интервал) выдается стимул на желудочек. При возникновении спонтанной активности желудочка, напротив, блокируется стимуляция желудочка, а через запрограммированный VA-интервал запускается стимуляция предсердия.

DVI: воспринимающий электрод находится только в желудочке, спонтанная активность желудочка блокирует и предсердную, и желудочковую стимуляцию. При пароксизмальной мерцательной аритмии и трепетании предсердий используют именно этот режим.

Различают наружную и внутреннюю кардиостимуляцию. Наружную электрокардиостимуляцию проводят либо в режиме постоянной стимуляции (пока не установлен зонд-электрод для эндокардиальной электрокардиостимуляции), либо в ждущем режиме - когда опасность асистолии невелика. В ждущем режиме электрокардиостимуляцию проводят при следующих впервые возникших блокадах: 1) двухпучковая блокада с нормальным интервалом PQ, 2) блокада правой ножки пучка Гиса, 3) AV-блокада 2-й степени типа Мобитц I без нарушений гемодинамики, 4) AV-блокада 1-й степени, в том числе с блокадой одной из ножек пучка Гиса. Проведение наружной кардиостимуляции менее эффективно, чем эндокардиальной.

Методика проведения эндокардиальной электростимуляции состоит из трех основных этапов: 1) пункция подключичной вены (реже бедренной), 2) проведение электрода в полости сердца (правый желудочек), ориентируясь по картине

внутриполостной ЭКГ, 3) достижение устойчивого контакта электрода с эндокардом и подключение кардиостимулятора.

После установки электрода его соединяют с отрицательным полюсом кардиостимулятора, а металлическую стерильную иголку (для внутримышечных инъекций), вколотую внутримышечно в плечо, соединяют с положительным полюсом электрокардиостимулятора. Определяют пороговую силу тока (минимальная сила тока, при которой возникают сердечные сокращения). Рабочая сила тока должна быть в 2-4 раза выше пороговой.

Следует помнить, что резкое увеличение частоты стимуляции по сравнению с исходной частотой собственного ритма у лиц старческого возраста с церебральным атеросклерозом может привести к острому нарушению мозгового кровообращения. Кроме того, при эндокардиальной электростимуляции могут встречаться следующие осложнения: 1) контактные желудочковые экстрасистолы, тахикардии (для устранения контактной желудочковой тахикардии, как правило, достаточно отвести электрод назад); 2) контактные фибрилляции желудочков, возникающие при контакте электрода с межжелудочковой перегородкой и требующие проведения электрической дефибрилляции (поэтому наготове должен быть дефибриллятор); 3) перфорация стенки желудочка или межжелудочковой перегородки; 4) закручивание электрода в полости правого желудочка.

Эффективным методом лечения нарушений ритма является чреспищеводная электрическая стимуляция сердца. С целью купирования тахиаритмий зонд-электрод через носовой ход, реже рот вводится в пищевод на глубину 30-35 см до появления максимально высокой амплитуды волны Р или F для монополярного электрода. Для стимуляции предсердий межконтактное расстояние равно 5 см, длительность импульса не менее 8 мс, напряжение 20-30 В (при купировании трепетания предсердий до 50 В). Для стимуляции желудочков межконтактное расстояние должно быть от 7-10 до 15 см, длительность импульса - 10 мс, напряжение - 30-40 В.

При неэффективности стимуляции одиночными импульсами ее продолжают при частоте стимуляции, на 12% большей чем ритм пациента при наджелудочковых аритмиях и на 20-30% - при желудочковых.

Увеличением частоты стимуляции навязывают ритм стимулятора, затем частоту ее уменьшают на 20-30 импульсов в минуту до 100-120 при наджелудочковых и до частоты ритма предсердий при желудочковых аритмиях, после чего стимулятор отключается.

Амплитуда тока в 50 В может вызвать болезненные ощущения, в этом случае вводятся обезболивающие средства. При угрожающих жизни брадиаритмиях зонд вводится на глубину 40-50 см с включенным кардиостимулятором, затем, медленно подтягивая зонд на себя, попытаются навязать ритм пейсмекера.

6.7. Активная детоксикация

6.7.1. Принципы и методы купирования эндогенной интоксикации

Разработаны и внедрены в клиническую практику два принципиальных направления активной детоксикации. Одно из них включает интракорпоральные методы, основанные на активации тех или иных составляющих функциональную систему детоксикации, либо моделирующие извлечение токсических субстанций с помощью сорбционного или мембранного переноса. Другое направление детоксикации основано на временном извлечении из организма больного компонентов жидкостных сред организма, содержащих эндотоксические

субстанции, их внеорганизменную, экстракорпоральную обработку с помощью тех или иных технологий. Цель такой обработки - существенно уменьшить в этих компонентах внутренней среды содержание маркеров первичной или вторичной токсической агрессии.

Интракорпоральные методы активной детоксикации.

Детоксикационная инфузия. Вливание гемодиллютантов или кровезаменителей детоксикационного действия в системный кровоток считается одним из наиболее простых лечебных воздействий в плане активной детоксикации. Простое увеличение плазматического объема крови и расширение внеклеточного жидкостного пространства в целом уменьшает внеклеточную и внутрисосудистую концентрацию эндотоксических субстанций, а потому способствует выраженности эндогенной интоксикации и сдерживает прогрессирование острого эндотоксикоза. Особенно отчетливо это проявляется на фоне гиповолемии и дегидратации. Детоксикация достигается благодаря не только уменьшению внеклеточной и внутрисосудистой концентрации эндотоксических субстанций, но и способствует их переходу в мобильную внеклеточную жидкость с клеточных мембран, из основного вещества тканей и даже из клеточного жидкостного пространства. На фоне такого воздействия значение имеет не только простое разведение эндотоксических субстанций, но и улучшение системного и особенно периферического кровообращения, дезагрегация клеток крови, что оказывает нормализующие действие на метаболические процессы на клеточном уровне, в том числе и на процессы биотрансформации эндотоксинов.

В самом простом варианте инфузионной интоксикации в повседневной практике используют изотонические растворы хлорида натрия и глюкозы, но предпочтение должно отдаваться сбалансированным полиионным растворам, моделирующим состав внеклеточной жидкости (рингер-лактат, рингер-ацетат или рингер-бикарбонат). Кроме полиионных солевых растворов в программы детоксикационной инфузии могут включаться и метаболически ориентированные среды, например, такая среда для стрессовых ситуаций как раствор Лабори. Он может быть изготовлен в аптеке стационара или приготовлен *ex tempore* на основе 10% раствора глюкозы с добавлением на 1 л среды официальных растворов электролитов, содержащих 1,2 г хлорида калия, 0,8 г хлорида кальция и 0,5 г сульфата магния. Возможно также включение в программу детоксикационной инфузии специальных метаболически ориентированных сред, оказывающих корригирующее действие на расстройства, способствующие развитию эндогенной интоксикации, например, на выраженность и переносимость гипоксии. Такой перспективной средой может быть мафусол, активным компонентом которого является субстратный антигипоксикант фумарат натрия или реамберин, содержащий не менее активный метаболит цикла Кребса - сукцинат.

Эффективность детоксикации повышается при изначально быстром вливании низкомолекулярных коллоидных кровезаменителей повышенной осмотичности на основе декстранов (реополиглюкин), желатины (желатиноль, гелофузин) или гидроксипропилированного крахмала. Возможности инфузионной детоксикации во многом могут быть расширены в результате применения коллоидных кровезаменителей, которые не только временно увеличивают внутрисосудистый объем, улучшают микроциркуляцию, но и быстро связывают субстанции, чужеродные для внутренней среды организма больного. К этим инфузионным средам относят кровезаменители на основе поливипирролидона

(гемодез) и низкомолекулярного поливинилового спирта (полидез, поливисолин). К сожалению, эти эффекты проявляются не только для многих эндотоксических субстанций, но и для ксенобиотиков, которыми являются многие лекарственные средства (аминокислоты, антибиотики, инотропы), используемые по ходу интенсивной терапии больного с эндотоксикозом.

Форсированный диурез (ФД) представляет собой развитие возможностей детоксикационной инфузии как системы инфузионных, медикаментозных и корригирующих внутреннюю среду больного воздействием, направленных на поддержание высокого темпа диуреза в течение нескольких десятков часов или суток. Предполагается, что в процессе ФД усиливается выведение не только воды, но и всех осмотически активных веществ, которые являются естественными или патологическими компонентами внутренней среды организма. В клинической практике форсированным считают мочеотделение более 2 мл/кг/ч, то есть примерно в 2 раза и более выше обычного темпа диуреза.

При острой эндогенной интоксикации данный метод активной детоксикации является в большинстве случаев профилактическим мероприятием, которое осуществляется преимущественно в начальных стадиях эндотоксикоза. На этом этапе развития патологического процесса функциональные возможности систем жизнеобеспечения сохранены и нет критических нарушений функции органов, обеспечивающих поддержание водно-электролитного обмена. Необходимым условием форсирования диуреза считается отсутствие глубоких некробиотических изменений в фильтрационной мембране и канальцевом эпителии почек, а также сохранение адекватной (гипердинамической) реакции сердечно-сосудистой системы на избыточную инфузионную нагрузку, острую гиперволемию и гемодилуцию. Этим ФД отличается от стимуляции диуреза, используемой в олигурической стадии ОПН, когда большими дозами салуретиков практически выключают канальцевую реабсорбцию, чем усиливают темп диуреза без изменения клубочковой фильтрации и предварительной гидратации больного.

Для результативности ФД имеет большое значение временной фактор. Если при экзогенных отравления промежутки времени от отравления до начала ФД может составлять 24-36 ч, то для эндогенной интоксикации этот интервал нередко сокращается до 6-8 ч с момента развития клинически выраженной интоксикации. За пределом этого временного интервала патологический процесс, определяющий особенности эндогенной интоксикации (гемолиз, гиперферментемия, гнойно-некротическое поражение тканей и др.), как правило, приводит к глубоким и сочетанным изменениям в органах жизнеобеспечения: токсическая аутоагрессия становится выраженной.

Необходимо учитывать, что усиление мочеотделения может играть решающую роль в тех случаях, когда естественные процессы образования мочи изменяются в связи со спазмом почечных сосудов и корковой ишемией, что приводит к нарушению фильтрации при сохранении реабсорбции. Увеличение темпа диуреза достигается за счет снятия сосудистого спазма и улучшения микроциркуляции в почках за счет направленных лечебных воздействий. В других случаях усиление мочеотделения может быть достигнуто за счет подавления реабсорбции, что более выгодно не только для экскреции обычных продуктов обмена, но и продуктов тканевого распада.

Медикаментозное повышение клубочковой фильтрации за счет усиления перфузии почек под воздействием инотропов и одновременное с этим снижение

реабсорбции способствует выделению микробных токсинов. Одновременно для достижения детоксикации может быть использован и конкурентный механизм, который состоит в том, что транспорт с мочой одного вещества за счет реабсорбции, доведенной до максимальной степени, вызывает торможение реабсорбции другого вещества. Так, создавая небольшую гипергликемию и глюкозурию, можно добиться усиления экскреции липополисахаридов и других продуктов микробной агрессии.

Отсюда выделяют два варианта ФД: инфузионно-форсированный и медикаментозно-форсированный. В первом варианте мочеотделение усиливается интенсивной водной нагрузкой – вливанием изоосмотических или слабо гиперосмотических инфузионных сред, а при втором варианте для форсирования применяют лекарственные средства, быстро усиливающие недостаточный мочегонный эффект инфузионной терапии. Предпочитают использовать препараты, уменьшающие реабсорбцию за счет изменения осморегуляции этого процесса (маннитол, сорбитол, трисаминол), либо за счет избирательного и обратимого подавления активности транспорта Na^+ через стенку почечного канальца на уровне петли Генле (буметамид, фуросемид, торасемид, урегит).

Место приложения всех этих препаратов примерно одинаково (проксимальный почечный каналец), и поэтому окончательный эффект осмодиуретиков и салуретиков состоит в усилении выделения с мочой натрия и воды. В настоящее время доказано, что именно осмотический диурез в форме натриуреза лежит в основе действия квантиновых мочегонных (аминофиллин, диафиллин, эуфиллин), и лишь в некоторой степени для стимуляции диуреза имеет значение воздействие этих средств на почечный кровоток. Все это предполагает возможность потенцирования и объясняет предложение клиницистов различных комбинаций мочегонных при проведении ФД.

Схемы его проведения могут быть различными: от многокомпонентной и многочасовой инфузионной нагрузки с точным учетом потерь воды и электролитов с мочой и их последовательной коррекции, до проведения так называемых ударных сеансов ФД. Выбор схемы определяется особенностями генеза эндогенной интоксикации: при сохранении причины интоксикации длительность ФД должна быть большей, чем в случаях одномоментного образования фактора интоксикации (гемолитический криз). В общем виде любая схема ФД с большей или меньшей определенностью предусматривает три основных этапа.

Первый этап (начальный период ФД) - гидратация и гемодилюция - важен особенно тогда, когда у пациента с эндогенной интоксикацией сужены жидкостные пространства и имеет место значительная гиповолемия. В процессе инфузионной нагрузки проверяется реакция сердечно-сосудистой системы, а предварительно выясняются (в идеале) функциональные возможности почек по концентрационным индексам (U/P) или хотя бы по одному из них – по осмоляльности. Регидратацию обычно проводят рингеровским раствором и глюкозированным полиионным раствором типа Лабори в соотношении 1:1. Общая доза таких сред составляет около 20 мл/кг МТ больного. Водно-электролитную нагрузку желательно завершить стабилизацией волемии с помощью одного из низкомолекулярных коллоидных кровезаменителей (гемодез, полидес, желатиноль, гелофузин) в дозе 8-12 мл/кг МТ больного, а при низком уровне сывороточного белка - концентрированного раствора человеческого сывороточного альбумина или донорской плазмы.

Длительность начального периода ФД определяется переносимостью темпа вливания (по реакции ЦВД, которое не должно превышать верхней границы нормы), и (или) по производительности сердца, если есть возможность оперативного контроля показателей центральной гемодинамики. Обычно темп начальной инфузии составляет 20 -30 мл/мин у взрослого пациента. При снижении сократительных резервов миокарда гидратация и гемодилюция могут быть проведены в виде быстрой интрааортальной инфузии (50 -70 мл/мин), если предварительно катетеризирована брюшная аорта. Этот доступ к кровеносной системе может быть использован и для медикаментозной стимуляции диуреза.

В оптимальном варианте начальный период ФД можно считать завершенным, если темп мочеотделения на фоне инфузии достигает нормального уровня (1 мл/кг/ч) при отсутствии явной нефропатии, связанной с эндогенной интоксикацией. В некоторых случаях на завершающем этапе вводят 240 мг эуфиллина (обязательно разведение в солевом растворе). Подчеркнем, что проведение этого этапа ФД рутинно предполагает динамическое слежение за ЭКГ и ЦВД. Точный контроль диуреза обеспечивается постоянной катетеризацией мочевого пузыря, что позволяет контролировать жидкостный баланс. В наиболее трудных случаях оправдан контроль максимальной задержки воды импедансометрическим методом или по динамике массы тела больного с помощью торсионных весов.

Во многих случаях ФД начальный период завершают буферированием внеклеточной жидкости вливанием корректоров внутренней среды под контролем рН крови и обязательно мочи: рН мочи не должен выходить за пределы 7,5-8,0. Если исходно метаболические показатели КОС крови нормальны, буферизирующие растворы следует использовать в небольших дозах. При выявлении у пациента метаболического ацидоза объем вливаемых буферизирующих растворов должен быть выбран таким, чтобы не только корригировать имеющиеся нарушения внутренней среды, но и создавать небольшой избыток оснований в циркулирующей крови перед введением осмотических диуретиков.

Второй этап этого лечебного мероприятия - непосредственное форсирование диуреза. Несмотря на то, что во многих случаях мочеотделение возрастает еще на этапе гидратации, гемодилюции и буферирования, на начальных стадиях острого эндотоксикоза чаще всего форсируют диурез струйным введением 15-20% раствора маннитола или сорбитола в дозе 1-1,5 г активного вещества на 1 кг МТ больного. При отсутствии уверенности в сохранности осморегулирующей функции почек (коэффициент U/P по осмоляльности менее 1,5) предпочтительно использовать внутривенное введение 1-3 мг/кг МТ фуросемида (лазикса) или 40 мг торасемида (уната). В некоторых случаях форсирование начинают с введения осмодиуретика, а через 4-5 ч, когда темп диуреза начинает снижаться, добавляют по 20-40 мг лазикса или 50 мг урегита каждые 3-4 ч. При необходимости сохранять высокий темп мочеотделения свыше 18 ч, по истечении первых 12-14 ч повторно вводят лечебную дозу маннитола или сорбитола (0,5-1,0 г/кг МТ больного).

Третий, заключительный этап ФД – поддержание диуреза - должен обеспечивать восстановление водного баланса (в соответствии с почасовым темпом мочеотделения), нормализацию энергообеспечения организма больного за счет вливания концентрированных растворов глюкозы с адекватной дозой инсулина, восполнением потребностей в витаминах группы В и С.

Показания для ФД. Наиболее реальными показаниями для этого мероприятия активной детоксикации считается ближайший послеоперационный период после операций по поводу разлитого перитонита в реактивной фазе, деструктивного панкреатита после выведения больного из панкреатического шока, операций по поводу обтурационной желтухи с угрозой развития печеночной недостаточности, по поводу гнойно-воспалительных заболеваний с дренированием очага интоксикации. Это лечебное мероприятие особенно эффективно, когда по ходу хирургического вмешательства не только устраняется высокое давление в очаге, но и обеспечивается надежное его дренирование.

Особенно показан ФД как метод выбора детоксикации при гемотрансфузионных осложнениях, при которых повреждающий фактор действует кратковременно (гемотрансфузия), а основной мишенью и детерминантой развития эндогенной интоксикации становятся почки. К этому же показанию приближается рекомендация использовать ФД после массивных трансфузий, поскольку само переливание за короткое время 3 л и более консервированной крови может стать причиной не только токсического, но и функционального поражения организма больного.

Возможным объектом использования ФД могут стать больные с эндогенной интоксикацией микробного или обменного генеза с преимущественным поражением ЦНС (интоксикационные психозы, отек головного мозга). В некоторых случаях материальный субстрат эндогенной интоксикации идентифицируются не столь четко (алкогольный делирий), хотя проявления интоксикации отчетливы, а детоксикационный эффект сеансового ФД у таких пациентов выражен.

Применение ФД противопоказано:

- при острой сердечной слабости метаболического происхождения, выраженной недостаточности кровообращения (в связи с инфарктом миокарда, тяжелыми ушибами сердца и т.д.);
- при тяжелой хронической сердечной недостаточности с анасаркой (декомпенсированный порок сердца, сдавливающий перикардит);
- при острой почечной недостаточности в стадии олигурии или при хронической почечной недостаточности.

ФД также малоэффективен при эндогенной интоксикации субстанциями с крупной молекулой, которые с трудом проходят через почечный фильтр, например, при длительной органной ишемии. В таких обстоятельствах инфузионную детоксикацию можно дополнить другими лечебными мероприятиями, ориентированными на активацию функциональной системы детоксикации, например, использовать энтеросорбцию.

Энтеросорбция (ЭС) - метод активной детоксикации, основанный на связывании в просвете желудочно-кишечного тракта в ходе функционирования последнего эндогенных и экзогенных веществ и субстанций, надмолекулярных структур и клеток. Основу ЭС составляет применение энтеросорбентов, лечебных препаратов различной структуры, осуществляющих связывание токсических веществ и субстанций в просвете пищеварительного тракта путем абсорбции, адсорбции, ионообмена или комплексообразования.

В нашей стране используется широкое разнообразие препаратов (по химической структуре), которые могут обозначаться как энтеросорбенты: а) активированные угли и карбониты; б) энтеросорбенты на основе лигнина

(полифепан, лигносорб); в) сорбенты на основе кремнийорганических соединений – силикагели; г) производные полиметоксила (аэросиль, энтеросгель) и поливилпирролидона (энтеросорб); д) кремнийнеорганики (энтеросгель); е) ионообменные материалы на калий, на микробные токсины и макромолекулы (энтерокаст); ж) минеральные энтеросорбенты, наиболее часто используемые за рубежом (цеолиты, смекта, аттапульгит и др.); з) препараты, в которых используют сорбционную активность некоторых природных субстратов - пищевые волокна, микроцеллюлеза, сорбенты на основе хитина.

Применение ЭС основано на такой важной особенности пищеварения, как поддержание относительного постоянства внутрипросветного содержимого кишки или так называемой энтеральной среды. Это постоянство зависит от состояния гомеостаза во всем организме человека. Нарушения функциональной системы детоксикации при развитии эндотоксикоза с накоплением в крови первичных и вторичных эндотоксических субстанций (от низкомолекулярных метаболитов до иммунных комплексов) обуславливает их повышенное поступление в энтеральную среду, где они сорбируются, при введении в нее сорбентов.

Патобиохимическая сущность лечебного действия ЭС определяется видом и стадией эндотоксикоза, интенсивностью обмена между кровью и энтеральной средой, структурой сорбентов. Кроме того, имеет значение вмешательство энтеросорбента в процессы так называемой печеночно-кишечной рециркуляции некоторых нормальных и патологических метаболитов, выделяемых с желчью. За счет этого предотвращается их поступление в кровь.

Общими показаниями для энтеросорбции с целью активной детоксикации в хирургической клинике являются:

- острые хирургические эндотоксикозы в связи с тканевой деструкцией (панкреатит, токсический гепатит);
- последствия тканевой ишемии (синдром реперфузии, синдром длительного сдавления);
- кишечная несостоятельность с нарушениями процессов обмена энтеральной среды с тканевой жидкостью и патологическим пищеварением (перитонит, кишечная непроходимость);
- избыточная контаминация тонкой кишки условно-патогенной микробиотой и острый кишечный дисбактериоз;
- высокоактивная хирургическая инфекция с генерализованной воспалительной реакцией.

В массообмене с энтеросорбентом участвуют слюна, желудочный сок и содержимое желудка, желчь и панкреатический сок, содержимое тонкой и толстой кишок. Компоненты, происходящие из крови, переходят в интерстиций кишечной стенки, а затем в просвет кишки через железистый аппарат, транс- и парацеллюлярно, достигают гипокаликса и затем транспортируются в слизистый слой кишки в основном за счет диффузии. Транспорт сорбируемых субстанций к сорбенту в просвет кишки происходит за счет облегченной диффузии по градиенту концентрации и за счет конвекционных потоков, которые поддерживаются кишечной перистальтикой. Не исключена возможность образования пристеночного слоя из энтеросорбента: некоторые твердые адсорбенты способны острыми кромками своих частиц перфорировать слой слизи, напрямую взаимодействуя с энтероцитами.

Наиболее прост и достаточно эффективен пероральный путь использования энтеросорбентов, когда процесс сорбции начинается практически в желудке и завершается в толстой кишке. Вне эндотоксикоза удаление перорально поступивших ксенобиотиков с помощью энтеросорбции с наибольшей скоростью происходит в желудке и в начальных отделах тощей кишки. В двенадцатиперстной кишке обычно начинается сорбция желчных кислот и холестерина, в тощей кишке – продуктов гидролиза и пищевых аллергенов, в толстой – микробных тел и бактериальных токсинов. При выраженных явлениях эндогенной интоксикации, при значительном уровне циркулирующих эндотоксических средств, бактериальной колонизации проксимальных отделов пищеварительного тракта эта закономерность меняется: процессы энтеросорбции происходят интенсивно во всех отделах желудочно-кишечного тракта.

В случаях острой кишечной суперинфекции клинический эффект энтеросорбции может быть достигнут введением одной ударной дозы сорбента (лигносорба или энтероката), однако при хирургических эндотоксикозах этого всегда недостаточно. При длительных курсах пероральной энтеросорбции обычно используют 3-4 кратное назначение препарата в перерыве между приемами пищи или сеансами энтерального искусственного питания. Интервал между приемом необходимых лекарственных средств, в том числе и стимулирующих опорожнение желудка – метоклопрамида (реглана, церукала), домперидона (мотилиума), цизаприда (координакса), и приемом энтеросорбента должен быть достаточным для их всасывания и составлять не менее 40 мин. Иногда следует отдавать предпочтение парентеральному введению таких лекарственных средств (реглана, церукала) или внутривенно использовать серотонин-адипинат, отчетливо ускоряющий опорожнение переполненной энтеросорбентом кишки.

При нарушении проходимости пищеварительного тракта (стеноз пищевода или пилорического отдела желудка, кишечная непроходимость) вариантом использования энтеросорбентов может стать их введение через зонд или стому, для чего предпочтение отдается жидким, пастообразным и мелкогранулированным сорбентам. Учитывая кинетику сорбции, при введении энтеросорбента непосредственно в кишку достаточна экспозиция в 15-25 мин., после чего он может быть выведен через тот же зонд, затем используется новая порция препарата, В данном случае реализуются два метода интракорпоральной детоксикации: энтеросорбция и кишечный лаваж.

Энтеросорбенты могут также вводиться с помощью клизм в толстую кишку. Учитывая сравнительно небольшую площадь контакта и интенсивность обмена в толстой кишке, стимуляцию кишечной моторики и опорожнения введенным сорбирующим раствором или взвесью энтеросорбента, такой путь детоксикации значительно уступает пероральному. Тем не менее, разработанный в нашей стране метод мониторной очистки толстой кишки применением мелкодисперстных энтеросорбентов (мониторный сорбционный диализ) на аппаратах типа АМОК позволяет добиваться отчетливого детоксикационного эффекта при деструктивных панкреатитах и разлитых перитонитах.

При лечении тяжелых эндотоксикозов оптимально сочетание энтеросорбции с экстракорпоральными методами детоксикации, что позволяет не только уменьшить количество сеансов гемокоррекции, но и закреплять достигнутый во время каждого сеанса эффект.

Перитонеальный диализ (ПД) как метод интракорпоральной активной детоксикации имеет в интенсивной терапии острого эндотоксикоза ограниченное применение. В хирургической клинике чаще всего детоксикационные механизмы ПД реализуют вместе с перитонеальным промыванием (лаважом полости брюшины), которое направлено на удаление воспалительного экссудата, фибринных пленок, бактериальных токсинов и других факторов эндогенной интоксикации, если их очагом является эта полость. Следует учитывать, что наряду с таким санирующим воздействием промывания, огромная поверхность брюшины (1,7-2,0 м² у взрослого человека) может стать диализирующей мембраной, через которую будут выходить из кровотока циркулирующие эндотоксины. В ходе промывания из организма больного удаляется избыток продуктов белкового обмена, таких как мочевины, креатинин, в меньшей степени индикан, аминокислоты, олигопептиды. Чем быстрее переходят эти вещества в жидкость, омывающую брюшину, в так называемый диализат, тем интенсивнее поступают в циркулирующую кровь токсические метаболиты из интерстициальной жидкости и с мембраны клеток.

В некоторых случаях эндотоксикоза с выраженным поражением почек перитонеальный диализ может быть избран как основной метод детоксикации, для чего проводят дренирование полости брюшины с введением специального катетера-дренажа. Хотя принципиально возможны два способа перитонеального промывания - проточный или фракционный – в клинической практике предпочтение отдается последнему. В этом случае диализат удаляют из полости брюшины (сливают) после более или менее полного уравнивания его состава с внутренней средой организма, а затем полость брюшины заполняют вновь свежей порцией диализата. Количество таких сеансов составляет примерно 8-10 в сутки.

Основным требованием к составу диализата следует считать близость его электролитного состава и концентрации Н-ионов к обычному составу внеклеточной жидкости, отсутствие избыточной осмотичности: осмоляльность перитонеального диализата выше 450 мосмоль/ кг вызывает боли в животе. В то же время рациональное направленное повышение осмотичности диализата с помощью добавления глюкозы позволяет регулировать водный баланс в организме больного, а подбор электролитного состава корректировать калиемию, плавно воздействовать на КОС крови.

Интенсивное наблюдение за состоянием жизненно важных функций такого пациента, динамикой маркеров эндогенной интоксикации, основных электролитов и КОС крови, концентрацией плазменного белка и соответствующая коррекция их с учетом потерь с оттекающей из полости брюшины жидкости, позволяет предупреждать возникновение гомеостатических расстройств ятрогенного происхождения и обеспечивает успех ПД как метода детоксикации.

Переносимость этого лечебного мероприятия при его правильном и планомерном проведении на протяжении нескольких дней и соответствующем оснащении достаточно высока. Абсолютных противопоказаний к ПД нет. К относительным противопоказаниям следует отнести:

- распространенный спаечный процесс на брюшине, затрудняющий введение катетера-дренажа;
- негерметизированную полость брюшины и истечение диализата, как следствие технических ошибок при ушивании раны или эвентрации;

- индивидуальная непереносимость ПД в связи с предельной гипопропротеинемией, гиповолемией;
- осложненные формы почечной недостаточности, когда быстрое разрешение эндогенной интоксикации может быть достигнуто с помощью экстракорпоральных процедур (гемодиализа, гемофильтрации).

Другие способы интракорпоральной активной детоксикации (искусственная диаррея, кишечный лаваж, легочный диализ) в клинических ситуациях с развитием острого эндотоксикоза играют вспомогательную роль. У значительной части таких больных предпочтение должно быть отдано лечебным мероприятиям, основанным на прямом извлечении внутрисосудистой или внеклеточной жидкости с растворенными в ней эндотоксическими субстанциями и ее внеорганизменной (экстракорпоральной) обработкой с помощью различных технологий.

Аферзные методы активной детоксикации. Эти методы являются развитием идей, которые были заложены в гемаферезе: в 18-19 веках в форме терапевтического кровопускания, а в середине 20 века были реализованы в операции замещения крови. Оказалось, что необходимый детоксикационный эффект может быть достигнут замещением не всей крови, а только ее плазменного компонента в условиях лечебного плазмафереза.

Детоксикационный плазмаферез (ДПФ) в принципе направлен на удаление эндотоксических субстанций, содержащихся в плазме крови. В то же время перемещение маркеров эндогенной интоксикации из интерстиция и клеточного пула в плазму циркулирующей крови (по мере снижения их концентрации) в значительной степени разгружает клетки и интерстиций от таких субстанций. Для выполнения этого варианта гемафереза могут быть использованы две технологии: центрифужная, иногда некорректно называемая гравитационной, и мембранная, иначе фильтрационная.

По центрифужной технологии возможно выполнение двух вариантов ДПФ. При ступенчато-поэтапном или дискретном ручном методе плазмафереза производят забор крови по 0,5-0,5 л в сдвоенные стандартные мешки контейнера «Гемакон 500/300» или стеклянные флаконы с цитратным стабилизатором. После чего эти емкости центрифугируют в центрифуге с крестообразным ротором при скорости 2500 об/мин в течение 15 мин. После завершения центрифугирования отделившуюся плазму ручным плазмоекстрактором переводят в меньшую емкость гемакона или отсасывают из флакона. В емкость с эритроцитами вводят 200 мл сбалансированного солевого или белкового кровезаменителя, после чего эритроцитная масса возвращается больному. В ходе одного цикла дискретного плазмафереза можно удалить 200-350 мл цитратной плазмы.

Иногда для повышения детоксикационного эффекта процедуры эритроциты дважды отмывают: разбавляют изотоническим раствором натрия хлорида и повторно центрифугируют при скорости 2500 об/мин в течение 10 мин. Тем самым на практике реализуется авторская идея создателей плазмафереза – ученых Военно-медицинской академии В.А. Юревича и Н.К. Розенберга (1914) о повышении эффективности этой процедуры. Продолжительность одного цикла дискретного ДПФ - до 60 мин. Вся процедура включает 3-5 циклов за сеанс ибо отчетливое действие проявляется только тогда, когда общий объем плазмоизвлечения составляет около половины ОЦК, то есть минимум 1,2-1,5 л у взрослого пациента.

Непрерывный или аппаратный ДПФ по центрифужной технологии проводят с использованием аппаратов – сепараторов крови. Эти аппараты позволяют быстро

извлекать плазму крови в количествах, необходимых для получения терапевтического эффекта процедуры, вплоть до полной замены ОЦП: 800-1200 мл плазмы удаляется примерно за час работы сепаратора, подключенного к сосудистой системе больного. Отделение плазмы крови в делительной камере, принципиально представляющей центрифугу, и реинфузия ресуспендированных эритроцитов больного происходит в замкнутой перфузионной системе. Это исключает возникновение основных циркуляторных осложнений дискретного ДПФ и позволяет комбинировать аферезные методики гемокоррекции с сорбционными в одном перфузионном контуре.

При мембранной технологии ДПФ обеспечивается разделением крови на основные компоненты путем фильтрации по градиенту давления через устройства, содержащие непроницаемую для клеток крови мембрану - плазмофильтры. Мембранный плазмаферез может быть выполнен при размещении плазмофильтра в перфузионном контуре с принудительной циркуляцией крови больного или по безаппаратной методике, которая является в данном случае дискретной. Для этого выполняют эксфузию крови в контейнер со стабилизатором, а затем выполняют возвращение эритроцитов после прохождения крови через плазмофильтр из контейнера, поднятого на высоту более 1 м над уровнем постели пациента.

Подбором мембраны можно создать делительные устройства, позволяющие добиваться разделения и самой плазмы на раствор альбумина и фракции, содержащие токсические субстанции (антитела, иммунокомплексы). Такая каскадная плазмофильтрация позволяет добиваться экстракорпоральной гемокоррекции с удалением факторов эндогенной интоксикации без существенного снижения уровня белка крови больного, иногда достаточно низкого в связи с основной патологией.

Побочные реакции. Несмотря на то, что ДПФ считается одним из безопасных методов активной детоксикации, для больного в угрожающем или критическом состоянии при его проведении возможны побочные реакции и осложнения. Они могут быть сведены в две большие группы.

Первая группа является обычной для всех перфузионных методов и определяется особенностями доступа к сосудистой системе больного (периферическая или центральная вена, магистральная артерия или аорта), влиянием эксфузии крови на организм больного, воздействием разделения крови на форменные элементы и факторы системы свертывания для плазмоэксфузии.

Вторая группа побочных реакций и осложнений ДПФ не зависит от его методики и определяется исходным гемодинамическим статусом больного и влиянием на него объема плазмоэксфузии и ее скоростью, а также выбором и объемом плазмозамещающих растворов. На последнее обстоятельство следует обратить особое внимание, так как кристаллоидные инфузионные среды быстро покидают сосудистое русло и переходят в интерстициальный сектор внеклеточного жидкостного пространства еще в процессе плазмафереза. Поэтому при больших объемах плазмоэксфузии, приближающихся к плазмообмену (более 0,8 ОЦП больного), желательно использовать для возмещения коллоидные среды на основе как естественных, так и искусственных коллоидов.

Следует учитывать, что при значительном по объему плазмозамещении кристаллоидами не только снижается ОЦК, но и происходит деплазмирование эритроцитов. Это сказывается на их способности переносить O₂, которая сохраняется при достаточном количестве белка и коллоидных субстанций в плазме

больного. Правда, одновременно с деплазмированием возрастает сорбционная способность эритроцитов по отношению ко многим эндотоксинам, что характерно для хирургического эндотоксикоза. Поэтому при интенсивном ДПФ необходим динамический контроль показателей центральной гемодинамики и пульсоксиметрии, реакция которых позволяет устанавливать адекватность плазмозамещения даже при исходно стабильном состоянии больного. Во всяком случае, объем коллоидных растворов, применяемых в ходе ДПФ, должен составлять не менее 40% общего объема плазмозамещения. При некоторых критических состояниях эта доля в виде цитратной плазмы и растворов ЧСА может достигать 80-90%. Именно с таким обеспечением следует проводить плазмаферез на поздних стадиях острого эндотоксикоза и в ближайшем восстановительном периоде после внезапной остановки кровообращения.

Детоксикационный эффект плазмаферза особенно значителен, когда он сочетается с интракорпоральными методами активной детоксикации (форсированный диурез, энтеросорбция) или сорбционными методами экстракорпоральной детоксикации.

Сорбционные методы экстракорпоральной детоксикации. Благодаря относительной простоте таких методов, высокой степени извлечения из жидкой среды микробных токсинов, высокомолекулярных субстанций и даже микробных тел еще недавно, в 70-80-х годах, в нашей стране сорбционные методы детоксикации ставили во главу угла в программах лечения больных с острыми эндотоксикозами. Принципиально экстракорпоральные сорбционные методы работают по одной схеме: через сорбирующее устройство (массообменник), расположенный экстракорпорально, протекает кровь больного или компонент крови, реже другая тканевая жидкость (лимфа, ликвор), самотеком или с помощью устройства, обеспечивающего циркуляцию сорбата в перфузионном контуре. Реже сорбцию тканевой жидкости или компонента крови проводят за пределами организма больного дискретно, модифицируя их по сорбционной технологии в благоприятном для данного больного направлении. Наибольшее распространение получила гемоперфузия через сорбент или гемосорбция.

Гемосорбция (ГС). В зависимости от расположения массообменника с сорбентом (сорбционной колонки) в перфузионном контуре по отношению к кровеносной системе больного различают следующие варианты его подключения: а) вено-венозный, вено-артериальный (аортальный), реже артерио-венозный – забор из одного сосуда, возвращение сорбированной крови в другой; б) маятникообразный или одноигольный, когда забор крови и возвращение через сорбционную колонку проводится дискретно; в) порто-кавальный, вено-портальный, лимфо-венозный, для выполнения которых требуется специальное хирургическое вмешательство – реканализация пупочной вены или канюлирование грудного лимфатического протока.

При артериовенозном варианте подключения перфузионного контура с сорбционной колонкой возможно проведение ГС самотеком. Во всех других вариантах принудительное перемещение крови через массообменник достигается использованием разнообразных устройств (от самых простых роликовых насосов типа АТ-1, АТ-2, АТ-196, «Унирола» до сложных перфузионных аппаратов даже с компьютерной регуляцией режима перфузии - УАГ-01, УЭГ-1, АГСП-01, «Гемосорб» и др.).

Ядром гемосорбции, как и других сорбционных методов экстракорпоральной детоксикации, считается проблема сорбентов. Несмотря на довольно значительный период разработки этой проблемы в клинике, две основные задачи не получили пока окончательного решения: необходимая селективность сорбционного эффекта и достаточная совместимость сорбента с кровью, позволяющая избегать повреждения ее клеток.

Идеалом решения такой проблемы следует считать создание набора селективных сорбентов, которые позволяют направленно скорректировать состав циркулирующей крови в любой экстремальной ситуации. Реальность такого решения проблемы селективности основывается на успехах внедрения в клиническую практику ионообменных смол, избирательно удаляющих из крови ионы калия, аммония, билирубин и другие неспецифические вещества, когда они становятся эндотоксинами. Определенной селективностью обладает гемосорбент «Овосорб», изготавливаемый из белка утиного яйца, который направленно извлекает из крови и плазмы активные протеазы, в том числе и панкреатический трипсин. Чаще всего метод ГС основан на использовании неспецифических сорбентов, к которым на практике относят активированные угли и карбониты (СКН, СКТ-6А, СУГС, СУМС-1, ФАС, УВГ), а также ионообменные смолы. В действии гемосорбентов такого типа на кровь или другую биологическую жидкость реализованы механизмы физической и химической сорбции.

Для физической сорбции, присущей активированным углям, происходит фиксация циркулирующих в крови субстанций в порах сорбента, при этом молекула сорбируемого вещества (сорбата) на претерпевает структурных изменений. Для быстроты сорбции имеет значение количество и величина пор: различают микропоры радиусом 1,6-4,5 нм, мезопоры (радиусом 5-100 нм) и макропоры. Активность сорбционных процессов, кроме пористости, во многом зависит от химической природы гемосорбента и электрофизических свойств его поверхности. При химической сорбции, характерной для ионнообменных смол, образуются химические связи между молекулами сорбата и активными химическими группами на поверхности сорбента.

Одновременно в проблеме гемосорбентов необходимо решение и второй задачи – достижение совместимости сорбентов с циркулирующей через массообменник кровью. Большинство неспецифических сорбентов в той или иной мере агрессивны по отношению к форменным элементам крови (что заставляет применять гепаринизацию) и «слепы» к сорбируемым веществам. Одновременно с эндотоксинами могут сорбироваться витамины, гормоны и даже растворенный в крови кислород.

Путь преодоления клеточной агрессивности гемосорбентов – применение таких условий перфузии, при которых исключается соприкосновение форменных элементов крови с сорбентом. Одно из таких принципиальных решений – плазмсорбция. Наиболее просто ее выполнение решается при сочетании аппаратного плазмафереза с сорбцией отделенной плазмы и последующей реинфузией ее с возвращаемыми эритроцитами. Такой подход позволяет значительно расширить сеансовый детоксикационный эффект лечебного плазмафереза. Оптимальным решением при тяжелых эндотоксикозах является начальная плазмсорбция объемом примерно на 1,5-2,0 л, что четко обеспечивает снижение токсичности плазмы крови. Последующий плазмаферез удаляет уже эндотоксины, которые поступили из интерстиция. В целом такая процедура

уменьшает расход сред на возмещение эксфузированной плазмы при высокой эффективности детоксикации.

Основные особенности методики ГС можно сформулировать следующим образом. Доступ к сосудистой системе должен быть достаточно надежным, чтобы обеспечивать постоянный забор и возврат крови с циркуляцией через массообменник. Желательно использовать катетеризацию центральных вен, хотя в ряде случаев возможно полное или частичное проведение ГС на периферических венах. Максимально адекватным является забор из нижней полой вены (катетеризация через бедренную вену) и возврат сорбированной крови в катетеризованную достаточно толстым катетером верхнюю полую вену. При циркуляторной гиподинамии, связанной с тяжелым эндотоксикозом, оправдано использование для ГС вено-аортального контура, что наряду с детоксикацией способствует разгрузке малого круга кровообращения и стабилизации коронарного кровотока за счет создания перфузионного подпора в аорте. В отдельных случаях эндотоксикоза (например, печеночного происхождения) обоснованно используют возврат детоксицированной крови через печень, используя венопортальный доступ.

Обычная скорость ГС у взрослого пациента - 60-120 мл/мин. На нее влияет тип сорбента и выраженность гемодинамических расстройств на момент проведения гемоперфузии. Длительность процедуры - 1-2 ч, реже больше, что определяется динамикой токсинемии. Во всяком случае, у хирургических больных объем сорбированной крови за один сеанс гемокоррекции должен составлять не менее 2,5-3 ОЦК. Иногда на фоне тромбофилии и нарушений в системе РАСК сочетают ГС с предварительным введением активных дезагрегантов (аспирин, ацелизин, ибустрин) или антиоксидантов, например, олифена. После длительного сеанса ГС (чаще в конце него) оправдано проведение гемотрансфузии в объеме, соответствующем объему заполнения перфузионного контура или несколько большем. Тем не менее, несмотря на значительную по дозе гепаринизацию, прибегать к инактивации гепарина протаминсульфатом при завершении ГС приходится не всегда. Исключения составляют критические ситуации с неустойчивым гемостазом, например, при эрозивном поражении желудка и кишки.

Лечебное действие ГС в случаях острого эндотоксикоза является многоплановым и складывается из ряда прямых и опосредованных механизмов. Основным механизмом детоксикационного действия считается прямая элиминация эндотоксинов из циркулирующей крови. Важно, что при выраженной активации ПОЛ именно ГС позволяет удалить из плазмы крови образующиеся в ходе него токсичные продукты, приостановить нарастание свободно радикального окисления липидов, как проявления вторичной аутоагрессии, и тем самым способствовать быстрому снижению тяжести эндотоксикоза. Кроме того, в результате ГС улучшается микроциркуляция и реологические свойства крови, что вместе с уменьшением выраженности тканевой гипоксии ведет к переходу эндотоксинов, депонированных в тканях и на клетках (в том числе и на эритроцитах) в плазму. Это не исключает неблагоприятных воздействий данной процедуры на организм больного.

Специфические осложнения ГС следует разделить на две основные группы. Первая группа – это технические осложнения во время гемоперфузии (тромбоз сорбционной колонки или так называемое «спекание сорбента», разрыв перфузионного контура в связи с неконтролируемым повышением перфузионного давления). Вторая группа – это осложнения, связанные с реакциями организма

больного на сам процесс ГС. Если технические осложнения затрудняют или делают невозможным проведение перфузии, то вторые оказываются дополнительной агрессией, небезразличной для больного на том функциональном фоне, который формирует эндотоксикоз.

Причинами озноба считаются попадание в кровь больного пирогенных веществ и твердых микрочастиц при так называемом пылении сорбента, несмотря на обязательные фильтры колонки (обычно это так называемая щелевидная насадка). Другая причина - дизэлектремия, например, гипокальциемия. Неблагоприятное влияние озноба в виде повышения сердечного выброса и потребления кислорода заставляет применять экстренные меры. Они не всегда ограничиваются традиционным введением кальция глюконата или кальция хлорида, антигистаминных средств и даже опиоидов, а призваны направленно подавлять мышечную дрожь за счет дробного внутривенного введения амиазина (по 2,5 мг) или магния сульфата (по 0,5 г или по 2 мл официального раствора).

Углубление гипоксемии и гипоксии определяется не только избыточным расходом O_2 на фоне озноба, но и сорбцией O_2 на гемосорбенте из перфузируемой крови. Особенно ярко это осложнение может проявляться на фоне расстройств легочного газообмена. Кроме традиционной ингаляционной оксигенотерапии желательнее использовать до перфузии насыщение сорбента в колонке O_2 под давлением в специальных устройствах или сочетать ГС с малопоточной оксигенацией возвращаемой крови, если она проводится на фоне критического состояния. Иногда гемоперфузию сочетают с последовательным проведением сеанса ГБО.

Возникновение артериальной гипотензии при ГС связывают как с колебаниями ОЦК или с отсутствием инфузионного сопровождения процедуры, так и сорбцией вазоактивных веществ и гормонов из крови. Эти реакции могут быть предотвращены предперфузионным вливанием кровезаменителей.

Гематологические последствия ГС в виде снижения концентрации циркулирующих клеток обусловлены травмой форменных элементов крови, что в значительной степени ограничивает длительность гемоперфузии, если не предпринимаются специальные меры (использование активных антиагрегантов). Степень перфузионной потери эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов зависит от качества выбираемого сорбента и точного соблюдения его предперфузионной обработки: отмывание колонки, гепаринизация сорбента, с применением иногда значительных доз гепарина.

Лимфосорция. Представленную выше особенность цитоагрессивного действия сорбентов следует учитывать и при сочетании наружного отведения лимфы и лимфосорбцией с помощью угольных сорбентов и ионообменных смол, таких как КУ-2-8 (преимущественная сорбция аммония) или МХТИ-2 (для сорбции билирубина и аммония). Основными условиями проведения такой операции является надежное дренирование грудного лимфатического протока (ГЛП) и обеспечение значительного дебита лимфы – не менее 2,5 л. Схема лимфосорбции в первом приближении выглядит следующим образом: дренирование ГЛП – достижение устойчивого лимфотока, лимфостимуляция – пропускание лимфы через сорбционную колонку – внутривенная реинфузия очищенной лимфы.

При высоком лимфотоке и значительном давлении в лимфатической системе (15-17 см вод.ст.) возможно прямое проведение лимфосорбции после создания перфузионного контура: канюлированный грудной лимфатический проток –

сорбционная колонка – центральная вена. Как правило, в практике интенсивной терапии используют непрямой метод лимфосорбции, пропуская через колонку лимфу, собираемую в инфузионную емкость с небольшой дозой гепарина (мешок, флакон) на протяжении определенного времени с хранением ее в условиях холодильника при +4о С. Возвращение очищенной лимфы больному происходит поэтапно, по мере забора следующих порций лимфы. Предпочтительным путем возврата детоксицированной лимфы некоторые исследователи считают реканализированную пупочную вену (Сташук В.Ф. , 1991), полагая, что именно макрофаги печени обеспечат более полную детоксикацию реинфузируемой лимфы. В целом данная операция предполагает участие в лечебном процессе хирургов, способных выполнять как дренирование грудного лимфатического протока, так и канюлирование портальной системы через пупочную вену.

Методы экстракорпоральной детоксикации с моделированием основных экскреторных механизмов. Моделирование этой части функциональной системы детоксикации достигается использованием мембранных технологий. Одним из первых продуктивных решений моделирующих физико-химические и структурные принципы экскреторных органов явилось применение гемодиализа (ГД). Именно в этом направлении достигнут и максимальный технический прогресс: не даром его конструктивное воплощение образно называют аппаратом «искусственная почка». ГД обеспечивает возможность извлечения из плазмы крови прежде всего водорастворимых веществ, которые могут считаться эндотоксическими субстанциями.

Принцип работы любого аппарата ГД основан на диффузии низкомолекулярных соединений по осмотическому градиенту и градиенту концентрации из экстракорпорально забираемой крови. Кровь пропускают через специальное устройство – диализатор, содержащее полупроницаемую мембрану, с другой стороны от которой протекает диализирующий раствор, в который и происходит диффузия. За счет этого в процессе ГД осуществляется элиминация из крови токсических субстанций низкой молекулярной массы посредством диффузии, осмоса и частично конвекции. С помощью специального приема (регуляция гидростатического давления в перфузионном контуре аппарата) можно добиваться удаления некоторого количества ультрафильтрата плазмы крови для уменьшения избытка воды в организме больного.

Каждый аппарат для ГД состоит из двух основных частей, образующих контур экстракорпоральной очистки крови: диализатора, где происходит сам процесс очистки крови, и монитора, позволяющего контролировать и регулировать ход ГД: скорость протекания крови и диализата, его температуру и состав, величину трансмембранного давления и ультрафильтрации, целостность диализирующей мембраны и ряда других. Вне аппарата при его стационарном размещении необходима еще одна функциональная составляющая - блок водоподготовки, учитывая высокий расход воды: не менее 150 л на один сеанс ГД. В мониторах аппаратов, функционирующих в режиме на «слив диализата», имеется еще одна функциональная часть - блок приготовления диализата из очищенной воды и концентратов по ходу проведения ГД. Возможны конструктивные решения с регенерацией используемого диализата, что позволяет использовать такие аппараты ГД вне стационара, в чрезвычайных ситуациях.

В практике интенсивной терапии ГД, как вид активной детоксикации, чаще всего используют для лечения эндотоксикоза, протекающего с тяжелыми

нарушениями функции почек. При этом преследуется цель усиления экскреции низкомолекулярных продуктов белкового обмена и избытка электролитов (калий, сульфаты, фосфаты) и в меньшей степени нормализация кислотно-основного равновесия. Конкретные показания к ГД определяются клиническими проявлениями ретенционной эндогенной интоксикации, степенью и темпом нарастания азотемии, выраженностью гиперкалиемии, гипергидратации, появлением расстройств сознания, нарушений ритма сердечных сокращений. В некоторых случаях с опасностью быстрого нарастания эндогенной интоксикации ГД используют раньше, в так называемом опережающем режиме, что позволяет сдержать развитие или даже скорректировать преморбидные расстройства гомеостаза, создает условия для благоприятного течения тканевых обменных процессов, ускоряет регенерацию поврежденного канальцевого эпителия почек.

Подключение аппарата ГД к сосудистой системе больного в практике интенсивной терапии обеспечивают артерио-венозным (с помощью шунта Скрибнера) или вено-венозным способом. В последнем варианте может быть использована катетеризация одной вены (обычно верхней полой) спаренным или двупросветным катетером, через короткую ветвь которого кровь забирают в аппарат, используя перфузионный насос, а через длинную ветвь реинфузируют очищенную в диализаторе кровь. При отсутствии такого катетера может быть выполнена катетеризация верхней полой вены отдельно с двух сторон или нижней полой вены отдельно двумя катетерами, заведенными на разную глубину через одну бедренную вену.

Поддержание свободного тока крови в диализаторе обеспечивается за счет общей или так называемой регионарной гепаринизации (т.е. только крови, поступающей непосредственно в аппарат ГД). Последний вариант стабилизации предпочтителен в раннем послеоперационном периоде, учитывая наличие свежих ран у хирургических больных или очагов повышенной кровоточивости, патогенетически связанных с заболеванием или осложнением (острые язвы желудочно-кишечного тракта), и вместе с тем позволяет проводить ГД даже при умеренных системных нарушениях гемостаза.

Агрессивность ГД может рассматриваться с позиции его влияния на транспорт O_2 в организме больного и легочный газообмен. Причин таких расстройств несколько, и они особенно отчетливы при ГД на стандартных мембранах и со стандартным диализатом. К ним следует отнести активацию комплемента крови, которая вызывается целлюлезными мембранами, что выливается в паренхиматозные повреждения со снижением PaO_2 и повышением $PaCO_2$, уменьшение сердечного выброса.

У большинства пациентов определенное количество крови расходуется на заполнение аппарата ГД, что требует своевременной инфузионной поддержки до начала сеанса, во время его проведения и завершения. Тем более что в процессе процедуры, продолжающейся нередко 4-5 ч, происходят несомненные потери клеток крови, как внутрисосудистые, так и на мембране диализатора. Гемотрансфузия по ходу ГД, особенно если для нее используют компонентные среды, оказывает минимальное неблагоприятное действие на состояние и внутреннюю среду такого пациента.

Учитывая агрессивность процедуры по ходу проведения ГД необходим не только функциональный контроль, но и лабораторный мониторинг состояния внутренней среды больного: основные электролиты и КОС крови, содержание

токсических субстанций в крови и диализате, что позволяет определить эффективность выведения маркеров эндогенной интоксикации.

Основными преимуществами ГД перед другими технологиями для лечения ОПН считаются: а) высокая эффективность детоксикации при гиперкалиемии, значительной уремической интоксикации и гиперкатаболизме; б) короткий период антикоагуляции; в) возможность сохранения подвижности пациента между сеансами ГД.

Одновременно эта процедура детоксикации имеет и ряд недостатков, которые сдерживают ее применение в ОРИТ общего типа:

- короткие периоды детоксикации (3-5 ч), за которыми следует продолжительный промежуток накопления эндотоксинов;
- ограниченный объем удаляемой за сеанс задержанной жидкости с возможностью рецидива синдрома гипергидратации между сеансами ГД;
- трудно учитываемые колебания плазменной концентрации лекарственных средств, применяемых у данного больного по ходу интенсивной терапии;
- необходимость сложной аппаратуры, в том числе системы водоподготовки.

Противопоказаний для ГД мало, основными считают некомпенсированные расстройства гемодинамики в связи с гиповолемией или нарушениями метаболизма миокарда, неостановленное внутреннее кровотечение, внутричерепные или внутримозговые кровоизлияния.

Изолированная ультрафильтрация (сухой диализ) считается другой близкой ГД моделью нефрона и, прежде всего, клубочковой фильтрации. В этом случае элиминация жидкой части крови происходит не столько за счет осмотического градиента, сколько за счет высокого трансмембранного давления в мембранном массообменном устройстве. Жидкая часть крови при этом фильтруется через диализирующие мембраны, заключенные в стандартные диализаторы для ГД, под давлением более 200-220 мм рт. ст. на фоне относительно высокой перфузии (200-400 мл/мин), что препятствует блокированию пор в диализирующей мембране.

Ультрафильтрация не требует сложной аппаратуры (диализатор и надежно работающий вакуум-отсос), но практически не может считаться детоксикационной, а только чисто дегидратационной процедурой. При применении максимально допустимого трансмембранного давления, равного 350 мм рт. ст., в контуре со стандартным диализатором за 5 ч процедуры удается получить максимально 6 л ультрафильтрата крови. Этого явно недостаточно для достижения необходимого детоксикационного эффекта при выраженной эндогенной интоксикации. В таких обстоятельствах предпочтительно использовать массообменные устройства с мембранами более высокой гидравлической проницаемостью, так называемые хайфлакс, из полиамида, поликарбоната, полисульфона или полиакрилнитрита. Благодаря этому создается основа для еще одной мембранной технологии, нашедшей применение в активной детоксикации на фоне острого эндотоксикоза, а именно для гемофильтрации.

Гемофильтрация (ГФ). В отличие от ГД при ГФ в силу особенностей мембраны используемых массообменных устройств – гемофильтров, элиминация токсических субстанций происходит путем конвекции за счет выведения ультрафильтрата крови в количестве, достигающем 20-30 л за сеанс и более. Тем самым ГФ с одной стороны имитирует механизм фильтрации в капсуле нефрона, с другой, - обладает рядом существенных отличий от стандартного ГД. Гемофильтрация требует постоянного возмещения теряемой по ее ходу воды и

электролитов вливанием больших количеств сбалансированных инфузионных сред (15-20 л за сеанс). При этом при ГФ возможна только инфузионная коррекция КОС крови. Следует считать, что по ходу ГФ наряду с канальцевой функцией почек моделируется и функция почечных клубочков.

Спектр удаляемых во время ГФ веществ, многие из которых являются эндотоксинами, значительно шире, чем при ГД, и включает вещества с ММ до 50 000 Д. При этом клиренс данных субстанций соответствует скорости гемофильтрации. Одновременно эффективно удаляется вода и натрий, что позволяет обеспечивать более эффективную дегидратацию секторов жидкостных пространств, в том числе и дегидратацию отечной легочной паренхимы. При достижении отрицательного жидкостного баланса по соотношению «извлечено и влито», ГФ оказывает благоприятное влияние на легочный газообмен при синдроме острого повреждения легких. Одновременно это является результатом удаления медиаторов системного воспаления, участвующих в организации повышенной проницаемости микрососудов.

Методом первого выбора при лечении тяжелого эндотоксикоза считается аппаратная или моторная ГФ, хотя при соответствующем подборе мембраны гемофильтра возможно применение безаппаратной процедуры в виде непрерывной артериовенозной ГФ, когда для сосудистого доступа катетеризируют брюшную аорту и нижнюю полую вену. Производительность гемофильтра в таком случае определяется стабильностью гемодинамики, уровнем системного АД. Наряду с сеансовыми вариантами ГФ в некоторых случаях послеоперационной и посттравматической ОПН оправдано применение длительной, иногда многосуточной, аппаратной ГФ, которую предпочитают проводить в вено-венозном перфузионном контуре. Сосудистый доступ осуществляют введением двухпросветного катетера через одну из центральных вен (бедренная, подключичная, яремная). Этим исключены осложнения катетеризации крупной артерии, необходимой для проведения постоянной артериовенозной ГФ (кровотечения, тромбозы, ишемии и последующие аневризмы).

Скорость перфузии крови через гемофильтр составляет при таком варианте процедуры 80-150 мл/мин и не зависит от величины системного АД у больного. Однако высокий объем удаляемой жидкости в виде фильтрата требует специальных решений восполнения потерь организмом больного жидкости и электролитов в виде замещающей жидкости (субституата). Исходя из конкретных параметров водного обмена больного, субституат может вводиться как перед гемофильтром – преддилюция, так и после него - постдилюция. Замещающий раствор может быть приготовлен заранее, фабричным способом и храниться в мешках или готовиться по потребности.

На основе гемофильтров с высокопроницаемыми мембранами разработана гибридная процедура, сочетающая особенности ГД и ГФ, которая получила название гемодиофильтрации (ГДФ). Это наиболее мощная в детоксикационном плане процедура позволяет в полной мере реализовать все три физических принципа очищения крови по мембранной технологии - диффузию, ультрафильтрацию и конвекцию. В случаях эндотоксикозов с множественными органными поражениями ГДФ может быть методом первого выбора. Соответственно, также как и при гемофильтрации, при ГДФ необходимо сбалансированное с большими потерями тканевой жидкости инфузионное замещение. Разработанная в конце 20 века и внедренная в клиническую практику

методика ГФ и ГДФ с приготовлением замещающих сред в самом мониторе для ГФ в режиме on line придала этой концепции детоксикации возможность широкого практического применения, так как при этом существенно, в 2-3 раза, снижаются затраты на процедуру.

Естественно, эти технические решения не снимают возможности использования при ОПН обычного ГД, если выраженность органной несостоятельности может быть соотнесена в основном с поражением почек. Однако ГФ становится методом выбора, если органная несостоятельность захватывает по крайней мере два органа – легкие и почки. Прямым показанием для применения ГФ, кроме сочетания глубокого структурного поражения легких и почек, является ОПН на фоне «синдрома малого выброса», резистентного к кардиотропной поддержке. Известно, что существенным параметром стабилизации кровообращения является постоянство осмотического давления во внеклеточном пространстве. В процессе ГФ в отличие от ГД происходит изоосмотическое удаление жидкости из организма, что препятствует переходу натрия через клеточную мембрану и возникновению внутриклеточной гиперосмотичности. Напротив, во время ГД из-за быстрого снижения концентрации мочевины в крови и внеклеточном жидкостном пространстве происходит существенное снижение осмотичности и быстрое перемещение воды внутрь клеток, особенно поврежденных, с развитием их гипергидратации. Этот механизм становится основой ятрогенной патологии в виде отека головного мозга, заключенного в неподатливое пространство черепа. Более того, у пациентов с повышенным внутричерепным давлением ГФ, как детоксикационная процедура, имеет несомненные преимущества перед гемодиализом и даже может быть рекомендована для купирования отека головного мозга у пациентов в критическом состоянии.

Гемофильтрация, гемодиафильтрация, гемодиализ могут проводиться как в высокопоточном режиме (скорость кровотока через массообменное устройство 150-600 мл/ мин), так и в низкопоточном (скорость кровотока 30-80 мл/мин). При этом продолжительные низкопоточные перфузии возможны как в аппаратном вено-венозном, так и в безаппаратном, артериовенозном вариантах. Продолжительные низкопоточные перфузии, уступая высокопоточным по удельной (за единицу времени) эффективности гемокоррекции, имеют ряд преимуществ: мягкое, постепенное регулирование состава внутренней среды, сведение к минимуму гемодинамических реакций и осложнений. С другой стороны, эти процедуры трудны организационно, они требуют постоянной искусственной гемофилии и длительного, иногда многосуточного, привлечения для обслуживания опытного персонала.

Безусловно, возможности технологической обеспеченности отечественной медицины не позволяют широко использовать мембранные технологии как методы первого выбора в каждом стационаре. Иногда возникающие проблемы приходится решать с помощью комбинации более простых методов экстракорпоральной гемокоррекции с приемами, потенцирующими их эффективность при изолированном использовании. Особенно к этому приходится прибегать при далеко зашедшем эндотоксикозе, чтобы расширить детоксицирующий эффект процедуры и снять неблагоприятное воздействие гемоперфузии. Таким вариантом, например, может считаться сочетание ультрафильтрации и гемосорбции. Это

расширяет возможности последней за счет удаления низкомолекулярных токсических субстанций.

Другой подход состоит в использовании сочетанной процедуры - ГС и малопоточной оксигенации возвращаемой крови (осуществляется через стандартный диализатор). Это снимает неблагоприятное влияние неизбежной сорбции O₂ из венозной крови, а потому уменьшает повреждение тех органов, которые используют кислород преимущественно из венозной крови. Такое решение может быть оправдано при проведении ГС в случаях острого повреждения легких (вено-венозный перфузионный контур) или при использовании ГС для активной детоксикации при острой печеночной недостаточности (вено-портальный перфузионный контур).

Замещение и моделирование механизмов биотрансформации. Этот раздел активной детоксикации считается наименее разработанным. Экстракорпоральное подключение изолированной печени (донорской или ксенопечени - бабуина или свиньи) с целью очищения крови больного при эндогенной интоксикации, связанной с печеночной несостоятельностью (печеночная кома), оказалось тупиковым. Через 1,5-2 ч функционирования перфузионного контура, в массообменнике, в котором была изолированная печень, наступала блокада оттока крови, вызванная отеком ее паренхимы. Более перспективным следует считать гемоперфузию через срезы печени или взвесь изолированных гепатоцитов (ИГ), фиксированных в экстракорпоральном перфузионном контуре.

Оценка ИГ в инкубируемых перфузионных системах показала сохранение их основных метаболических функций – способности к глюкоронизации и накоплению гликогена, синтезу мочевины и белка, конъюгации свободного билирубина в течение 8 ч и более. Отчетливое «метаболическое утомление» ИГ при стабильной температуре перфузата (37 С), оптимальном балансе инградентов в перфузате и высоком PO₂ начинается где-то к 12 ч перфузии.

Эффект гемоперфузии через взвесь ИГ проявляется в снижении в крови больного избыточной концентрации билирубина (преимущественно свободной фракции), что можно объяснить его конъюгацией с глюкуроновой кислотой. Выраженное снижение уровня иона калия в плазме крови объясняют переходом этого иона в гепатоциты и связыванием его в процессах гликогенеза. Уровень аммиака, фенола, олигопептидов при гемоперфузии через ИГ снижается более значительно, чем через обычную сорбционную колонку, что доказывает их участие в детоксикации. Вместе с тем концентрация общего белка в крови таких пациентов не снижается, концентрация эритроцитов и тромбоцитов остается неизменной.

Имеется ряд технологических решений относительно фиксации ИГ в массообменном устройстве. Кроме того разработана возможность в создании независимого от забора печени источника живых клеток для проведения детоксицирующей перфузии за счет создания банка клеток. Наиболее приемлемым решением оказалась криоконсервация ИГ в жидком азоте на базе существующих банков крови. Высокий лечебный эффект гемоперфузии через криоконсервированные ИГ доказан в клиническом эксперименте. Это создает перспективу широкого внедрения такой процедуры в клиническую практику лечения больных с печеночной несостоятельностью.

Наряду с замещением механизмов биотрансформации эндотоксических субстанций предпринималась попытка моделирования такой ее важной части, как микросомальное окисление. Особенно это касается тех эндотоксинов, которые,

подвергаясь окислению, могут не только уменьшить свою токсичность для организма больного, но и более легко вовлекаться в метаболические процессы, облегчающие в дальнейшем освобождение организма от этих веществ. Установлено, что это может быть реализовано при использовании так называемого непрямого электрохимического окисления с помощью вливаний гипохлорита натрия. Разработанные устройства позволяют по потребности получать свежий раствор гипохлорита различных концентраций из изотонического раствора натрия хлорида.

Предполагалось, что действие такого раствора при его введении в кровь состоит как в окислении некоторых субстратов, так и в преодолении белковой защиты эндотоксических средств, подвергающихся естественной биотрансформации. Так, было показано, что при холемии курсовое внутривенное введение гипохлорита натрия в суточной дозе 1:10 ОЦП приводит к отчетливому снижению проявлений эндогенной интоксикации у наиболее тяжелых больных, резистентных к рутинным методам консервативного лечения и повышает эффективность сорбционных методов детоксикации.

Инфузионному применению натрия гипохлорита сопутствует значительное количество побочных реакций с развитием, например, выраженной гипокоагуляции и гипогликемии. Постепенно наступил отказ от системного применения непрямого электрохимического окисления при сохранении подхода в форме экстракорпоральной модификации аутоплазмы с целью ее использования при повторных ДПФ или для разблокирования активных центров препаратов человеческого альбумина. Таким образом, метод прямого электрохимического окисления занял свое место в перечне подходов для оптимизации эффекта экстракорпоральной детоксикации.

6.7.2. Организационные принципы проведения экстракорпоральной детоксикации

Применение гемоперфузионных процедур экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции оказывает на организм больного серьезное агрессивное воздействие, а потому требует соответствующего отношения и определенных организационных решений. Любая процедура должна рассматриваться как операция, и ее обеспечение должно состоять из следующих этапов:

Во-первых, непосредственная премедикация включает не только стандартные лекарственные средства, применяемые рутинно для обеспечения безопасности хирургического вмешательства (антигистаминный препарат, транквилизатор, противорвотное средство). В ряде случаев она должна предусматривать глюкокортикоиды, вентонизирующий препарат (сульфокамфокаин), антиагрегант (аспирин, ибустрин, олифен).

Во-вторых, сосудистый доступ для подключения аппаратов и устройств осуществляют в зависимости от предполагаемой процедуры и способа гемоперфузии путем пункционного или секционного канюлирования вен и артерий.

В-третьих, предперфузия и гемодилюция при многих вариантах острого эндотоксикоза предполагают не только восстановление оптимального ОЦК, но и снятие сосудистого спазма с развитием «феномена открытия шлюзов» (феномена Бактрина) за счет введения малых доз ганглиоблокаторов, раствора новокаина. Это позволяет добиваться не только перехода тканевых эндотоксинов в плазму крови и

стимуляцию лимфодренажа, но и поступление их из застойных зон микроциркуляторного русла с возрастанием уровня токсинемии в системном кровотоке.

В-четвертых, стабилизацию циркулирующей крови осуществляют введением растворов среднемолекулярного гепарина из расчета 50-350 МЕ/кг МТ больного, который вводится как болюс или инфузируется постоянно в перфузионный контур. В некоторых случаях стабилизацию крови больного во время перфузионных операций гемокоррекции можно проводить с помощью цитрата натрия.

В-пятых, основную часть экстракорпоральной гемокорректирующей процедуры проводят в соответствии с выбранной методикой после подготовки необходимой аппаратуры.

В-шестых, завершение детоксицирующей процедуры состоит в проведении инфузионно-трансфузионной терапии, корректирующей изменения внутренней среды, создаваемые самой гемокоррекцией. Компенсируют эритроцитарный и плазменный дефицит, нормализуют электролитный состав циркулирующей крови и КОС, восстанавливают активность свертывающей системы (протамин-сульфат, этамзилат). Для оперативного контроля этого этапа необходимо экстренное исследование гематокритного показателя крови, концентрации сывороточного белка, глюкозы, основных электролитов с помощью ионометра (К, Na, Са), осмоляльности плазмы крови, показателей КОС крови (лучше центральной венозной).

В-седьмых, послеоперационное поддержание достигнутого гемокорректирующего и организменного эффекта перфузионной операции определяется характером патологии, по поводу которой она проводилась. На этом этапе восстанавливают концентрацию патогенетически действующих лекарственных средств (антибиотики, реокорректоры и пр.), а также используют синдромальную медикаментозную терапию (антигипоксанты, актопротекторы) и интракорпоральные методы активной детоксикации (форсированный диурез, энтеросорбцию). Кратность операций гемокоррекции определяется детоксикационным и дренирующим эффектами, достигнутыми при первой операции. При острых эндотоксикозах нередко первые две процедуры проводят с интервалом в 18-20 ч с последующим повторением при необходимости (динамика эндотоксикоза) через 2-3 дня;

Обязательными условиями проведения экстракорпоральной детоксикации при хирургическом эндотоксикозе считают стабилизацию (хотя бы временную) жизненно важных функций больного, а также диагностированный, санированный или надежно дренированный (!) очаг эндогенной интоксикации (панкреатогенный некроз, гнойная плевральная или брюшинная полость, паретичная кишка, флегмонозный очаг высокоинвазивной инфекции и др.).

6.8. Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия является отдельным компонентом интенсивной терапии, направленной на подавление жизнедеятельности возбудителей инфекционного патологического процесса. В отделении реанимации и интенсивной терапии антибиотики применяют с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений или терапии имеющихся инфекционных процессов. В качестве основных возбудителей инфекционных заболеваний и осложнений выступают бактерии, вирусы, простейшие и грибковая флора. Антимикробная химиотерапия характеризуется избирательным действием, что означает активность в отношении

отдельных микроорганизмов или групп (видов, родов) при сохранении жизнеспособности клеток организма.

Все антимикробные препараты отличаются тем, что они воздействуют на клеточные механизмы собственно возбудителей, а не на организм пациента. Активность препаратов со временем снижается, что объясняется развитием резистентности, обусловленной противодействием возбудителей. Основными механизмами, приводящими к снижению антибактериальной активности (резистентности) химиопрепаратов являются структурное изменение места взаимодействия химиопрепарата и микроорганизма, выработка микроорганизмами ферментов, инактивирующих химиопрепарат и снижение проницаемости клеточной мембраны микроорганизма, а также активное выведение химиопрепарата из клетки (эффлюкс).

В зависимости от метода получения, все антибактериальные препараты классифицируют на природные, полусинтетические и синтетические. По типу действия антимикробные химиопрепараты делятся на цидные (бактериоцидные, фунгицидные и т.д.), т.е. приводящие к необратимому нарушению жизнедеятельности возбудителя, и статические (бактериостатические), прекращающие и приостанавливающие деление микроорганизмов. Наиболее распространена классификация, согласно которой все антимикробные химиопрепараты подразделяются на группы и классы, для представителей которых характерен конкретный спектр активности, фармакодинамические и фармакокинетические особенности. В то же время, абсолютной взаимозаменяемости даже среди препаратов одних групп и классов, не бывает.

При проведении антибактериальной терапии необходимо придерживаться ряда принципов. Во-первых, следует учитывать наличие строгих показаний для назначения антибиотиков. Ими являются признаки локального или генерализованного инфекционного процесса (см. гл. 36). Необоснованное назначение антибактериальных средств опасно из-за вероятности токсического воздействия химиопрепаратов, антибиотикоассоциированных осложнений, оно также создает условия для селекции устойчивых госпитальных штаммов. Допустимо профилактическое назначение антибактериальных препаратов при наличии высокого риска присоединения инфекции при оперативных вмешательствах, сопровождающихся большой вероятностью инфицирования, при тяжелых травмах и ранениях, иммунодефиците (агранулоцитоз), предупреждении инфекционных осложнений в неблагоприятных эпидемиологических условиях.

Во-вторых, следует стремиться к четкой идентификации возбудителя с ранним установлением его чувствительности к существующим химиопрепаратам. Для этого в первую очередь необходимо строго соблюдать правила забора того биологического материала (кровь, моча, ликвор и т.д.), в котором предполагается максимальная активность возбудителя. Лучше, если бактериологическое исследование будет произведено до назначения антибактериальных средств. Высокую диагностическую ценность имеет выделение микроорганизмов из биологических субстратов, являющихся в норме стерильными. При интерпретации результатов исследования необходимо иметь в виду возможность контаминации исследуемого материала посторонней флорой. Наибольшие трудности в оценке результатов возникают при исследовании биоматериала, получаемого из нестерильных участков организма человека. Для оценки значимости микроорганизмов, выделенных из различного патологического материала,

целесообразно использовать количественные критерии, отражающие число колоний образующих микроорганизмов в 1 мл. Для мокроты значимыми считаются цифры $>10^5$ - 10^6 кол/мл, эндотрахеального аспирата - $>10^5$ - 10^6 кол/мл, бронхоальвеолярного лаважа $>10^4$ кол/мл, защищенных мазков - $>10^3$ кол/мл.

Принцип достижения максимальной эффективности антибактериальной терапии предполагает выбор конкретного антимикробного агента или сочетания лекарственных средств, имеющих наилучшие условия для проникновения в патологических очаг. Достижение лучших результатов при выборе средств для химиотерапии основывается на определении чувствительности патогенетически значимого возбудителя или возбудителей. С учетом временной задержки, необходимой для проведения микробиологического исследования, наиболее часто начало антибактериальной терапии носит эмпирический характер. Он подразумевает использование антибактериальных средств, исходя из типа предполагаемого возбудителя, характера и локализации инфекционного процесса.

Этиотропная антибактериальная терапия становится возможной после идентификации возбудителя и определения его чувствительности. Однако всегда надо помнить, что погрешности в заборе и нарушение условий транспортировки материала, несоблюдение методики проведения исследования могут привести к ошибочному результату или не выявить патогенный штамм. Поэтому следует проводить контрольные исследования, иногда в альтернативных лабораториях, и постоянно сопоставлять лабораторную и клиническую эффективность проводимой терапии.

Немаловажен выбор адекватной дозы, пути и кратности введения антибактериальных препаратов, при которых достигается их оптимальная действующая концентрация. У пациентов с инфекциями легкой и средней степени тяжести препараты назначаются в среднетерапевтических дозах, предпочтительным является их пероральный прием (при условии хорошей биодоступности). При угрожающих жизни инфекциях (сепсис) антимикробная химиотерапия проводится в максимальных суточных дозах и только внутривенно. В некоторых случаях прибегают к внутриартериальному пути введения. В этом случае используют катетеризацию регионарного сосудистого бассейна, что позволяет увеличить концентрацию антибиотика в очаге. Помимо этого описаны благоприятные эффекты при эндолимфатическом введении антибиотика. Кратность назначения химиопрепарата основывается на его фармакодинамических характеристиках и для каждого конкретного лекарственного средства является индивидуальной. В случае развития почечной недостаточности, использования методов эфферентной терапии целесообразно изменение суточной и разовой доз препарата согласно схем, изложенных в дополнительных справочных изданиях или аннотации к нему.

На выбор средств антибактериальной терапии оказывают влияние тяжесть общего состояния пациента, а также особенности течения заболевания. Так, у тяжело больных и пострадавших химиотерапию назначают уже при подозрении на микробную инфекцию. Чаще прибегают к антибиотикам широкого спектра действия и с учетом эпидемиологической ситуации в стационаре, включающей данные микробиологической резистентности. Значение в выборе средств антибактериальной терапии имеет возраст пациента, наличие в анамнезе аллергических реакций на антибактериальные препараты, состояние функции печени и почек, а также беременность.

Показанием для комбинации нескольких лекарственных средств эмпирической терапии являются тяжелые (чаще генерализованные) формы инфекции, состояния иммунодефицита и агранулоцитоза, ассоциация двух и более возбудителей при отсутствии чувствительности всех микроорганизмов к одному химиопрепарату, наличие умеренной чувствительности патогенных микроорганизмов для усиления бактерицидного эффекта. При выборе комбинации антибиотиков следует учитывать их сочетаемость. Как правило, в практике используют сочетание двух бактерицидных или двух бактериостатических антибактериальных средств. Вместе с тем, не следует забывать, что в случае необоснованного применения комбинации двух и более химиопрепаратов может отмечаться синергизм в отношении токсических эффектов, повышается вероятность выработки резистентности с ослаблением эффективности антибактериальной терапии, повышается стоимость лечения.

Основным способом введения антибактериальных препаратов является парентеральный. У тяжело больных при генерализованных формах инфекции он вообще рассматривается в качестве единственно приемлемого. Такой путь введения позволяет быстро достигать желаемого уровня концентрации препарата в средах организма. Энтеральное введение антибиотика в ОРИТ нередко невозможно, в связи с нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Местное, в том числе ингаляционное или эндотрахеальное использование антибиотиков признано неэффективным.

Оценку клинического эффекта антибактериальной терапии следует проводить в течение 48 ч. Среди критериев, характеризующих состоятельность антиинфекционного лечения, выступают регресс интоксикационного синдрома, снижение и нормализация температурной реакции, улучшение общего самочувствия. Продолжительность антибактериальной терапии избирается индивидуально в зависимости от конкретной клинической ситуации. Если первоначально выбранный препарат эффективен, его следует назначать на полный курс в соответствии с закономерностями протекания конкретного патологического процесса. Бытующие мнения о необходимости смены антибактериальных препаратов каждые 8-10 дней не обоснованы.

При отсутствии эффекта от проводимой антибактериальной терапии необходимо уточнить правильность основного диагноза или присоединившихся осложнений, выяснить возможность сочетания используемых лекарственных средств и отсутствие эффекта ослабления при избранной комбинации. Дополнительно следует исключить «хирургические» причины интоксикационного синдрома, а также лихорадку, связанную с реакцией на сам антимикробный препарат.

Особенностями проведения антибактериальной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) является нередко полимикробный характер контаминации. Главенствующую роль при этом играют нозокомиальные (госпитальные) штаммы. Последние характеризуются высокой степенью резистентности к большинству традиционно используемых антибиотиков. В процессе лечения возможно наблюдение рецидивов гнойно-воспалительных осложнений. Среди факторов, способствующих развитию гнойно-воспалительных осложнений у больных в ОРИТ считают тяжесть состояния выше 20 баллов по АРАСНЕ II, возраст старше 60 лет, инвазивные манипуляции (интубация, респираторная терапия, катетеризация полостей и сосудов), длительность

нахождения в ОРИТ (более 5 дней), бессистемное и широкое профилактическое назначение антибиотиков.

Основными принципами антибактериальной терапии в ОРИТ являются неотложный характер подключения антибактериальных средств уже при первых признаках инфицирования, программируемость антибактериальной терапии (по возможности – стандартизация), на начальном этапе эмпирическая терапия с оценкой эффективности в первые 48 ч, предпочтительность монотерапии над комбинированной антибактериальной терапией.

Профилактическая антибактериальная терапия назначается при отсутствии клинических и лабораторных проявлений инфекции для предотвращения развития гнойно-воспалительных осложнений. Задачи, которые решаются в этом случае сводятся к предупреждению экзогенного инфицирования, а также предупреждению рецидивирования или генерализации инфекции. Наиболее распространенной является периоперационная антибиотикопрофилактика, предусматривающая введение химиопрепарата до начала вмешательства с целью снижения вероятности послеоперационных осложнений. При этом учитывают факт использования искусственных и естественных имплантатов, тип и длительность оперативного вмешательства, характер сопутствующей патологии.

В зависимости от вероятности микробного обсеменения все операции подразделяются на 4 вида: чистые, условно-чистые, контаминированные и грязные (табл.6.7).

Таблица 6.7.

Подходы к проведению антибактериальной профилактики с учетом характера оперативного вмешательства

Тип операции	Критерии	Показания к профилактике антибиотиками
Чистые	Отсутствие признаков острого воспаления и вовлечения желудочно-кишечного тракта, мочеполовых и дыхательных путей, без технических проблем	Нет
Условно-чистые	Вовлечение желудочно-кишечного тракта, мочеполовых, дыхательных путей, низкая вероятность контаминации или незначительные технические сложности	Да
Контаминированные	Острое негнойное воспаление, серьезные технические проблемы, большой выброс содержимого полого органа, проникающие ранения сроком менее 4 ч	Да
Грязные	Наличие гноя, дооперационная перфорация полых органов, проникающие ранения сроком более 4 ч	Да

Продолжение антибактериальной терапии при условно-чистых и контаминированных вмешательствах в раннем послеоперационном периоде не подтвердило клинической эффективности.

Длительность операции является фактором риска, если она превышает время, обычно затрачиваемое на ее выполнение. Риск послеоперационных осложнений возрастает при тяжести состояния пациента более 2 баллов по шкале ASA.

6.9. Иммуноориентированная терапия

Под иммуноориентированной терапией понимается совокупность средств и способов воздействия на макроорганизм, направленных на оптимизацию работы иммунной системы при ее дисфункциях. Наряду с нервной и эндокринной системами, иммунная система выполняет функции интеграции и регуляции, непосредственно отвечает за сохранение гомеостаза организма и имеет существенное значение в патогенезе многих заболеваний, синдромов и осложнений. К ним относятся инфекционные заболевания, в том числе вирусные (дифтерия, ботулизм, столбняк, гепатит С и т.д.), СПИД, аллергии различного генеза, онкологические заболевания (почечноклеточный рак, меланома, рак мочевого пузыря и т.д.). Вторичная иммунная недостаточность, осложняющая течение травматической, ожоговой и лучевой болезней, является одним из центральных пусковых механизмов развития генерализованных инфекционных осложнений.

Средства и способы иммуноориентированной терапии делятся на три группы:

- средства и способы восполнения дефектных или недостающих элементов иммунной системы (иммуноглобулины, экстракорпоральная иммунокоррекция, трансплантация органов или клеток);
- средства воздействия на иммунорегуляцию с помощью регуляторных молекул или их индукторов (тимические регуляторные пептиды и их синтетические аналоги; миелопептиды и другие колониестимулирующие, ростовые факторы; интерфероны, интерлейкины и другие цитокины);
- искусственные (иммунобиологические или синтетические) средства воздействия на компоненты иммунореактивности (вакцины, индукторы интерферонов, полинуклеотиды).

Кроме того, все средства иммуноориентированной терапии подразделяются на препараты индуктивного (например: вакцины, индукторы интерферонов) и заместительного и/или восполняющего действия (например: интерфероны, интерлейкины, колониестимулирующие факторы). При интенсивной терапии острой возникшей тяжелой вторичной иммунной недостаточности (сепсис, гепатит С, СПИД и т.д.) необходимо в первую очередь использовать средства, относимые к препаратам заместительного и/или восполняющего действия.

Иммуноориентированная терапия может проводиться для достижения различных целей: для стимуляции или супрессии иммунореактивности, коррекции иммунного дисбаланса и компенсации нарушений иммунитета (оптимизация процессов распознавания антигенов и стимуляция фагоцитарной активности клеток). Наиболее часто в отделениях интенсивной терапии применяются иммунокорректоры преимущественно стимулирующего типа действия (инфекционная патология, гиперсенсibilизация). Основным принципом интенсивной терапии – принцип опережения – при проведении иммуноориентированной терапии реализуется в профилактике развития вторичной иммунной недостаточности.

Иммуноориентированные препараты, применяемые у пациентов в тяжелом или крайне тяжелом состояниях, должны отвечать требованиям, предъявляемым к средствам интенсивной терапии: иметь четко прогнозируемый и быстро развивающийся эффект, обладать возможностью парэнтерального введения и не иметь клинически значимого побочного действия.

В качестве средств иммунозаместительной терапии в отделениях интенсивной терапии при лечении синдромов первичного и вторичного иммунодефицита, тяжелого сепсиса широко применяются препараты, содержащие полноценные, биологические интактные иммуноглобулины человека в стабильной форме. Основным компонентом данных препаратов является иммуноглобулин класса G. Включение в состав препаратов иммуноглобулинов классов A и M (пентаглобин) увеличивает титр антибактериальных антител. Данные препараты обладают широким спектром опсонизирующих и нейтрализующих антител против бактерий, вирусов и других возбудителей инфекционных заболеваний, а также их токсинов.

Среди иммунокорректирующих средств, используемых в интенсивной терапии у пациентов с иммунными дисфункциями, значимое место принадлежит цитокинам (обычно рекомбинантным) – белковым или полипептидным соединениям, вырабатываемым активированными клетками иммунной системы. Основная функция цитокинов – передача сигналов между клетками в процессах иммунореактивности, воспаления и гемопоеза. Цитокины являются гуморальным связующим звеном интегративных систем организма: нервной, эндокринной, иммунной. Ключевую, регуляторную роль играет интерлейкин-2, интегративный эффект действия которого заключается в формировании адекватной иммунореактивности за счет активации клональной пролиферации лимфоцитов, стимуляции их дифференцировки, увеличения активности мононуклеарных фагоцитов. Препараты, являющиеся рекомбинантными аналогами интерлейкина-2, успешно применяются в интенсивной терапии у пациентов с генерализованными инфекционными осложнениями, гепатитом C, тяжелыми формами туберкулеза легких и другими заболеваниями, сопровождающимися дисфункциями иммунной системы.

6.10. Искусственное лечебное питание

Проявления недостаточности питания в той или иной форме (белковая, энергетическая, витаминная, минеральная) часто наблюдается в клинической практике среди больных как хирургического, так и терапевтического профиля, составляя по данным различных авторов от 18 до 56%. Недостаточность питания является причиной более медленного выздоровления, более длительного пребывания пациентов в ОАРИТ и в стационаре вообще, увеличения расходов на лечение. По данным G.P. Vuzby, J.L. Mullen (1980), недостаточность питания у хирургических больных приводит к увеличению послеоперационных осложнений в 6, а летальности в 11 раз.

Учитывая обилие терминологии, характеризующей состояние питания и зачастую имеющей разные смысловые значения, введено понятие – трофологический статус (Луфт В.М., 1988), который характеризует состояние здоровья, физического развития организма и непосредственно связан с питанием. Существующие методы оценки трофологического статуса можно разделить на четыре группы: соматометрические (антропометрические), лабораторные, клинические (анамнез, физический осмотр, диагноз, характер перенесенной

операции, объем потребляемой пищи), функциональные (оценка мышечной силы, велоэргометрическая проба).

Соматометрические методы являются наиболее доступными и распространенными. К ним относятся определение роста, массы тела, измерение окружности живота, шеи, плеча, толщины кожно-жировой складки над трицепсом (калиперметрический метод) и биоэлектрического сопротивления (интегральная импедансометрия). В последние годы, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ по питанию, в качестве высокоинформативного и простого показателя, отражающего состояние питания человека, используется так называемый индекс массы тела (индекс Кетле) – отношение массы тела (в кг) к росту (в метрах), возведенному в квадрат.

Классификация трофологического статуса по показателю индекса массы тела представлена в табл. 6.8.

Таблица 6.8

Классификация трофологического статуса по показателю индекса массы тела

Характеристика трофологического статуса	Индекс массы тела, кг/м ²
Нормальный (эйтрофический)	20 – 25
Пониженное питание	19 – 20
Гипотрофия:	
I степень	17 – 19
II степень	15 – 17
III степень	< 15
Повышенное питание	
Ожирение:	
I степень	30 – 35
II степень	35 – 40
III степень	> 40

Для определения рекомендуемой массы тела наиболее целесообразно использовать формулы, предложенные Европейской ассоциацией нутрициологов:

$$\text{PMT (мужчин)} = P - 100 - [(P - 152) \times 0,2] \quad (6.1),$$

$$\text{PMT (женщин)} = P - 100 - [(P - 152) \times 0,4] \quad (6.2),$$

где: PMT – рекомендуемая масса тела (кг); P – рост (см).

Из лабораторных методов диагностики нарушений трофологического статуса наибольшее значение имеет оценка его белковой составляющей, которая определяется состоянием двух основных белковых пулов (соматического и висцерального). Лабораторные методы характеризуют висцеральный пул белка, тогда как мышечный (соматический) оценивается соматометрическими методами. Наиболее информативными лабораторными показателями висцерального пула белкового статуса являются содержание в сыворотке крови общего белка, альбумина, трансферрина, тироксинсвязывающего преальбумина, ретинолсвязывающего белка, сывороточной холинэстеразы, инсулиноподобного фактора роста-1, фибронектина. Наряду с этим тяжесть белковой недостаточности

может быть оценена по абсолютному количеству лимфоцитов. Большое значение для оценки белкового статуса организма имеет изучение экскреции азотистых компонентов мочи (креатинин, мочевины, аминокислоты, общий азот), а также определение азотистого баланса (АБ) по формуле:

$$\text{АБ (г/сут)} = [\text{ПБ (г)} : 6,25] - [\text{АМ (г)} + 4] \quad (6.3),$$

где: ПБ – потребленный белок за сутки, АМ – азот мочевины, определяемый путем умножения суточной мочевины (г) на коэффициент 0,466.

Показатель азотистого баланса считается одним из самых надежных критериев белкового обмена организма. У здорового человека азотистый баланс находится в состоянии равновесия, т.е. количество выводимого с мочой азота соответствует усвоенному белку.

Помимо исследования белкового обмена, имеют значение и другие критерии оценки трофологического статуса, характеризующие состояние углеводного (уровень гликемии), жирового (холестерин и триглицериды), водно-электролитного обмена.

Расчет энергетических потребностей пациента. Наиболее точно определить расход энергии возможно с использованием калориметров – метаболических мониторов. При отсутствии калориметра расчет фактической потребности больного в энергии может осуществляться по формуле:

$$\text{ФЭП} = \text{ЕОО} \times \text{ФА} \times \text{ФС} \times \text{ТФ} \times \text{ДМТ}, \quad (6.4),$$

где: ФЭП – фактическая энергетическая потребность, ккал/сут;

ЕОО – основной (базальный) энергообмен в условиях покоя, ккал/сут;

ФА – фактор активности;

ФС – фактор стресса;

ТФ – термальный фактор;

ДМТ – выраженность дефицита массы тела от рекомендуемой ее величины.

Для определения основного обмена используется уравнение Харриса-Бенедикта:

$$\text{ЕОО (мужчины)} = 66,5 + (13,7 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В}),$$

$$\text{ЕОО (женщины)} = 665 + (9,5 \times \text{МТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В}) \quad (6.5),$$

где: МТ – масса тела, кг, Р – рост, см, В – возраст, годы.

Затем в формулу для определения фактической энергетической потребности последовательно вносят коэффициенты, соответствующие величине повышения энергообмена в зависимости от конкретной клинической ситуации (табл. 6.9).

Таблица 6.9

Поправки к уравнению Харриса-Бенедикта

Факторы активности	Факторы стресса
--------------------	-----------------

Постельный режим	– 1,1	Пациент без острой агрессии	– 1,0
Палатный режим	– 1,2	Небольшие операции	– 1,1
Общий режим	– 1,3	Среднетяжелые операции	– 1,2
Термальный фактор:		Большие операции	– 1,3
- t тела 38° С	– 1,1	Перитонит	– 1,4
- t тела 39° С	– 1,2	Нейрохирургическая операция	– 1,5
- t тела 40° С	– 1,3	Сепсис, катаболическая фаза	– 1,6
- t тела 41° С	– 1,4	Черепно-мозговая травма	– 1,7
Дефицит массы тела:		Ожоги до 30% поверхности	– 1,7
- от 10 до 20%	– 1,1	- от 30 до 50% поверхности	– 1,8
- от 20 до 30%	– 1,2	- от 50 до 70% поверхности	– 2,0
более 30%	– 1,3	- от 70 до 90% поверхности	– 2,2

Ориентировочно фактическая энергетическая потребность может быть определена по среднесуточным энерготратам организма в зависимости от тяжести состояния пациента: при удовлетворительном состоянии – 30 ккал/(кг в сутки), при средней тяжести – 40 ккал/(кг в сутки) и при тяжелом состоянии – 50 - 60 ккал/(кг в сутки).

Нутриционная поддержка – это система диагностических и лечебных мероприятий, направленных на поддержание необходимых метаболических и структурно-функциональных процессов в организме, обеспечивающих последнему должные гомеостаз и адаптационные резервы. Искусственная нутриционная поддержка осуществляется в форме энтерального и (или) парентерального питания.

Энтеральное питание – это вид нутриционной поддержки, при котором введение питательных смесей в желудочно-кишечный тракт осуществляется противоестественно, т.е. минуя ротовую полость.

Показания для энтерального питания: длительное (5-7 дней) отсутствие возможности приема пищи; наличие неполной или полной анорексии; катаболические состояния, сопровождающиеся повышением основного обмена и высокими потерями белкового азота с мочой (тяжелые травмы, обширные и глубокие ожоги, сепсис, обширные оперативные вмешательства); необходимость обеспечения максимально раннего послеоперационного восстановления пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта; клинически выраженная недостаточность питания (истощение, кахексия).

Противопоказаниями для энтерального питания служат: анурия (при отсутствии замещения почечных функций), острая кишечная непроходимость, острый панкреатит (первые 5-10 суток), продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение, шок, непереносимость компонентов питательных смесей (аллергия), высокопродуктивный кишечный наружный свищ, рецидивирующая рвота, выраженные нарушения функции кишечного пищеварения. До устранения причины шесть первых противопоказаний являются абсолютными, два последних имеют относительный характер.

Особенности проведения энтерального питания во многом определяются доступами к пищеварительному тракту, которые могут создаваться консервативными или хирургическими методами.

Консервативные методы (назогастральное и назоэнтеральное зондирование, а также чрескожная, эндоскопически контролируемая гастростомия) наиболее просты в исполнении и используются при энтеральном искусственном питании в

80 – 90% случаев. Наиболее доступным вариантом энтерального питания является введение питательной смеси через назогастральный или назоэнтеральный гибкий зонд-катетер, устанавливаемый «слепым» способом, под рентгеноскопическим контролем, с помощью фиброгастроуденоскопии или во время операции. Для этой цели лучше использовать тонкие пластиковые, не присасывающиеся к слизистой оболочке силиконовые или полиуритановые одно- или двухпросветные зонды, имеющие утяжелители кончика или оливки, что существенно облегчает их введение.

Чрескожная, эндоскопически контролируемая гастростомия проводится с помощью специальных одноразовых комплектов и в отличие от хирургически выполняемой гастростомии может быть условно отнесена к консервативным методам.

При необходимости длительного (более 4 недель) энтерального питания, временный или постоянный доступ для введения питательных смесей может быть создан с помощью хирургических вмешательств. Наиболее удобными органами для введения зондов при длительном искусственном питании являются желудок и тощая кишка.

Энтеральное питание через гастростому используют у больных с обструкциями пищевода различного генеза, при неврологических заболеваниях, сопровождающихся длительными нарушениями акта глотания, травме ротоглотки, трахеопищеводных свищах.

Доступ для искусственного питания через еюностому предпочтителен у пожилых больных, при отчетливых нарушениях дыхательных функций, когда свободное дыхание через нос имеет существенное значение для достижения дыхательного комфорта. Как альтернатива хирургической энтеростомии существуют более безопасные и простые чрезгильные и лапароскопические методы катетеризации тонкой кишки.

Введение питательных смесей через зонд или стому можно осуществлять гравитационно-капельным (пассивным) методом либо путем активной кишечной инфузии смеси (ручным или аппаратным способом). Непрерывное вливание питательных смесей через зонд может удовлетворительно обеспечиваться использованием стандартных инфузионных систем с предварительно удаленным фильтром в капельнице и регуляцией темпа с помощью роликового зажима.

Ручной метод активного дробного (болюсного) введения питательных смесей обеспечивают с помощью большеобъемных шприцев. Этот метод используется преимущественно при желудочном доступе.

Более эффективным является аппаратный метод инфузии питательных смесей с помощью специальных дозирующих кишечных инфузаторов-насосов: малогабаритных, с помощью которых обеспечивают только введение смеси в задаваемом темпе (КЭП-1, Питон-101, НПП-3000 и др.), и рефрижераторных (КЭП-Т, Nutripomps NPR), которые подают приготовленную в суточном объеме смесь в заданном темпе и с подогревом до оптимальной температуры уже в ходе энтеральной инфузии.

Средства для энтерального питания. В настоящее время существует большое количество разнообразных смесей, предназначенных для энтерального питания. В зависимости от своего предназначения они подразделяются на шесть групп.

1. Мономерные смеси, обеспечивающие раннее восстановление гомеостазирующей функции тонкой кишки и поддержание водно-электролитного

обмена. Создаются на основе электролитов. Применяют на самом начальном этапе энтерального (зондового) питания (в первые двое суток после оперативных вмешательств на желудке, тонкой кишке). К их числу относятся глюкозо-солевой раствор, официальные коммерческие препараты «Цитраглюкосолан», «Регидрон» (Россия), «Orasan» (Швейцария), «Gastrolit» (Польша), «Orion» (Финляндия) и др.

2. Элементные химически точные питательные смеси, обеспечивающие питание больного в условиях выраженных метаболических нарушений (печёночная и почечная недостаточность, панкреатит, сахарный диабет) и выраженных расстройств переваривающей и всасывающей функции пищеварительного тракта (синдром «укороченной тонкой кишки», псевдомембранозный или антибиотикозависимый энтероколит). Получают путем глубокого гидролиза натуральных продуктов или химического синтеза. Их отличает отсутствие высокомолекулярных белков, триглицеридов, лактозы, минимальный остаток. Существенным недостатком элементных смесей является их высокая осмоляльность (до 1000 ммоль/кг). К ним относятся «Vivonex Std» (США), «Vivonex HN» (США), «Travasorb HN» (США), «Criticare HN» (Нидерланды).

3. Полуэлементные сбалансированные смеси, содержащие частично гидролизованные и легко усваивающиеся макронутриенты. Получаются методом умеренного гидролиза пищевых белков до олигопептидов и небольшого количества свободных аминокислот. Хорошо сбалансированы, содержат полный набор необходимых макро- и микронутриентов, витаминов. Применяются в качестве переходного питания больных от мономерных смесей к полисубстратным питательным смесям. К таким смесям относятся «Pepti-Unior» (Нутриция, Россия), «Peptamen» (Швейцария).

4. Полноценные полисубстратные сбалансированные смеси. Наиболее широко используются при энтеральном питании. Позволяют практически полностью обеспечить физиологические потребности организма. Питательные субстраты представлены полимерами. Могут изготавливаться на основе консервированных гомогенатов натуральных продуктов («Nutrodrip Intensive», «Vitaneed»), на основе цельного и обезжиренного молока («Sustagen», «Meritene Drink»), на основе соевых изолятов и казеинатов («Berlamin Modular», «Isocal», «Nutrilan», «Нутризон»). Применяются при различных заболеваниях и состояниях, требующих назначения искусственного питания, при восстановлении переваривающей и всасывающей функции пищеварительной системы, как правило, после мономерных и элементных смесей.

5. Модульные питательные смеси, представляющие собой обогащенный концентрат одного или нескольких макро- или микронутриентов (белки, липиды, углеводы, витамины или микроэлементы). Не имеют самостоятельного значения при энтеральном питании, так как не могут полностью удовлетворить физиологические потребности пациента. Используются в качестве пищевой добавки к той или иной лечебной диете.

6. Питательные смеси направленного действия, предназначенные для искусственного питания определенных категорий больных: гепатологических, нефрологических, пульмонологических и др.

Несмотря на физиологичность энтерального питания не следует забывать о возможности развития различных осложнений этого метода:

- функциональных (вздутие живота, рвота, регургитация, схваткообразные боли и диарея различной степени выраженности);

- метаболических (непереносимость глюкозы и лактозы, гипергликемическая некетономическая дегидратация и кома, гипернатриемическая дегидратация, гиперхлоремический недыхательный ацидоз, электролитный дисбаланс);
 - механических и хирургических (обструкция просвета зонда, неправильное положение зонда, образование пролежней, некроза или перфорации органа).

Парентеральное питание – это вид нутриционной поддержки, при котором необходимые для поддержания жизни питательные субстраты вводятся, минуя пищеварительный тракт. В зависимости от того, какая часть потребности больного в нутриентах обеспечивается таким путем, различают полное и частичное парентеральное питание.

Показания для парентерального питания: нефункционирующий желудочно-кишечный тракт (неукротимая рвота, профузная диарея); невозможность введения зонда для энтерального питания; выраженная белково-энергетическая недостаточность у пациента; невозможность адекватного энергопластического обеспечения энтеральным питанием у пациентов с тяжелыми травмами и ранениями (крайняя тяжесть состояния, травма поджелудочной железы); невозможность адекватного обеспечения больного питанием через зонд или стому; предоперационная подготовка при нарушениях функции желудочно-кишечного тракта (нарушение гастроинтестинального транспорта и/или пищеварения), при злокачественных заболеваниях, особенно желудочно-кишечного тракта; необходимость временного исключения желудочно-кишечного пищеварения в послеоперационном периоде (резекция пищевода и желудка, гастрэктомия, резекция кишки, операции в области гастродуоденальной зоны); при осложнениях (несостоятельность анастомоза, перитонит, кишечная непроходимость и др.); при остром панкреатите; сепсисе и обширных ожогах, когда повышена потребность в энергетическом и белковом обеспечении.

Противопоказания для парентерального питания: травматический шок, не восполненная острая тяжелая кровопотеря; выраженная сердечная декомпенсация (угроза отека легких); высокая артериальная гипертензия (гипертонический криз); декомпенсированная дегидратация или гипергидратация; выраженные нарушения кислотно-основного состояния, ионного баланса, гиперосмоляльность плазмы крови; тяжелая диабетическая декомпенсация; анафилаксия на составляющие компоненты питательных смесей.

Для обеспечения парентерального питания используется внутрисосудистый путь введения питательных сред. Доступ к сосудистой системе определяется составом и физико-химическими свойствами самих сред для парентерального питания, а также длительностью проведения последнего. Наиболее часто для этой цели используются внутривенные способы введения: центральный (через подключичную или внутреннюю яремную вену) и периферический (через локтевую вену, большую подкожную вену, реже через головную или пупочную вену). Значительно реже в клинической практике применяются внутриартериальный, внутримышечный, подкожный способы введения.

При проведении парентерального питания решаются три основные задачи: внутривенное введение воды и основных электролитов, энергетическое обеспечение и пластическое обеспечение пациента. Обязательным условием эффективности парентерального питания является предварительная коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, восполнение

дефицита объема циркулирующей жидкости, устранение гемодинамических расстройств.

Физиологические потребности организма в воде зависят от величины основного обмена и составляют для взрослых 1 мл/ккал (30 мл/кг), а для детей 1,5 мл/ккал (120 – 140 мл/кг у новорожденных и 80 – 100 мл/кг у детей от 1 года до 7 лет). При некоторых патологических состояниях возникают дополнительные потребности в воде, что изложено в отдельной главе.

К источникам энергетического обеспечения относятся моносахариды (глюкоза, фруктоза, инвертоза), этанол, диолы (1,2-пропандиол, 1,3-бутандиол), полиолы (сорбитол, ксилитол), жировые эмульсии («Интралипид», «Липовеноз», «Липофундин»).

Пластическое обеспечение пациента осуществляется, прежде всего, за счет источников азота, а также необходимых организму микроэлементов и витаминов.

Все азотсодержащие парентерально вводимые средства можно разделить на три группы. К первой относят средства с нерасщепленной молекулой белка (плазма, альбумин). Они не могут быть использованы в качестве источника парентерального белкового питания. Вторую составляют белковые гидролизаты (гидролизат казеина, гидролизин, аминокептид, аминокозол и др.). Третья представлена аминокислотными растворами.

В нашей стране используются аминокислотные смеси общего назначения: «Полиамин» (Россия), «Aminosteril», «Infezol», «Vamin», «Aminoplasmal» (Германия), «Freamin» (США, Турция). В состав аминокислотных смесей входят все незаменимые аминокислоты в оптимальном соотношении, источники энергии (сорбитол, ксилитол), и основные электролиты. Кроме стандартных аминокислотных смесей в клинической практике применяются специальные смеси «направленного действия» для парентерального питания. Пациентам с заболеваниями и нарушениями функции печени назначаются аминокислотные растворы «Aminoplasmal hepa», «Aminosteril N-hepa» с низким содержанием ароматических аминокислот и высоким содержанием аминокислот с разветвленной цепью. При проведении парентерального питания больным с нарушением функции почек следует использовать аминокислотные растворы, содержащие преимущественно незаменимые аминокислоты и не содержащие электролитов «Aminosteril KE-nephro», «Nephramin».

При проведении парентерального питания для получения максимальной его эффективности и предупреждения различных метаболических осложнений необходимо соблюдать следующие принципы.

1. Одновременность введения пластического и энергодающего субстратов: для усвоения 1 г азота - 6,25 г белкового субстрата (аминокислоты) - требуется не менее 150 ккал небелкового происхождения (моносахариды, этанол, жировые эмульсии и т.д.).

2. Соблюдение соответствующей скорости введения питательных субстратов: оптимальной для аминокислотных смесей считается скорость введения не более 1 - 1,5 мл/мин, глюкозы 0,5 мг/кг/ч (не более 6 г/кг в сутки), жировых эмульсий 50 – 100 мл/ч (не более 2 - 2,5 г/кг в сутки).

3. Применение всех незаменимых нутриентов (при полном парентеральном питании).

4. Инфузия высокоосмолярных растворов (более 900 ммоль/кг) осуществляется в центральные вены.

В разных странах подходы к парентеральному питанию неодинаковые. В целом выделяют три концепции его проведения:

а) «Европейскую концепцию» полного парентерального питания (A.Wretling - 1957) - растворы моносахаридов + аминокислотные смеси + жировые эмульсии;

б) «Американскую концепцию» парентерального питания (S.Dudrick 1966-1971) - концентрированные растворы глюкозы + гидролизаты белков;

в) концепция «все в одном» (C.Solasson и H.Joyeux, 1974), когда все компоненты смешивают в асептических условиях перед их введением в одном контейнере и осуществляют внутривенное введение в течение 12 – 24 ч.

К осложнениям парентерального питания относят: технические осложнения, связанные с доступом к сосудистой системе; метаболические (ранние, поздние, отдаленные); органопатологические осложнения; септические осложнения.

Смешанное питание – это сочетание парентерального и энтерального пути введения питательных субстратов с целью достижения адекватной обеспеченности потребностей пациентов. Схемы искусственного питания в раннем послеоперационном периоде для лиц перенесших операции на органах пищеварения приведены в табл. 6.10 – 6.12 (по А.Л.Костюченко и соавт., 1996).

Питание нуждающихся в нем категорий пациентов необходимо начинать как можно раньше и, по возможности, наиболее доступным и естественным путем.

Таблица 6.10

Искусственное питание в раннем послеоперационном периоде (режим 1) для лиц перенесших операции на органах пищеварения

Вводимые растворы и смеси	СУТКИ										
	1			2			3		4-5		
Парентерально:	НУТРИЗОН 2000 мл (430-615 г/сут сухого продукта + 1700 мл воды) Энергетическая плотность: 1 - 1,5 ккал/мл. При нормальной глотательной функции зонд удаляется и питательная смесь										
Глюкоза 10%									1000 мл	500 мл	500 мл
Глюкоза 20%									500 мл	500 мл	500 мл
Аминокислотные смеси (Аминоплазмаль 10%)									(8 г азота) 500 мл	(8 г азота) 500 мл	(8 г азота) 500 мл
Жировые эмульсии (Липофундин 10%)									10% – 500 мл (50 г)	10% – 500 мл (50 г)	-
Белок, г									50	50	50
Энергетическая ценность, ккал	1450	1250	800								
	ЧАСЫ:										
	0-8	8-16	16-24	0-8	18-16	16-24	0-12	12-24			
Энтерально:											
Глюкозо-солевой раствор, мл									400	800	-

Полуэлементная смесь, % - мл (гидролизат Пепти-Юниор)	-	-	10% - 400	15% - 400	15% - 400	-	-	-	употребляется естественным путем по 150 - 200 мл/ч ↓ Переход к естественному питанию
Полисубстратная смесь (Нутризон)	-	-	-	-	10% - 200	15% - 600	20% - 600	20% - 1200	
Белок, г	-	-	6	9	13	16	22	43	
ЭЦ, ккал	-	-	200	300	400	420	550	1100	
Суточные: белок, г	56			90			115		80 - 120
Азот: небелковые ккал	1:160			1:155			1:125		1:130
Энергетическая ценность, ккал	1650			2370			2450		2000-3000

Таблица 6.11

Искусственное питание в раннем послеоперационном периоде (режим 2)

(для лиц перенесших операции продолжительностью более 3 ч без нарушения целостности пищеварительной системы)

Вводимые растворы и смеси	СУТКИ						4-5
	1		2		3		
Парентерально: Глюкоза 10% Глюкоза 20% Аминокислотные смеси (Аминостерил KE 10%) Энергетическая ценность, ккал	1000 мл 500 мл (8 г азота) 500 мл		1000 мл		-		
	1000		400				
	ЧАСЫ:						
	0-8	8-16	16-24	0-12	12-24	НУТРИЗОН 2000 мл (430 г сухого продукта + 1700 мл воды). Энергетическая плотность: 1 ккал/мл. 1 г азота: 130 небелк. ккал	Переход к естественному оральному питанию с постепенной заменой НУТРИЗОНа натуральными продуктами
Энтерально: Глюкозо-солевой раствор, мл	600	-	-	-	-		
Пол и субстратная смесь (Нутризон), % - мл	-	5% - 400	10% - 400	15% - 600	20% - 800		
Белок, г Энергетическая ценность, ккал	-	3,6 95	7,2 190	16 420	43 1200		

Суточные: белок, г	60	60	80	80-120
Энергетическая ценность, ккал	1300	2000	2000	2000-3000

Таблица 6.12

Искусственное питание в раннем послеоперационном периоде (режим 3)
(для лиц перенесших операции продолжительностью менее 3 ч без нарушения целостности пищеварительной системы)

Вводимые растворы и смеси	СУТКИ		
	1	2	3-4
Парентерально: Глюкоза 10% Энергетическая ценность, ккал	1000 мл (100 г) 400		- -
	ЧАСЫ:		
Энтерально: Полисубстратная смесь (Нутризон) Энергетическая ценность, ккал	0-12 5% - 600,0 мл (50 мл/ч) 140	12-24 10% - 900,0 мл (75 мл/ч) 420	НУТРИЗОН 2000 мл (430 г сухого продукта + 1700 мл воды) Энергетическая плотность 1 ккал/мл (100-200 мл /час) Переход к естественному питанию с дополнительными употреблением НУТРИЗОНа в виде 20% напитка в соответствии с суточной потребностью пациента в нутриентах
Суточные: белок, г Энергетическая ценность, ккал	22 960	80 2000	80-120 2000-3000

6.11. Гипербарическая оксигенация

Использование гипербарической оксигенации с лечебной целью обусловлено тем, что с помощью физического насыщения жидкостных сред организма кислородом, существенно увеличивается его транспорт к клеткам. При избыточном давлении в 3 ата например, возросшая кислородная емкость плазмы может удовлетворить потребности организма в кислороде без участия гемоглобина.

Позитивные эффекты гипербарии являются результатом устранения не только самой гипоксии, но и во многом обусловлены влиянием гипербарического кислорода на нейрогуморальную регуляцию органов и систем организма. Прослеживается связь гипероксии с метаболической активностью, и, в первую очередь, с внутриклеточным потреблением кислорода. В условиях гипероксии облегчается диффузия кислорода в клетку, активизируется окислительное фосфорилирование с увеличением синтезирующих макроэргов, стимулируется микросомальное окисление, повышается утилизация токсических продуктов,

ускоряется окисление глюкозы и снижается уровень лактозы, что свидетельствует об активизации цикла Кребса.

В условиях гипероксии системы организма переходят на более низкий и экономичный уровень функционирования: урежается дыхание и частота сердечных сокращений, уменьшается сердечный выброс и минутный объем кровообращения, функционируют плазматические капилляры, улучшается координирующее действие коры головного мозга.

Действие гипербарического кислорода не заканчивается по окончании сеанса. Обусловлено это тем, что после гипербарической оксигенации тканевое pO_2 не возвращается к исходному уровню в течение часа и более, в то время как напряжение кислорода в крови падает до начального уровня через 20-30 мин. Таким образом, основанием к лечебному применению гипербарии является изменение параметров кислородного режима организма и возникающие при этом клиничко-физиологические эффекты. Основные из них:

- антигипоксический (увеличение сниженного pO_2);
- биоэнергетический (нормализация энергетического баланса клетки);
- дезинтоксикационный (предупреждение образования токсических метаболитов и активирование их разрушения);
- регулирование метаболической активности;
- биосинтетический (ускорение синтеза белка);
- морфорепарационный (активация репарационных процессов);
- иммунокоррегирующий (стимуляция или, в зависимости от дозы кислорода, подавление иммунной системы);
- антибактериальный (подавление жизнедеятельности микроорганизмов);
- фармакологический (усиление или ослабление действия лекарственных средств);
- деблокирующий (деблокирование инактивированного гемоглобина и цитохромоксидазы);
- радиомодифицирующий (повышение радиочувствительности злокачественных опухолей);
- вазопрессорный (увеличение спазма артериол, уменьшение внутричерепного давления, противоотечное действие);
- компрессионный (уменьшение объема газов кишечника, пузырьков свободного газа в кровеносных сосудах при декомпенсационной болезни, баротравме легких и посттравматической эмболии);
- экономизирующий (снижение уровня функционирования органов и систем организма);
- микроциркуляторный (увеличение количества функционирующих сосудов за счет плазменных капилляров).

Сеансы гипербарической оксигенации проводят в одноместных и многоместных барокамерах. Принципиальное отличие их состоит в том, что больной в одноместной барокамере находится в среде кислорода, который подается непосредственно в камеру. В многоместных бароаппаратах избыточное давление создается за счет воздуха, а дыхание осуществляется с помощью маски, подсоединенной к системе подачи кислорода. Многоместные лечебные барокамеры бывают специальной постройки или переоборудованные из водолазных декомпрессионных барокамер. В них создаются условия для работы медицинского персонала, в том числе и для проведения реанимационных мероприятий. Несмотря на то, что область применения многоместных барокамер

более широка, чем одноместных, последние обладают рядом существенных преимуществ: они относительно недороги и более просты в эксплуатации. Наибольшее распространение из них получили "Ока-МТ", "БЛКС" в разных модификациях, "Енисей МТ" и другие.

Для всех типов барокамер необходимо выполнение определенных требований к оборудованию помещений, в которых они устанавливаются. Основным принципом применения кислородных бароаппаратов является принцип безопасности и, прежде всего, – пожаро – и взрывоопасности. Поэтому непременным условием проведения сеансов ГБО должно быть строгое соблюдение правил техники безопасности всеми сотрудниками отделения.

Показания к проведению гипербарической оксигенации вытекают из ее многочисленных клинико-функциональных эффектов. При некоторых тяжелых патологических состояниях: отравлении окисью углерода, развитии кластридиальной инфекции, баротравме легких, полученной в аварийной ситуации водолазом под водой, гипербария превосходит все имеющиеся способы лечения и является методом выбора. При лечении многих заболеваний, когда трудно ожидать положительного результата от одного метода лечения, ГБО используется в комплексе с другими лечебными мероприятиями.

В благоприятных ситуациях состояние больных улучшается, стабилизируются показатели дыхания и гемодинамики, возрастает активность, разрешается гемоконцентрация, увеличивается масса циркулирующей крови. При определении показаний к проведению сеансов гипербаротерапии у больных реанимационного профиля необходимо учитывать и действие ряда неблагоприятных факторов.

Известно, что различные по этиологии критические состояния вызывают истощение антиоксидантной системы. Проведение сеансов ГБО в этих условиях приводит к еще большему ослаблению антиоксидантной защиты, возникает опасность токсического действия кислорода. Назначение в этих случаях прямых антиоксидантов и актопротекторов позволяет предупредить эти нежелательные явления. Важно, чтобы возможные последствия не превышали пользы от ГБО-терапии.

Противопоказаниями к проведению гипербарической терапии являются: клаустрофобия, эпилепсия, тяжелые формы гипертонической болезни, нарушения проходимости слуховых труб, острые респираторные заболевания, сливная двусторонняя пневмония, пневмоторакс, повышенная чувствительность к кислороду. Следует отметить, что при наличии абсолютных жизненных показаний к ГБО, большинство противопоказаний может быть устранено (введение седуксена при эпилепсии, парацентез барабанных перепонок, назначение гипотензивных средств при гипертонической болезни и т.д.).

Перед проведением сеанса ГБО необходимо оценить состояние больного, уточнить, нет ли продолжающегося кровотечения, клинически и рентгенологически исследовать состояние легких. По показаниям выполнить санационную бронхоскопию, оценить возможности спонтанного дыхания у больного в условиях гипербарии, если он находится на вспомогательной вентиляции легких, заменить воздух в раздуваемых манжетах эндотрахеальной или трахеотомической трубок стерильным изотоническим раствором. Следует проверить и укрепить все дренажи и катетеры. При необходимости ввести мочевого катетер и дренировать желудок. Предшествует сеансу ГБО снятие повязок,

удаление мазей с кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Производится смена одежды на хлопчатобумажную, удаляются все посторонние предметы.

С транспортных носилок на ложе барокамеры пациента перекладывают на простынях. По показаниям фиксируют руки и ноги больного, открывают дренажи, концы их опускают в соответствующие сосуды.

Во время выполнения сеанса проводится постоянное наблюдение за больным и динамикой его клинико-физиологических параметров. Компрессию лучше вести "ступенчатым" способом (через 0,3-0,4 ата), останавливаясь на каждой "ступеньке" 3-5 мин и проверяя реакцию больного на гипербарический кислород. Отсутствие двигательного беспокойства, урежение пульса и дыхания, порозовение кожи и слизистых, нормализация ЭКГ, свидетельствуют о благоприятном действии гипербарии. И, наоборот, учащение пульса и дыхания, углубление интервала S-T на ЭКГ говорят об отрицательном влиянии всего комплекса факторов, действующих на больного в барокамере. Нередко в начале компенсации у пациентов возникают боли в ушах. В этих случаях снижение давления, а затем вновь его увеличение обычно позволяет пройти "болевой барьер" и выполнить сеанс на расчетном режиме.

Непременным условием достижения максимального лечебного эффекта баоротерапии является правильный выбор режимов, их последовательность и периодичность. При определении этих параметров основываются на клинических показаниях состояния пациента, характере и тяжести заболевания, а также на опыте лечения больных с аналогичными заболеваниями. При этом необходимо учитывать сниженную толерантность этих пациентов к значительным режимам ГБО, что может вызвать перенапряжение адаптации и компенсации функций. Первый сеанс всегда проводится в пробном режиме при компрессии не более 1 ата и с продолжительностью 30 мин. При удовлетворительной переносимости гипербарической оксигенации в малых дозах появляется возможность постепенно наращивать величину давления кислорода. Известно, что диапазон действия между терапевтическим и токсическим действием кислорода достаточно велик. Обычно ГБО применяют в виде курса, состоящего из 5-20 сеансов с периодичностью от 1 до 6 сеансов в сутки и продолжительностью 60-90 мин.

При неотягощенном анамнезе пациенты хорошо переносят давление в 2 ата в течение 30-60 мин. Больным пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями показаны более низкие режимы. Продолжительность курса лечения 10-15 сеансов. При выполнении короткого курса (5-7 сеансов) возможно его повторение через 3-5 дней.

Применение гипербарической оксигенации при острых нарушениях мозгового кровообращения и травматических повреждениях центральной нервной системы основано на том, что в условиях гипербарии продолжительность жизни мозга при нарушениях мозгового кровотока увеличивается в 1,5-2 раза. Гипербарическая оксигенация позволяет повысить парциальное давление в поврежденных тканях, предотвратить развитие необратимых процессов, выиграть время развития компенсаторных реакций организма. Гипероксия улучшает кровообращение в ишемизированной зоне, способствует повышению тонуса мозговых сосудов, уменьшению венозного застоя и снижению внутричерепного давления.

При относительно нетяжелой нейротравме ГБО предотвращает развитие менингита и менингоэнцефалита, предупреждает развитие пневмоний и снижает возникновение пролежней, улучшает показатели энцефалографии.

Иначе рассматриваются случаи с тяжелыми повреждениями головного мозга, особенно сочетанными. Пациенты переносят лечение гипербарическим кислородом тяжело. Выполнение сеансов у этой категории пострадавших мало оправдано и связано с большим риском. Гипербаротерапия будет эффективна тогда, когда будут устранены повреждения, вызывающие расстройства дыхания и кровообращения. По восстановлению основных клинико-физиологических показателей ГБО-терапия является важным фактором в регрессе неврологической симптоматики.

В целом при гипоксических повреждениях мозга более предпочтительны "мягкие" режимы (1,5-2 ата).

Гипербарический кислород, корригируя функции жизнеобеспечивающих систем, повышает устойчивость организма к инфекциям. Бактериостатическое и, в меньшей степени, бактерицидное действие на возбудителя инфекционного процесса создали предпосылки для применения гипербарии в комплексе лечебных средств при лечении хирургической инфекции. Клинические наблюдения показывают, что ГБО усиливает антибактериальную терапию. Антибиотики начинают действовать более эффективно. Одновременно гипербария оказывает стимулирующее влияние на систему иммунной защиты. Нарастает бактерицидная активность крови, нормализуется содержание иммуноглобулинов основных классов, повышается титр антител к стафилококку.

Наиболее демонстративна роль ГБО в отношении анаэробных возбудителей. Это связано с отсутствием у них антиоксидантных ферментов.

Гипербарический кислород уже с первых сеансов позволяет уменьшить уровень токсемии и темпы тканевой деструкции. Гипероксия препятствует развитию инфекционно-токсического шока, а также токсическому поражению печени и почек. Раннее применение ГБО-терапии часто позволяет избежать таких хирургических вмешательств, как ампутация конечностей, обширные некрэктомии, лампасные разрезы и др., которые приводят к инвалидизации пострадавших.

Выбор режимов при лечении газовой гангрены принципиально не отличается от изложенных ранее положений. В начале лечения обычно давление в барокамере поднимают до 2-3 ата, экспозиция составляет 30-90 мин, интервалы между сеансами 6-8 ч. В дальнейшем идет постепенное снижение режимов.

Аналогичные принципы положены в основу лечения гипербарическим кислородом гнойных ран, длительно не заживающих пролежней, радиационных поражений. ГБО на первых этапах приводит к быстрому отторжению некротических участков, усиливает раневое отделяемое, восстанавливая микроциркуляцию, способствует ликвидации отека тканей и является важной мерой в профилактике раневой инфекции.

Отмечены положительные эффекты гипероксии при лечении инфекционных деструкций легких.

Режимы для проведения сеансов ГБО при сепсисе определяются индивидуально. Наиболее рационально выполнять первые сеансы каждые 18 ч в течение 3-4 дней и в последующие дни – 1 раз в сутки.

В основу применения ГБО при перитонитах и паралитической кишечной непроходимости положена необходимость нейтрализации гипоксии кишечной

стенки. Отсутствие улучшения состояния больного после проведения 5-6 сеансов ГБО нередко свидетельствует о недостаточной санации брюшной полости, требующей повторного оперативного вмешательства.

Первые сеансы гипербарии при тяжелых формах перитонита начинают с компрессии 2-2,5 ата через 12 ч в течение 2-3 суток. В последующем по мере улучшения состояния больного сеансы проводятся один раз в сутки.

Включение гипербарической оксигенации в терапию ожоговой болезни обусловлено тяжелыми нарушениями различных функциональных систем организма, и в первую очередь, формированием тяжелой смешанной гипоксии. В проведении ГБО у обожженных, однако, существуют большие трудности, связанные с помещением их в барокамеру и удалением мази с пораженных участков тела.

Лечение проводится под давлением 2-3 ата 2 раза в сутки в период ожогового шока, в последующие дни – 1 раз в сутки.

Лечение сеансами повышенного давления кислорода приводит к улучшению показателей метаболизма и способствует восстановлению водно-электролитного баланса. Уменьшается отек тканей, быстрее происходит отторжение струпа и развитие эпителизации.

Полученные экспериментальным путем положительные результаты лечения острого инфаркта миокарда не были подтверждены клиническими наблюдениями. Это связано с тем, что влияние гипербарического кислорода на миокард является результатом не только прямого воздействия гипероксии, но и опосредованными изменениями других систем. В большей степени это касается системы нейроэндокринной регуляции сердечной деятельности, сложности при определении показаний и выборе оптимальных режимов гипербарии, а также организационно-технические трудности не позволяют широко использовать гипербаротерапию в комплексе лечебных средств.

Гипербарическая оксигенация абсолютно показана при лечении отравлений окисью углерода. Попадая в организм, СО образует карбоксигемоглобин, неспособный транспортировать кислород. Блокируя одновременно дыхательные ферменты в тканях и нарушая кислородосвязующие функции гемоглобина, угарный газ вызывает в организме изменения, приводящие к глубокому кислородному голоданию тканей.

Высокое парциальное давление кислорода способствует быстрому насыщению плазмы кислородом и его транспорту к митохондриям клеток. Гипоксия блокирует гемоглобин, активизирует выведение окиси углерода из организма. Другие средства без ГБО оказываются по существу неэффективными. Чрезвычайно важно начинать лечение в токсикогенной фазе отравления. Это поможет избежать гипоксических повреждений тканей и в первую очередь головного мозга. При определении режимов исходят из того, что для выполнения заместительной антигипоксической терапии требуются более "жесткие" режимы. Для этой цели больше подходит изопрессия в течение часа при давлении в 2,5-3 ата. Временные интервалы между сеансами зависят от тяжести состояния больного при общем количестве сеансов 10-12.

Накопленные в последние годы данные экспериментальных исследований и клинических наблюдений позволяют прийти к заключению, что гипербарическая оксигенация в комплексе с антидотной терапией является высоко эффективным средством при лечении отравлений метгемоглобинообразователями и цианидами.

Раннее применение гипербарии при лечении больных ботулизмом приводит к сокращению числа пациентов, нуждающихся в переводе на искусственную вентиляцию легких.

6.12. Иглорефлексотерапия

Метод иглорефлексотерапии (акупунктуры) заключается в воздействии на организм с лечебной целью различных по силе, характеру, интенсивности и продолжительности раздражений, наносимых в строго определенные точечные участки (биологически активные точки), расположенные в области кожной поверхности головы, лица, туловища и конечностей посредством специальных металлических игл.

Сочетание воздействия в биологически активные точки иглоукалыванием и электрическим током получило название электроакупунктуры; при этом электродом служит введенная игла.

Методы иглорефлексотерапии применяют в различных областях медицины, в том числе и в анестезиологии и реаниматологии. Сначала их использовали лишь для целей обезболивания. Традиционные способы устранения болевого синдрома, несмотря на их постоянное совершенствование, не всегда могут полностью устроить анестезиологов в силу ряда причин. Во-первых, медикаментозное обезболивание иногда бывает недостаточно эффективным при ряде болезней и состояний (послеоперационные и фантомные боли, каузалгии, дискогенные радикулиты и пр.). Во-вторых, в связи с возрастающей аллергизацией населения и нежелательными побочными эффектами лекарственных препаратов, ограничивается контингент больных, у которых возможна фармакотерапия боли. В третьих, возникающее привыкание и пристрастие к анальгетикам при лечении хронического болевого синдрома заставляет искать другие способы его устранения.

К достоинствам иглорефлексотерапии можно отнести отсутствие необходимости в специальной громоздкой аппаратуре, редкость осложнений и опасных последствий, а также экономичность.

В анестезиологической практике в настоящее время методы иглорефлексотерапии используются в качестве компонента общей анестезии, с целью обезболивания и коррекции функциональных расстройств в ближайшем послеоперационном периоде, а также для лечения острых и хронических болевых синдромов.

Поскольку адекватной аналгезии с помощью электроакупунктуры без дополнительного применения анальгетиков добиться трудно, использование этого направления при операциях не находит широкого применения.

Чаще к иглорефлексотерапии обращаются при устранении болевого синдрома в ближайшем послеоперационном периоде. Этот метод не только удачно дополняет фармакологические анальгетирующие препараты, но и может быть применен в «чистом виде». Иглорефлексотерапию обычно начинают через 2-4 ч. после операции, когда заканчивается действие средств, применявшихся для анестезии, и возникает болевой синдром. В зависимости от его выраженности, процедуры могут повторяться 3-4 раза в сутки. Анальгетический эффект может быть усилен при электростимуляции точек через введенные иглы с помощью аппаратов «Электроника», «Элита-4», «Элита-5» и др.

Наиболее эффективна иглорефлексотерапия после операций на голове, шее, конечностях и грудной клетке. Меньший эффект наблюдается после обширных абдоминальных операций, особенно на органах верхнего этажа брюшной полости.

Применение иглорефлексотерапии позволяет не только устранить боль, но и уменьшить некоторые функциональные расстройства. Хорошо зарекомендовал себя этот метод при лечении таких распространенных осложнений рефлекторного генеза, как парезы кишечника и мочевого пузыря, нарушение дренажной функции бронхов. Накоплен положительный опыт применения иглорефлексотерапии при межреберной невралгии после торакальных операций, постинтубационных ларинготрахеитах.

Успешно используется этот метод в качестве существенного дополнения интенсивной терапии вне связи с операцией (астматическое состояние, обмороки).

Применять методы рефлексотерапии для лечения больных хирургического профиля в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии следует не врачу-иглотерапевту, а анестезиологу-реаниматологу, прошедшему специальную подготовку по рефлексотерапии.

6.13. Принципы ухода за больными

Уход за больными является обязательной составной частью всего процесса лечения, в немалой степени влияющей на его эффективность, особенно у больных в тяжелом и критическом состоянии. Выполнение мероприятий ухода возложено на средний и младший медицинский персонал операционных и палат интенсивной терапии, однако контроль за его организацией и реализацией всех мероприятий осуществляется лечащим врачом, так как он несет персональную ответственность за исход лечения.

Особенности ухода за больными во время анестезии и интенсивной терапии обусловлены рядом факторов. Во-первых, психологическим дискомфортом, связанным как с заболеванием, так и с применяемыми лечебно-диагностическими мероприятиями, что приводит к истощению ЦНС. Во-вторых, вынужденное положение больных и их низкая физическая активность (нередко обездвиженность) способствует локальному нарушению кровообращения в различных зонах. В-третьих, угнетение сознания и защитных рефлексов повышает риск аспирации, обструкции дыхательных путей, способствует высыханию слизистых, переохлаждению тела вследствие избыточных теплопотерь через кожу и открытые полости, нарушению кашля и отхождения мокроты, что приводит к развитию застойных явлений в легких и пневмонии. Системная и локальная иммунодепрессия вследствие основного заболевания и применения многих лекарственных препаратов снижает сопротивляемость к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Открытость входных путей для перекрестной инфекции как через естественные пути, так и через раневые каналы способствует развитию инфекционных осложнений. Интоксикация, нарушения системной и регионарной гемодинамики, расстройства ВЭБ и КОС могут приводить к развитию энцефалопатии, психозов. Гиперкатаболизм, характерный для критического состояния, усугубляет потерю массы тела, нарушение энергозатратных и репаративных процессов.

Важную роль в организации ухода за больными в операционной и палатах интенсивной терапии играет оборудование самих помещений, которые должны соответствовать санитарным нормам по площадям и другим параметрам, а также оснащение операционных, перевязочных, палат интенсивной терапии и подсобных

помещений (для обработки инструментов и многоразовых медицинских изделий и инвентаря, для хранения чистого белья, для грязного белья, комнаты для приема пищи и отдыха персонала). Пренебрежение этими требованиями неизбежно снижает качество ухода за больными.

Переключивание больных, особенно с депрессией сознания и/или находящихся под влиянием остаточного действия препаратов для анестезии, должно быть бережным, действия бригады во избежание травм (в т.ч. различных отделов позвоночника) – согласованными. Таких пациентов нельзя ни на минуту оставлять без присмотра, должны быть приняты меры во избежание случайного удаления катетеров, дренажей, интубационной трубки и т.д., а также падения пациента с каталки (кровати) при произвольных движениях.

Работа в операционной должна быть организована таким образом, чтобы период ожидания пациента на операционном столе до начала анестезии не превышал 5-7 мин, а начало операции происходило сразу по достижении соответствующей глубины анестезии.

Необходимость придания тяжелобольному удобного положения в постели обуславливает ряд определенных требований к устройству кровати. Им лучше всего соответствует так называемая функциональная кровать, головной и ножной конец которой можно быстро перевести в нужное положение. С этой целью в кроватной сетке предусматривается несколько секций, положение которых меняется поворотом соответствующей ручки. Больным с повреждениями позвоночника под матрац подкладывают твердый щит. Детские кровати, а также кровати для беспокойных больных оборудуют боковыми сетками. Кровати в палатах устанавливают таким образом, чтобы к ним легко можно было подойти со всех сторон.

Правильное приготовление постели и контроль за ее состоянием является существенным элементом ухода, особенно для тяжелобольных пациентов. Матрац должен быть достаточной длины и ширины, с ровной поверхностью. Для больных, страдающих недержанием мочи и кала, желателен использовать многосекционный матрац, средняя часть которого имеет соответствующее углубление для судна. Матрацы таких пациентов обшиваются клеенкой. Наличие на постельном белье складок способствует образованию пролежней. Простыню тщательно расправляют, края ее со всех сторон подворачивают под матрац. Наличие складок способствует возникновению пролежней. Постель больного и его нательное белье должны содержаться в чистоте и опрятности. Смену постельного и нательного белья проводят не реже 1 раза сутки или по мере его загрязнения. Смену постельного и нательного белья нужно проводить умело, не создавая больному неудобств и стараясь не причинять ему болезненных ощущений.

При смене простыни больного осторожно отодвигают на край постели либо поворачивают на бок, освободившуюся часть грязной простыни скатывают вдоль (как бинт) и на это место расстилают чистое белье. После этого больного переключивают на чистую половину койки, убирают грязное белье и полностью расправляют свежее.

Больным, находящимся на постельном режиме и вынужденным совершать лежа свои физиологические отправления, подают подкладное судно (специальное приспособление для сбора испражнений) и мочеприемник (сосуд для сбора мочи).

Тщательный уход за кожей имеет большое значение, особенно для больных, вынужденных длительное время находиться лежащем положении. Кожу больных

ежедневно обтирают ватными тампонами, смоченными камфорным спиртом либо кипяченой водой с добавлением спирта, одеколона или столового уксуса. Особенно тщательно при этом следует обмывать, а затем и высушивать те места, где могут скапливаться выделения потовых желез (складки под молочными железами, пахово-бедренные складки и т.д.).

Кожу половых органов и промежности необходимо обмывать ежедневно. У тяжелых больных с этой целью следует регулярно (не менее двух раз в день, а иногда и чаще) проводить туалет половых органов с помощью подмывания теплой водой или слабым раствором перманганата калия. Ватным тампоном при этом производят несколько движений в направлении от половых органов к заднему проходу. Другим ватным тампоном таким же образом осушают кожу промежности. При наличии у женщины выделений из влагалища применяют спринцевание кипяченой водой, слабым раствором гидрокарбоната натрия, перманганата калия или изотоническим раствором хлорида натрия.

При уходе за истощенными и ослабленными больными необходимо проводить комплексные мероприятия по профилактике пролежней, которые представляют собой глубокие поражения кожи с исходом в ее некроз, возникающие при длительном сдавливании мягких тканей между костными образованиями и внешними предметами, например поверхностью матраца, гипсовой лангетой и др. Пролежни особенно часто развиваются в тех областях, где нет или имеется очень небольшая прослойка мышечной ткани - в области крестца, копчика, лодыжек, бугра пяточной кости, мышечков и вертела бедра.

К развитию пролежней предрасполагают глубокие нарушения метаболизма и трофических процессов в организме, тяжелые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговые травмы. Во многих случаях, однако, образованию пролежней способствует плохой уход за больным - небрежный уход за кожными покровами, несвоевременное перестилание постели, недостаточная активизация пациента и т.д.

Профилактика пролежней сводится к постоянному контролю за состоянием постели тяжелобольного и его нательным бельем (своевременное устранение неровностей, грубых швов, разглаживание складок). Применяются также специальные подкладные резиновые круги, которые помещают под области тела, подвергающиеся длительному давлению (например, под крестец). Подкладной круг должен быть надут довольно слабо, чтобы он изменял свою форму при движениях больного. Могут использоваться специальные прорезиненные противопролежневые матрацы, состоящие из многих воздушных камер, наполнения воздухом которых периодически автоматически изменяется.

Эффективными мерами по профилактике пневмонии и пролежней являются массаж и дыхательная гимнастика, систематическое изменение положения тела больного путем поворачивания его в постели минимум 8-10 раз в сутки.

Учитывая, что пролежни чаще образуются на загрязненной коже, кожные покровы в соответствующих местах (крестец, углы лопаток, остистые отростки позвонков и др.) необходимо обмывать холодной водой с мылом, протирая затем салфетками, смоченными камфорным спиртом, и припудривая тальком. Среди правил личной гигиены важное место занимает уход за полостью рта. Больные должны регулярно не реже 2 раз в день чистить зубы, полоскать рот после каждого приема пищи. Тяжелобольным промывают полость рта 0,5 % раствором

гидрокарбоната натрия, изотоническим раствором хлорида натрия, слабым раствором перманганата калия.

ЧАСТЬ II

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Глава 7.

ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ

Активное участие анестезиолога в обследовании и лечении тяжелобольных начинается уже в предоперационном периоде, что в значительной степени уменьшает риск анестезии и операции.

В этот период необходимо: 1) оценить полноту обследования больного, его состояние и функциональные резервы; 2) выяснить характер и объем хирургического вмешательства; 3) определить степень риска операции и анестезии; 4) принять участие в подготовке (предварительной и непосредственной) больного к операции; 5) выбрать рациональный для больного метод анестезии.

7.1. Оценка исходного состояния больного

Оценка состояния больного должна быть всесторонней, независимо от продолжительности предполагаемой анестезии.

При плановых оперативных вмешательствах анестезиолог должен заблаговременно осматривать больного (не позднее, чем за 1-2 дня до операции) с тем, чтобы при необходимости своевременно осуществить коррекцию проводимой в лечебном отделении терапии. При высокой степени риска операции и анестезии, недостаточном обследовании или неудовлетворительной подготовке больного врач-анестезиолог вправе настаивать на отсрочке операции для проведения дополнительных лечебно-диагностических мероприятий.

При экстренных вмешательствах осмотр больного анестезиологом также должен быть выполнен как можно раньше, еще до того, как его подадут в операционную. Лучше это осуществлять сразу после поступления пациента в хирургическое отделение или после принятия решения об операции, чтобы в случае необходимости иметь время для дополнительного обследования и предоперационной подготовки.

До операции также необходимо информировать больного, что, кроме хирурга, его будет лечить анестезиолог-реаниматолог и получить от него информированное согласие на предлагаемую анестезиологическую помощь.

Основные источники получения информации, позволяющей составить представление о состоянии больного - это история болезни, беседа с больным или его близкими родственниками, данные физикального, функционального, лабораторного и специального исследований.

Анамнез. Для оценки состояния больного сначала анестезиолог изучает его жалобы, историю болезни (повреждения) и жизни, выясняя непосредственно у него (если потребуется, то у ближайших родственников или из ранее заполненных историй болезни) следующие сведения, которые имеют важное значение для составления плана анестезии.

1. Возраст, масса тела, рост, группа крови больного.
2. Сопутствующие заболевания, степень функциональных расстройств и компенсаторных возможностей на момент осмотра.
3. Состав применявшейся в последнее время медикаментозной терапии, продолжительность приема и дозы препаратов, дату отмены (особенно это касается стероидных гормонов, антикоагулянтов, антибиотиков, мочегонных, гипотензивных средств, антидиабетических препаратов, β -стимуляторов или β -

блокаторов, снотворных, анальгетиков, в том числе наркотических), следует освежить в памяти механизм их действия.

4. Аллергологический анамнез (не было ли у больного и у его ближайших родственников необычных реакций на медикаментозные средства и другие вещества; если были, то каков их характер).

5. Как пациент перенес анестезии и операции, если их проводили ранее; какие о них остались воспоминания; были ли осложнения или побочные реакции.

6. Потери жидкости (недавно перенесенные или на момент осмотра): кровопотеря, рвота, понос, свищи и другие, время последнего приема жидкости и пищи.

7. У женщин - дата последней и ожидаемой менструации, ее обычный характер, у мужчин - нет ли затруднений при мочеиспускании.

8. Наличие профессиональных вредностей и вредных привычек.

9. Характерологические и поведенческие особенности, их изменение в процессе болезни. Психическое состояние и уровень интеллекта, переносимость боли; особого внимания требуют эмоционально лабильные пациенты и, наоборот, замкнутые, "ушедшие в себя".

10. Отношение больного к врачам, в том числе к анестезиологу.

Физикальное исследование уточняет состояние больного на основании анализа следующих данных.

1. Специфических симптомов патологического процесса и общего состояния: бледность, цианотичность, желтушность, дефицит или избыток массы тела, дигидратация, отеки, одышка и др.

2. Оценки сознания. Необходимо установить, адекватно ли оценивает больной ситуацию, окружающую обстановку и ориентируется ли во времени. При бессознательном состоянии следует выяснить причину его развития (алкогольное опьянение, отравление, травма мозга, заболевания - почечная, уремиическая, диабетическая, гипогликемическая или гиперосмолярная кома). В зависимости от причины и выраженности комы предусмотреть соответствующие мероприятия в предоперационный период, во время и после операции.

3. Оценки неврологического статуса (полнота движений в конечностях, патологические знаки и рефлексы, реакция зрачков на свет, устойчивость в позе Ромберга, пальце-носовая проба и т.п.).

4. Анатомических особенностей верхних дыхательных путей с тем, чтобы определить, могут ли во время анестезии возникнуть проблемы с поддержанием их проходимости и интубацией. Необходимо выяснить, есть ли шатающиеся или неудачно расположенные зубы, которые могут во время интубации стать инородным телом дыхательных путей, затруднения при открывании рта, толстый язык, ограничения подвижности шеи и челюстей, новообразования в области шеи, изменяющие анатомию верхних дыхательных путей.

5. Заболевания дыхательной системы, проявляющиеся наличием изменения формы грудной клетки и функции дыхательных мышц, смещения трахеи, притупления над легкими вследствие ателектаза или гидроторакса, свистящих шумов и хрипов в случаях обструкции.

6. Заболевания сердечно-сосудистой системы, которые могут быть выявлены на основании измерения частоты пульса, величины АД и ЦВД, при перкуссии и аускультации сердца. При обследовании следует обращать особое внимание на признаки сердечной недостаточности по лево- (низкое артериальное давление,

тахикардия, сниженный ударный объем и сердечный индекс, признаки застоя в малом круге кровообращения) и правожелудочковому типу (повышение ЦВД и увеличение печени, отеки в области лодыжек и голени), выявление гипертонии и пороков сердца.

7. Признаков патологии органов брюшной полости: увеличение печени вследствие злоупотребления алкоголем или других причин, сморщенная печень при циррозе, увеличение селезенки при малярии, увеличение живота вследствие опухолей, асцита.

8. Степени выраженности подкожных вен конечностей, что позволяет определить наиболее подходящее место пункции и катетеризации их во время анестезии.

На основании изучения анамнеза и физикального исследования анестезиолог определяет, необходимы ли дополнительные исследования с использованием методов функциональной и лабораторной диагностики. Следует помнить, что никакой объем лабораторных исследований не может заменить анализа анамнеза заболевания и физикального исследования.

Если оперативное вмешательство выполняется в условиях общей анестезии при спонтанном дыхании у больных моложе 40 лет, причем в плановом порядке и по поводу заболевания, которое локализовано и не вызывает системных расстройств (практически здоровые), объем обследования может быть ограничен определением группы крови и резус-фактора, снятием электрокардиограммы и рентгеноскопией (-графией) органов грудной клетки, исследованием "красной" (количество эритроцитов, показатель гемоглобина) и "белой" (количество лейкоцитов, лейкограмма) крови, системы гемостаза простейшими методами (например, по Дукке), общим анализом мочи. Применение у таких больных общей анестезии с интубацией трахеи дополнительно требует определения гематокрита, оценки функции печени хотя бы по уровню билирубина и концентрации общего белка в плазме крови.

У больных с легкими системными расстройствами, которые в небольшой степени нарушают жизнедеятельность организма, дополнительно исследуют концентрацию основных электролитов (натрий, калий, хлор), азотистых продуктов (мочевина, креатинин), трансаминаз (АСТ, АЛТ) и щелочной фосфатазы в плазме крови.

При умеренных и тяжелых системных расстройствах, которые затрудняют нормальную жизнедеятельность организма, необходимо предусматривать исследования, позволяющие более полноценно определить состояние основных систем жизнеобеспечения: дыхания, кровообращения, выделения, осморегуляции. В частности, у таких больных необходимо оценить концентрацию в плазме крови кальция, магния, исследовать белковые фракции, изоферменты (ЛДГ1, ЛДГ2, ЛДГ3 и др.), осмоляльность, кислотно-основное состояние и систему гемостаза. Важно составить представление о состоянии центральной гемодинамики. Для уточнения степени расстройств газообмена целесообразно исследовать функцию внешнего дыхания, а в наиболее тяжелых случаях - PCO_2 , PO_2 , SO_2

На основании изучения анамнеза, физикального исследования, данных функциональной и лабораторной диагностики, анестезиолог делает заключение о состоянии больного. Однако прежде чем дать рекомендации по внесению изменений в план его предоперационной подготовки, он должен выяснить и характер предполагаемой операции.

7.2. Определение степени риска операции и анестезии

По срочности операции делят на плановые и urgentные. Urgentные операции бывают неотложными, отказ от которых угрожает смертельным исходом или развитием крайне тяжелых осложнений, срочными (примером является восстановление магистральных артерий конечностей при их повреждении без наружного кровотечения и постепенном нарастании ишемии при недостаточности коллатерального кровотока) и отсроченными, которые проводят через какое-то время для профилактики осложнений, не угрожающих жизни.

Наибольшие трудности в процессе анестезиологического обеспечения возникают при неотложных операциях. К ним относятся: 1) окончательная остановка внутреннего кровотечения; 2) декомпрессивная трепанация черепа при нарастающем сдавлении головного мозга; 3) операции, направленные на устранение сдавления спинного мозга при ранениях и травмах позвоночника; 4) лапаротомии при повреждении внутренних органов и внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря и прямой кишки; 5) устранение причин, вызывающих асфиксию; 6) операции при ранениях груди с открытым и клапанным пневмотораксом, ранении сердца, гемотораксе с продолжающимся кровотечением; 7) операции при анаэробной инфекции; 8) некротомия при глубоких циркуляторных ожогах груди, шеи и конечностей, сопровождающихся нарушением дыхания и кровообращения; 9) операции по поводу острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (прободная язва желудка, острый панкреатит, холецистит, непроходимость).

У анестезиолога, как правило, в таких ситуациях очень мало времени для предоперационной подготовки, поэтому основные задачи, связанные с интенсивной терапией, переносятся на интраоперационный период. Отказ от участия в экстренной анестезии из-за тяжести состояния больного недопустим. Неоказание помощи в данной ситуации подлежит уголовному преследованию. Анестезиолог при этом должен сделать все от него зависящее для безопасности пациента и необходимого анестезиологического обеспечения.

Когда появляется возможность отсрочить операцию, необходимо предпринять энергичные меры с целью улучшения состояния больного, повышения его резервных возможностей и безопасности предстоящей анестезии.

Сопоставляя характер патологии, состояние больного, вид, травматичность и длительность предстоящей операции, профессиональный уровень операционной бригады анестезиолог определяет особенности предоперационной подготовки, премедикации, анестезии и интенсивной терапии в ближайшем послеоперационном периоде.

Объем операции существенно влияет на риск анестезии: с увеличением его возрастает частота осложнений. Однако к каждой операции, независимо от ее объема, и тем более к анестезии, анестезиолог должен подходить очень ответственно, учитывая, что и при небольшом, казалось бы «безобидном», вмешательстве могут быть серьезные осложнения с летальным исходом.

Степень риска операции, определяемая по состоянию больного, объему и характеру хирургического вмешательства является важным показателем, позволяющим анестезиологу правильно определить предоперационную подготовку и метод анестезии, прогнозировать возможные осложнения. В ВС РФ используют модифицированную классификацию, принятую Американским обществом анестезиологов – ASA (табл. 7.1). Средний балл степени риска по соматическому

состоянию, объему и характеру хирургического вмешательства является обязательным критерием оценки состояния анестезиологической помощи. Эти показатели записывают в историю болезни при оформлении «Осммотра больного анестезиологом», «Заключения анестезиолога (перед операцией)», анестезиологическую карту, книгу регистрации анестезий. В годовом медицинском отчете, в таблице «Анестезиологическая помощь», указывают общее число баллов у больных (по состоянию, объему и характеру хирургического вмешательства), которым анестезию проводили анестезиологи.

Таблица 7.1
Оценка риска анестезии и операции

Риск	Критерии
	По тяжести соматического состояния:
I (1 балл)	Больные, у которых заболевание локализовано и не вызывает системных расстройств (практически здоровые)
II (2 балла)	Больные с легкими или умеренными расстройствами, которые в небольшой степени нарушают жизнедеятельность организма без выраженных сдвигов гомеостаза
III (3 балла)	Больные с тяжелыми системными расстройствами, которые значительно нарушают жизнедеятельность организма, но не приводят к нетрудоспособности
IV (4 балла)	Больные с тяжелыми системными расстройствами, которые создают серьезную опасность для жизни и приводят к нетрудоспособности
V (5 баллов)	Больные, состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч
	По объему и характеру хирургического вмешательства
I (1 балл)	Небольшие операции на поверхности тела и органах брюшной полости: удаление поверхностно расположенных и локализованных опухолей; вскрытие небольших гнойников; ампутация пальцев кистей и стоп; перевязка и удаление геморроидальных узлов; неосложненные аппендэктомии и грыжесечения; пластика периферических нервов; ангиография и эндовазальные вмешательства и т.п.
II (2 балла)	Операции средней тяжести: удаление поверхностно расположенных злокачественных опухолей, требующих расширенного вмешательства; вскрытие гнойников, располагающихся в полостях; ампутация сегментов верхних и нижних конечностей; операции на периферических сосудах; осложненные аппендэктомии и грыжесечения, требующие расширенного вмешательства; пробные торакотомии и лапаротомии; вскрытие гнойников, располагающихся в интракраниальном и интравертебральном пространстве; неосложненные дискэктомии; пластика дефектов черепа; эндоскопическое удаление гематом; другие аналогичные по сложности и объему вмешательства.
III (3 балла)	Обширные хирургические вмешательства: радикальные операции на органах брюшной полости (кроме перечисленных выше);

	радикальные операции на органах грудной полости; расширенные ампутации конечностей (например чрезподвздошнокрестцовая ампутация); операции на головном и спинном мозге по поводу объемных образований (конвекситально расположенные опухоли); стабилизирующие операции на грудном и поясничном отделах позвоночника торакотомным и люмботомическим доступами, ликворшунтирующие вмешательства, трансфеноидальное удаление аденом гипофиза и т.п..
IV (4 балла)	Операции на сердце, крупных сосудах и другие сложные вмешательства, производимые в особых условиях - искусственное кровообращение, гипотермия и проч.; операции на головном мозге при локализации патологического процесса в ЗЧЯ (стволовая и парастволовая локализация), основании черепа, при больших размерах объемного образования, сопровождающиеся дислокационными явлениями, вмешательства при патологии сосудов головного мозга (клипирование артериальных аневризм), симультантные оперативные вмешательства (голова и грудь) и т.п.

Примечание: градация экстренных операций производится так же, как и плановых. Их обозначают с индексом «Э» (экстренная). При отметке в истории болезни в числителе указывают риск по тяжести состояния в баллах, а в знаменателе – по объему и характеру хирургического вмешательства также в баллах.

7.3. Терминология и классификация методов анестезии

Анестезиологическая терминология с течением времени претерпевает изменения. В процессе развития анестезиологии, наряду с увеличением числа специфических для нашей профессии терминов, меняется и толкование некоторых из них. В результате на сегодня в одни и те же термины нередко вкладывают разное содержание и, наоборот, - для обозначения одного и того же понятия используют различные термины.

Несмотря на то, что отсутствие единой общепринятой терминологии не приносит больших помех в практическую деятельность анестезиологов, данный недостаток при некоторых обстоятельствах может приводить к определенным недоразумениям. Во избежание их целесообразно пользоваться следующей терминологией.

Термины "анестезиологическое обеспечение операции" и "анестезиологическое пособие" имеют одинаковое содержание, но первый из них определяет сущность на более высоком профессиональном уровне.

Термин "анестезия" в буквальном понимании означает потерю чувствительности. В анестезиологии этот термин используют для определения состояния, искусственно вызванного фармакологическими средствами, характеризующегося отсутствием болевых ощущений с одновременной потерей или сохранением других видов чувствительности у больного, подвергающегося оперативному лечению.

Если такое состояние достигается путем влияния средств общего действия на ЦНС, его определяют термином "общая анестезия". При местном выключении болевой чувствительности с помощью местных анестетиков, действующих на те или иные структуры периферической нервной системы, состояние определяют терминами "местная анестезия" или "местное обезболивание". В последние

десятилетия предпочтительно пользуются первым из названных терминов, учитывая, что средства, которыми достигается эффект, называются местными анестетиками.

В зависимости от уровня и техники воздействия местными анестетиками на нервные элементы выделяют ряд разновидностей местной анестезии, в частности: терминальную, инфильтрационную, проводниковую и плексусную, эпидуральную, спинальную, каудальную, внутрикостную и внутривенную под жгутом.

Методы проводниковой, плексусной, эпидуральной, спинальной, каудальной, внутрикостной и внутривенной под жгутом анестезии объединены также в группу методов регионарной анестезии.

Для определения эффектов, достигаемых подведением раствора местного анестетика к нервным проводникам, с достаточным основанием пользуются еще одним термином - "блокада". Этим термином обычно отражают выключение проводимости в конкретном нерве или сплетении нервов (блокада бедренного нерва, вагосимпатическая блокада, блокада плечевого сплетения и т.д.) при решении тех или иных задач вне связи с хирургической операцией.

Для определения состояния, характеризующегося потерей чувствительности под влиянием средств общего действия, наряду с термином "общая анестезия", до сих пор используют термины "общее обезболивание" и "наркоз". Оба этих термина в настоящее время считаются неприемлемыми, так как каждый из них определяет лишь один компонент анестезии, в то время как она обычно включает в себя, помимо устранения болевых ощущений, выключение сознания, и другие компоненты (торможение нейро-вегетативных реакций, миорелаксацию, ИВЛ, регуляцию кровообращения). Анестезия, заключающая в себе большинство из упомянутых выше компонентов, называется "многокомпонентной анестезией". Таким образом, в основу последнего термина заложено количество компонентов анестезии, а не число использованных для нее фармакологических средств.

Общую анестезию, обеспечиваемую только ингаляционными средствами, называют "ингаляционной анестезией", а только неингаляционными средствами - "неингаляционной анестезией".

В последние годы анестезиологи в своей практической деятельности стали использовать еще одно понятие – «тотальная внутривенная анестезия». Фактически оно идентично прежнему – «неингаляционная многокомпонентная анестезия», так как современные неингаляционные анестетики вводят, как правило, внутривенно. Тем не менее в связи тем, что теоретически введение некоторых из них возможно другим путем (например, внутримышечно), в целом данное понятие имеет право на существование.

"Комбинированная анестезия" - анестезия, достигаемая одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся, однако, к одному виду анестезии (например, в рамках местной – эпидурально-спинальная, а общей - ингаляционная и неингаляционная).

Под "сочетанной анестезией" ранее понимали сочетание местного инфильтрационного обезболивания (анестезии) с препаратами общего действия, причем без полного выключения сознания. Внедрение в практику рутинного использования премедикации с внутримышечным или внутривенным введением анальгетика и гипнотика стало автоматически переводить в разряд сочетанной анестезии практически все методы местного обезболивания. В то же время анестезиологи все чаще стали сочетать различные варианты регионарной анестезии

с общей, что также потребовало внесения определенных коррективов в терминологию. Поэтому, с нашей точки зрения, о сочетанной анестезии следует говорить только тогда, когда одновременно используются методы анестезии, принадлежащие к разным ее видам (местной и общей). Потенцирование местной анестезии препаратами общего действия без выключения сознания не является основанием для изменения названия вида анестезии.

Единой общепринятой классификации методов анестезиологического обеспечения не существует, хотя в целом представить ее несложно (табл.7.2). Осуществляя формулировку избранных подходов перед операцией, анестезиолог должен отметить в истории болезни вид (местная, общая или сочетанная) и метод анестезии (терминальная, инфильтрационная, проводниковая, плексусная, эпидуральная, спинальная, каудальная, внутрикостная, внутривенная под жгутом, ингаляционная, неингаляционная, комбинированная), а также методику ее проведения.

Таблица 7.2
Классификация анестезии

Вид	Метод	Способ поддержания дыхания
Местная	терминальная инфильтрационная проводниковая плексусная эпидуральная спинальная каудальная внутрикостная внутривенная под жгутом комбинированная	спонтанное дыхание или ИВЛ через маску (от аппарата, ларингеальную), эндотрахеальную трубку, трахеотомическую канюлю и т.д.
Общая	ингаляционная неингаляционная комбинированная	
Сочетанная	сочетание любых методов местной и общей анестезии	

Характеристика методики по возможности должна предусматривать отражение наиболее принципиальных ее аспектов – чем будут достигнуты аналгезия и седация, какова техника введения препаратов (инфильтрация тканей, внутривенно по целевой концентрации, ингаляционно по закрытому контуру и т.п.). При использовании общей и сочетанной анестезии целесообразно также отражать способ поддержания газообмена (с ИВЛ или при спонтанном дыхании, с помощью маски или эндотрахеальной трубки).

В качестве примеров могут служить следующие формулировки:

- местная инфильтрационная анестезия по способу тугого ползучего инфильтрата;
- эпидуральная анестезия лидокаином и фентанилом с использованием катетерной техники введения на уровне L1;

- спинальная анестезия лидокаином посредством болюсного введения на уровне L1;
- комбинированная эпидурально-спинальная анестезия лидокаином на уровне Th10-11;
- общая ингаляционная масочная анестезия изофлюраном по закрытому контуру при спонтанном дыхании;
- общая ингаляционная эндотрахеальная анестезия галотаном по полуоткрытому контуру с ИВЛ;
- общая комбинированная анестезия с применением диазепама, фентанила, закиси азота с интубацией трахеи и ИВЛ;
- общая неингаляционная внутривенная анестезия диприваном по целевой концентрации с внутримышечным введением кетамина и сохранением спонтанного дыхания;
- сочетанная анестезия: эпидуральная лидокаином с использованием катетерной техники и атаралгезия с интубацией трахеи и ИВЛ.

Ряд методик, предполагающих использование конкретных препаратов, определенный порядок или технику их введения, известны по фамилиям внедривших их авторов (проводниковая анестезия по Оберст-Лукашевичу) либо имеют свое конкретное название (нейролептаналгезия, атаралгезия и т.д.). В этих ситуациях подробная их характеристика необязательна.

7.4. Выбор метода анестезии

Выбор метода анестезии определяется характером заболевания или травмы, локализацией патологического очага, объемом и длительностью предполагаемой операции, срочностью ее выполнения, психоэмоциональным состоянием больного и тяжестью функциональных нарушений. Кроме того, большое значение имеют возможности отделения и профессиональная подготовленность анестезиолога.

В целом, чем тяжелее состояние больного или раненого, тем больше оснований для участия анестезиолога в его лечении. В анестезиологической практике нет "небольших" анестезий. Любой метод, каким бы простым он ни казался, чреват осложнениями, особенно в малоопытных руках. Для их предотвращения необходимо хорошо знать не только достоинства, но и недостатки каждого метода, фармакодинамику и фармакокинетику используемых препаратов, своевременно учитывать все возникающие по ходу операции изменения в состоянии больного, педантично соблюдать технику анестезии. В любом случае, особенно на начальном этапе профессиональной деятельности, предпочтение следует отдавать наиболее освоенному методу.

Общая анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) показана при выполнении полостных оперативных вмешательств; при операциях в области лицевого черепа, на гортани и трахее; при неполостных вмешательствах продолжительностью более 1-1,5 ч, если имеется неустойчивая компенсация гемодинамических и дыхательных расстройств; при наличии признаков декомпенсации систем дыхания и кровообращения; при объеме оперативного вмешательства, оцениваемого в 3 и более баллов.

Выбор конкретной методики анестезии во многом зависит от состояния водно-электролитного баланса и кровообращения. В частности, одномоментное введение больших доз дроперидола (нейролептаналгезия), даже при проведении плановой анестезии, нередко обуславливает развитие выраженной артериальной гипотензии за счет его α -адреноблокирующего действия. При наличии же явной

или скрытой гиповолемии (перитонит, кишечная непроходимость, кровопотеря, тяжелая травма или ранение и т.п.) опасность срыва компенсаторных реакций или усугубления системных расстройств особенно велика. Поэтому нейрорепланалгезия может быть применена лишь после устранения несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, а также при отсутствии выраженной миокардиальной слабости. То же самое относится и к анестезии, предполагающей использование ганглиоблокаторов и дипривана. В подобных ситуациях предпочтение следует отдавать атаралгезии и другим методам, не вызывающим кардиодепрессии и резкого снижения сосудистого тонуса.

Общая анестезия с сохранением спонтанного дыхания может быть применена при неполостных операциях, особенно на конечностях, хирургической обработке ожоговых поверхностей и обширных перевязках продолжительностью до 2,5-3 ч. При наличии признаков неустойчивой компенсации гемодинамических и дыхательных расстройств длительность такой анестезии должна составлять не более 1-1,5 ч. Это в равной степени относится как к ингаляционной, так и к неингаляционной анестезии.

Противопоказаниями к анестезии фторотаном служат заболевания печени, большая некомпенсированная кровопотеря и выраженная сердечно-сосудистая недостаточность. Кетамин не показан больным с гипертонической болезнью 2-3 стадий, при эпилепсии, психомоторном возбуждении, внутричерепной гипертензии. Имеется ограничение по применению и других препаратов анестезиологического спектра.

К регионарной анестезии (эпидуральной, спинальной, плексусной, проводниковой) также имеются свои показания и противопоказания. Эпидуральную анестезию применяют в основном при операциях на нижних конечностях и в области малого таза, так как здесь она может быть использована вне сочетания с другими методами. При хирургических же вмешательствах на органах груди и живота ее обычно используют с общей анестезией в качестве компонента аналгезии и сегментарной вегетативной защиты. Абсолютными противопоказаниями для эпидуральной анестезии, помимо невосполненной кровопотери и тяжелой степени обезвоживания, являются травма позвоночника и ранее перенесенные заболевания спинного мозга.

Спинальная анестезия с однократным введением анестетика находит свое применение, как и эпидуральная анестезия, прежде всего в травматологии (операции на нижних конечностях продолжительностью до 2 ч), урологии (операции на мочевом пузыре, предстательной железе), а также в проктологии (геморроидэктомия). Следует избегать ее использования у больных пожилого, старческого возрастов и при гиповолемии различного генеза.

Плексусную и проводниковую анестезию анестезиологи чаще всего применяют при оперативных вмешательствах на верхних и нижних конечностях продолжительностью не более 2-2,5 ч. Использование катетеров для подведения местного анестетика к нервному стволу или сплетению позволяет поддерживать анестезию и более длительное время. Абсолютными противопоказаниями к проведению проводниковой и плексусной анестезии считают наличие инфекционного процесса в зоне выполнения блокады. Относительным противопоказанием является шок (2-3 степени и терминальное состояние), при котором всегда проявляется гипотензивное действие местных анестетиков.

7.5. Предварительная и непосредственная подготовка больного к анестезии

С целью уменьшения риска предстоящей плановой операции и обеспечения благоприятного течения послеоперационного периода в случаях выраженных функциональных нарушений (III—V степени тяжести соматического состояния) проводят предоперационную подготовку. Ее содержание и длительность зависят от исходного состояния больного, имеющейся у него сопутствующей патологии, объема и характера операции. Чем тяжелее состояние больного и выше риск, тем больше прилагают усилий для его снижения. Особое внимание следует уделять улучшению или нормализации функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, так как смерть на операционном столе и в ближайшем послеоперационном периоде в основном вызвана их нарушением.

Устранение недостаточности кровообращения в предоперационном периоде представляет нередко трудную задачу (см. гл. 21). Решение ее во многом зависит от правильного выбора и дозировки средств, улучшающих деятельность сердца (кардиотропные, коронарорасширяющие, антиаритмические, диуретики и пр.). Наряду с этим важно устранить выраженную анемию и гипопроотеинемию, нормализовать ОЦК, произвести коррекцию нарушений водно-электролитного обмена, в частности устранить гипокалиемию.

С целью улучшения функции дыхания предусматривают санацию трахеобронхиального дерева, восстановление проходимости дыхательных путей и другие мероприятия. Важно доходчиво рассказать больному, как он должен дышать и заниматься дыхательной гимнастикой до операции и, особенно, после нее при постепенном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Предоперационная подготовка должна предусматривать и коррекцию других выраженных функциональных и метаболических нарушений: белкового и углеводного обмена, гемостаза, КОС, функций почек, печени, нервной и эндокринной систем.

Перед любой анестезией необходимо: а) побеседовать с больным о предстоящей анестезии, получить его согласие на избранный метод, дать рекомендации о поведении в ближайшем послеоперационном периоде; б) запретить ему принимать пищу перед операцией (не менее чем за 5-6 ч); в) посоветовать опорожнить мочевой пузырь утром перед операцией и снять съемные зубные протезы; г) назначить премедикацию.

Премедикация (непосредственная медикаментозная подготовка) - заключительный этап предоперационной подготовки. Выбор препаратов для нее, их дозировка и способ введения зависят от исходного состояния больного, его возраста и массы тела, характера оперативного вмешательства и избранного метода анестезии. Целью премедикации являются: снятие психического напряжения, обеспечение больному нормального сна перед операцией, облегчение введения в анестезию, предупреждение нежелательных нейровегетативных реакций, побочных эффектов применяемых для анестезии средств, гиперсаливации, снижение риска аспирации желудочного содержимого (при нарушенной эвакуации из желудка у рожениц, при перитоните и т.д.).

Премедикация чаще всего состоит из двух этапов: вечернего (накануне операции) и утреннего (в день операции). Как правило, используют 2-3 стандартные схемы (табл. 7.3), что, конечно же, не исключает индивидуального подхода к каждому больному. Снотворное, например, назначают дифференцированно в зависимости от характера засыпания больного и с учетом

анамнестических данных об эффективности действия на него тех или иных средств. Повышенная осторожность нужна при выборе дозы атропина у больных с пороками сердца (особенно при стенозе митрального клапана), при тахисистолической форме мерцательной аритмии. Для ослабленных больных, людей пожилого, старческого и преклонного возрастов дозы должны быть уменьшены как минимум на одну треть.

Таблица 7.3
Ориентировочные схемы премедикации

Время и способ введения	Схема 1	Схема 2	Схема 3	Схема 4
Накануне операции перед сном внутрь	Ноксирон (0,25); - супрастин (0,025)	Ноксирон (0,25); тазепам (0,02); супрастин (0,025)	Ноксирон (0,25); тазепам (0,02); супрастин (0,025)	Фенобарбитал (этамил-натрий) по 0,1; тазепам (0,01); супрастин (0,025)
Утром за 2 ч до операции внутрь	Тазепам (0,01); супрастин (0,025)	Тазепам (0,01); супрастин (0,025)	- -	Тазепам (0,01); супрастин (0,025)
За 30 мин до операции внутримышечно	-	-	Кетонал 100 мг	Седуксен (10 мг) или дроперидол (1/3 расчетной дозы)
Внутривенно на операционном столе	Атропин (0,01 мг/кг)	Атропин (0,01 мг/кг)	Атропин (0,01 мг/кг)	Атропин (0,01 мг/кг)

Анальгетики, особенно наркотические, как правило, назначают лишь при наличии болевого синдрома. Однако для создания эффекта упреждающей анальгезии (предотвращения первичной гипералгезии) целесообразно в премедикацию включать нестероидные противовоспалительные средства, предотвращающие чрезмерную активацию ноцицептивных рецепторов биологически активными веществами, выделяющимися при повреждении тканей.

Минимальная премедикация (схема 1) предназначена для спокойных и уравновешенных людей, которым предстоят непродолжительные оперативные вмешательства. Умеренная премедикация (схемы 2 и 3) предпочтительна для больных с устойчивой психикой, которым предстоят операции средней и повышенной трудности. Максимальная по объему премедикация (схема 4) чаще всего показана больным с выраженной эмоционально-вегетативной лабильностью, с неврастенической и психастенической отягощенностью. При необходимости эта схема может быть дополнена кетоналом или другим препаратом аналогичного действия. Дозы препаратов могут быть изменены с учетом конкретного состояния больного.

При работе с детьми следует очень тщательно подбирать дозы с учетом возраста. Малышам лучше вообще не назначать премедикации, обговорив все детали подготовки к операции с их родителями.

Премедикация при неотложных операциях сводится, как правило, к использованию холинолитика (атропин в дозе 0,01 мг/кг, если частота сердечных сокращений не превышает 90-100, или в половинной дозе - при выраженной тахикардии). По показаниям применяют любой обезболивающий препарат в обычных дозировках. При высокой вероятности рвоты и регургитации целесообразно применять антацид в виде смеси жженой магнезии (150 г), карбоната магния (25 г) и гидрокарбоната натрия (25 г). Назначают его по 1-2 чайные ложки в 1/4 стакана воды за 15-20 мин до начала анестезии (это не исключает необходимости опорожнения желудка). Можно использовать альмагель (2 ложки за 30 мин до анестезии). Снижение объема желудочной секреции и кислотности желудочного содержимого достигается также за счет включения в премедикацию циметидина (блокатор H₂-рецепторов), который в течение 5 ч вызывает уменьшение секреции кислоты в желудке на 90%.

После премедикации надо запрещать больным вставать с постели. В операционную их доставляют на каталке.

Глава 8.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Общая анестезия - это искусственно вызванная гипорефлексия с полным выключением сознания, болевой чувствительности и торможением широкого спектра соматических и вегетативных рефлексов, достигаемая с помощью фармакологических средств.

Общеанестетическим эффектом обладают многие фармакологические средства, но далеко не все из них оказываются приемлемыми для анестезиологического обеспечения операций. Традиционно общие анестетики делят на две группы: ингаляционные и неингаляционные.

8.1. Неингаляционная общая анестезия

Общую анестезию, обеспечиваемую только неингаляционными средствами, называют «неингаляционной анестезией».

Общая неингаляционная анестезия нашла широкое распространение в практической анестезиологии благодаря появлению отвечающих современным требованиям анестетиков. Короткое и ультра короткое их действие, отсутствие значимых отрицательных и побочных воздействий на организм, появление элементов управления анестезией – вот что привлекает в них анестезиологов. В настоящее время весьма широкое применение находят анестетики барбитурового ряда, кетамин, пропофол, мидазолам, этомидат, натрия оксибутират, средства для нейролептаналгезии.

Основными *достоинствами* неингаляционной анестезии являются:

- незаметное для больного, но достаточно быстрое введение в анестезию с максимальным устранением психической травмы; некоторые средства при необходимости позволяют начинать анестезию прямо в палате внутримышечным или ректальным введением препарата;
- отсутствие раздражения слизистой дыхательных путей; как правило, минимальное влияние на паренхиматозные органы, редкость тошноты и рвоты, амнезия периода введения в анестезию;

- техническая простота оснащения (шприц, система для внутривенных вливаний, реже инфузор), что позволяет проводить такую анестезию в самых «примитивных» условиях, непригодных для ингаляционной анестезии помещениях и имеет существенное значение для медицины катастроф.

К недостаткам неингаляционной анестезии относят:

- нередкая низкая управляемость и невозможность ее прекратить, как только в анестезии исчезнет необходимость;
- отсутствие у многих внутривенных анестетиков способности блокировать неблагоприятные рефлекторные реакции на хирургическую травму,;
- склонность многих неингаляционных анестетиков к кумуляции за счет длительно циркулирующих продуктов метаболизма, что затрудняет их использование при продолжительных операциях и ограничивает повторное применение через короткий интервал времени;
- отчетливая судорожная активность для ряда препаратов, что иногда заставляет расширять премедикацию за счет включения типичных противосудорожных средств (мидокалм).

Анестезия барбитуратами. Группу представляют несколько анестетиков, в основном барбитураты короткого действия гексенал (производное барбитуровой кислоты), тиопентал-натрия (производное тиобарбитуровой кислоты) и метогекситал натрия (бриетал).

Гексенал и тиопентал выпускаются в виде натриевой соли в сухом виде во флаконах по 1,0. Эти анестетики растворяются непосредственно перед употреблением дистиллированной водой или 0,9% раствором хлорида натрия. Наиболее часто используют 1 или 2% растворы препаратов со скоростью 1 мл/сек. Высшая разовая доза их составляет 1 г. Растворы барбитуратов нестойки и хранению не подлежат. Умеренное раздражающее действие их на ткани связывают с высоким рН. При быстром введении возможен спазм вены. Иногда проявляется аллергическая реакция в виде покраснения кожи, ангио-невротического отека, ларинго-бронхоспазма и в очень редких случаях - коллапса.

При внутривенном способе введения анестетика время наступления наркотического сна во многом зависит не столько от общей дозы, сколько от скорости введения препарата в сосудистое русло. Это объясняется тем, что приблизительно 20% сердечного выброса крови составляет мозговой кровоток и в тканях мозга очень быстро создается такая концентрация анестетика, которая в состоянии вызвать наркотический эффект. Кроме того, скорость наступления наркотического сна и его длительность находятся в зависимости и от других факторов. Обладая сильным наркотическим действием, гексенал и тиопентал уже в момент введения создают в тканях мозга эффективную концентрацию. После прекращения введения анестетика происходит быстрое распределение его по всей массе крови и концентрация его в тканях мозга падает, что может привести к пробуждению больного или к значительному ослаблению наркотического эффекта. Этот период получил название фазы распределения в водных средах. Кроме того, значительная часть барбитурата вступает в комплексную связь с альбуминами плазмы, образуя так называемую белковую фракцию, составляющую приблизительно 65-75% введенного анестетика и, следовательно, только ¼ часть введенной дозы оказывает фармакологический эффект. Процесс связывания не одномоментный, он длится несколько минут, поэтому непосредственно после введения анестетика свободная фракция его относительно высокая. При снижении

содержания протеинов в крови количество связанного барбитурата уменьшается и соответственно увеличивается доля свободной, то есть активной его фракции. Это может быть при истощении, почечных и печеночных заболеваниях, а также на фоне лечения сульфамидными препаратами, поскольку они конкурируют с барбитуратами за связь с белком плазмы. Кроме того, интенсивность связывания барбитуратов белками находится в прямой зависимости от рН крови. Максимальная интенсивность этого процесса наблюдается при рН 7,8. Всякое снижение рН (задержка CO_2 , гипоксия, интоксикация, шоковое состояние, диабет, алкогольное опьянение) резко уменьшает количество связанного анестетика и, следовательно, способствует увеличению концентрации активной фракции, что при неосторожном введении анестетика может привести к быстрой передозировке. Указанные обстоятельства нужно учитывать не только при индукции анестезии, но и в ходе анестезии.

Аналгетическое действие у барбитуратов выражено значительно меньше, чем наркотическое. Более того, есть данные, свидетельствующие о том, что тиопентал в дозах 50—100 мг, вызывая у взрослых выраженный наркотический эффект, не только не повышает, а даже снижает порог болевой чувствительности. Аналгетический эффект проявляется при более высоких дозах анестетика.

Затем в процессе анестезии наступает фаза элиминации, то есть разрушения барбитурата в печени и выведения продуктов его распада почками. В неизменном виде с мочой выделяется лишь около 1% анестетика. Процесс распада происходит медленно: в час трансформируется около 10-15% внутривенно введенного препарата. Период полураспада - в пределах 5-12 ч. При неполноценной функции печени, а также после многократного введения анестетика метаболизм происходит еще медленнее. Он замедлен и у больных преклонного возраста. Гидролизу подвергается свободная фракция, которая пополняется за счет связанной. При этом наркотический эффект продолжается до тех пор, пока эффективная концентрация свободной фракции будет поддерживаться пополнением из белковой.

Что касается тиопентала, то в отличие от гексенала он обладает еще и выраженной липоидофильностью. Уже в ближайшие секунды после инъекции в кровь относительно большую часть его связывает жировая ткань. В связи с этим концентрация свободной фракции тиопентала уменьшается как за счет связи с белками, так и за счет жировой фракции. Этим в основном и объясняется более короткий, чем у гексенала наркотический эффект тиопентала. На фоне анестезии гексеналом больше, чем при применении тиопентала, проявляются мышечное напряжение и двигательная реакция, а также чаще возникает тошнота. Что касается характерных для барбитуровой анестезии предрасположенности к ларинго-, бронхоспазму и депрессии дыхания, то они выражены несколько меньше. Во всем остальном каких-либо существенных различий между гексеналом и тиопенталом нет.

Действие на ЦНС. Влияние барбитуратов на центральную нервную систему, как и других общих анестетиков, характеризуется угнетением ее функции. Степень угнетения находится в зависимости от: дозы препарата, способа его применения, состояния рефлекторной активности организма.

Основной областью действия барбитуратов является ретикулярная формация ствола мозга. В зависимости от дозы анестетика можно получить различный эффект: седативный, снотворный или наркотический. Это зависит от степени

торможения ретикулярной формации и соответственно уменьшения потока неспецифических импульсов, тонизирующих кору.

Однако объяснить механизм наркотизации барбитуратами только угнетением ретикулярной формации нельзя, так как для поддержания анестезии на умеренной глубине нужны гораздо большие дозы барбитуратов, в сравнении с теми, которые блокируют передачу импульсов в ретикулярной формации (20-45 мг/кг). Следовательно, барбитураты наряду с ретикулярной формацией, в какой то степени угнетают и другие отделы ЦНС, в частности ядра таламуса, кору головного мозга. Однако стволовой отдел угнетается больше других. Этим объясняется и высокая чувствительность к барбитуратам сосудодвигательного и дыхательного центров.

Прямое угнетающее действие барбитураты проявляют и в отношении вегетативной нервной системы. Более чувствителен к ним симпатический отдел, в связи с чем возникает относительное преобладание парасимпатической иннервации, в частности становятся более выраженными вагусные рефлексy.

На фоне барбитуровой анестезии уменьшается объем крови в мозге, снижаются внутричерепное давление и метаболизм в мозговой ткани. Используемые для общей анестезии барбитураты быстро преодолевают гематоэнцефалический барьер.

Действие барбитуратов на дыхание. Одной из нежелательных сторон действия барбитуровых общих анестетиков является угнетение дыхания, выражающееся урежением и ослаблением дыхательных экскурсий. Степень его находится в прямой зависимости от скорости введения препарата и глубины анестезии. Чем она глубже, тем дыхательный центр меньше реагирует на свой естественный раздражитель – CO₂. При глубокой анестезии порог раздражения дыхательного центра оказывается за пределами обычной концентрации CO₂ в крови. Снижение объема дыхания ведет к гиперкапнии и ацидозу, что в свою очередь сопровождается увеличением концентрации свободной фракции барбитурата в крови. Это усиливает угнетение дыхания, вызывая опасную гипоксемию, и может привести к его прекращению.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Влияние барбитуратов на сердечно-сосудистую систему проявляется характерным снижением артериального давления. Это обусловлено в первую очередь угнетением тонуса сосудодвигательного центра и уменьшением вазоконстрикторных влияний на периферические сосуды, следствием чего является их расширение и увеличение емкости. Возникает относительное депонирование крови на периферии и уменьшение венозного возврата. В результате снижается сердечный выброс и уменьшается сопротивление току крови, что проявляется гипотензией. Степень снижения артериального давления находится в прямой зависимости от глубины анестезии. Одновременно со снижением артериального давления уменьшается коронарный кровоток, ухудшается питание миокарда и снижается его сократительная способность. Помимо этого отрицательное влияние на деятельность сердца оказывает повышенный тонус блуждающего нерва. Таким образом, гипотензия под влиянием барбитуратов формируется за счет сосудистого и сердечного компонентов.

Сравнительно медленное введение анестетика (50 мг/мин у взрослых) позволяет избегать гипотензии за счет компенсаторной реакции, проявляющейся учащением сердечных сокращений и повышением периферического

сопротивления. При этом учащение пульса не ведет при отсутствии сердечной патологии к гипоксии миокарда, поскольку увеличение потребности его в кислороде компенсируется улучшением коронарного кровотока.

Действие барбитуратов на печень. Функция печени под влиянием обычных концентраций барбитуратов не претерпевает существенных изменений. Проявляющееся иногда нарушение функции печени связано не с прямым влиянием анестетиков на печеночные клетки, а с гипоксией, которая возникает при неправильном их применении. В силу анатомических особенностей 80% притекающей к печени крови составляет венозная кровь, поступающая от непарных органов живота, и только 20% кровотока составляет поступление по печеночной артерии. Таким образом, даже в обычных условиях циркулирующая в печени кровь содержит мало кислорода. Возможная при барбитуровой анестезии респираторная и циркуляторная гипоксия еще больше снижают доставку кислорода и предрасполагают к повреждению печени, особенно если она уже патологически изменена.

Действие на почки. На почки прямого влияния барбитураты не оказывают. Однако при глубокой анестезии наблюдается уменьшение диуреза. Это объясняют интратенальной вазоконстрикцией и увеличением секреции антидиуретического гормона. При глубокой анестезии на функцию почек могут оказывать влияние выраженные гемодинамические нарушения.

Барбитураты быстро проникают через плацентарный барьер и при искусственном родоразрешении могут тормозить восстановление дыхания новорожденного. Однако в случаях, если доза тиопентала не превышает 7 мг/кг, это встречается крайне редко.

Методика наркотизации. Барбитураты в основном используют в качестве средств для введения в общую анестезию. Для поддержания анестезии тиопентал и гексенал малоприемлемы в связи с недостаточным анальгетическим эффектом и отмеченным уже их побочным влиянием на организм. Кроме того, значение имеет сравнительно медленная их биотрансформация, что в ближайшем послеоперационном периоде проявляется продолжительной сонливостью и адинамией.

Анестетики лучше использовать в 1-2% растворе: более концентрированные растворы вызывают раздражение вены и их труднее дозировать. Разовая наркотическая доза барбитурата у взрослых весьма вариабельна и колеблется в пределах от 200 до 800 мг, для гексенала 8-10 мг/кг массы тела и тиопентала 4-5 мг/кг МТ, максимальная 8 мг/кг МТ больного. Длительность действия гексенала 20-30 мин, тиопентала 15-20 мин. Доза зависит от физического состояния больного, состояния функции печени, белкового состава и рН крови, характера премедикации. Перед началом анестезии должно быть все подготовлено для ингаляции кислорода и осуществления ИВЛ через маску и эндотрахеальную трубку. Первые 5—8 мл раствора взрослым можно вводить быстро, а затем замедлить темп введения. Так, дозу, необходимую для индукции анестезии (250—350 мг), вводят в течение 2—3 мин. Вслед за потерей сознания обычно отмечается глубокий вдох, затем начинает проявляться более или менее выраженное угнетение дыхания. Чтобы депрессия не достигла опасного уровня, нужно временно прекратить введение анестетика или перейти на вспомогательную вентиляцию легких. Сужение зрачков, значительное снижение реакции их на свет, установление срединного положения главных яблок, расслабление мышц лица и шеи - признаки

допустимого уровня анестезии, необходимого для осуществления ларингоскопии и интубации трахеи. Он достаточен также для выполнения кратковременных операций. Анестезия может быть и базисной при последующем углублении ее закисью азота (1:1, 1:2), анальгетиками, фторотаном и другими средствами. При этом после индукции анестезии барбитураты вводят фракционно или капельно. Такая тактика при непродолжительных и не очень травматичных вмешательствах может быть использована без интубации трахеи и ИВЛ, если удастся избежать угнетения дыхания.

Основными возможными осложнениями при анестезии барбитуратами могут быть депрессия дыхания и гипотензия, однако их можно избежать при рациональной дозировке анестетиков. До некоторой степени специфичным для барбитуратов осложнением является также ларингоспазм, который связан с повышением тонуса блуждающего нерва. В профилактике ларингоспазма важная роль принадлежит включению в премедикацию парасимпатолитиков. Абсолютным противопоказанием к применению анестетиков барбитурового ряда является ремиттирующая порфирия. Их нужно с большой осторожностью использовать на фоне невозмещенной кровопотери, шока, у истощенных больных и при сердечно-сосудистой патологии.

Таким образом, барбитуровая анестезия имеет определенные достоинства и недостатки. К первым относятся: быстрая и спокойная индукция; простота и доступность метода в любых условиях; при правильной дозировке быстрое пробуждение, обычно при отсутствии тошноты и рвоты, амнезия периода введения в анестезию.

Недостатками барбитуратов являются: относительно трудная управляемость их действием; при умеренной глубине анестезии сохранение тонуса мышц, глоточных и гортанных рефлексов; в связи с малой наркотической шириной опасность значительного угнетения жизненно важных функций; широкие колебания индивидуальной чувствительности к барбитуратам; проявление кумуляции, что делает их мало пригодными для проведения длительной общей анестезии.

Метогекситал натрия (бриетал) представляет собой 2,4,6-пиримидинтрион, 1-метил-5(метил-2-пентинил)-5-(2-пропенил) - моноватриевую соль, к которой добавлен карбонат натрия в качестве буфера. Выпускается в виде сухой субстанции во флаконах по 10 мл (100 мг) или 50 мл (500 мг).

Метогекситал отличается от широко распространенных в нашей стране барбитуровых анестетиков тем, что он не содержит серы. Биотрансформация метогекситаля протекает в печени через диметилирование и окисление, выведение продуктов биотрансформации осуществляется почками за счет клубочковой фильтрации.

Обычно используют 1% раствор бриетала в стерильной воде для инъекций, хотя он может разводиться и в изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозы в качестве растворителя. Для непрерывной внутривенной инфузии используют 0,2% раствор препарата в этих растворителях, но метогекситал несовместим с рингер-лактатом и рингер-ацетатом. Водные растворы бриетала имеют высокощелочную реакцию: рН от 10 до 11.

Препарат вводят медленно: сначала вливают 1—2 мл раствора, а затем — всю остальную дозу, в зависимости от задачи использования бриетала. Обычная доза для вводной анестезии у взрослых составляет 1—1,5 мг/кг (ориентировка по

клиническому эффекту) с длительностью 5—7 мин. После чего, в случаях необходимости продолжить анестезию еще на 4—7 мин, вводят еще 20—40 мг препарата (2—4 мл 1% раствора). Для непрерывной капельной инфузии средняя скорость введения бриетала у взрослых пациентов составляет около 3 мл 0,2% раствора в мин.

Показания к применению бриетала во многом схожи с теми, которые отработаны для «традиционных» барбитуратов. Поэтому его чаще применяют в анестезиологической практике для вводной анестезии. В этом качестве бриетал используют при коротких хирургических, диагностических процедурах, сопровождающихся минимальной провокацией боли. Учитывая тот факт, что бриетал, как и другие барбитуровые анестетики, позволяет контролировать внутричерепное давление и, угнетая уровень мозгового обмена, оказывает церебропротекторное действие, оправдано применение инфузии этого препарата для базис-наркоза при нейрохирургических вмешательствах.

Установлено, что распределение бриетала практически соответствует объему распределения тиопентала натрия. В то же время связывание его с белками меньше - около 73%. Кроме того, препарат не концентрируется в жировых депо в такой степени, как другие барбитуровые анестетики. Отсюда кумулятивные эффекты бриетала меньше, а восстановление сознания после него протекает быстрее, чем при применении тиобарбитуратов.

Клиника анестезии бриеталом почти соответствует клинике анестезии традиционными барбитуратами. Сознание угасает почти незаметно для больного после короткого периода галлюцинаций. Лишь иногда, в случаях экстренного проведения анестезии, особенно при ограничении непосредственной премедикации, можно наблюдать немотивированное беспокойство или психомоторное возбуждение. Как и другие барбитураты, метогекситал мало влияет на рефлекторную деятельность спинного мозга и почти не оказывает влияния на центральные двигательные и вегетативные реакции, возникающие в ответ на ноцицептивные раздражения. Что касается периферической вегетативной нервной системы, то подобно тиобарбитуратам, он может усиливать реакции бронхиальных мышц на раздражение окончаний блуждающего нерва: остаются активными глоточные, гортанные и трахео-бронхиальные рефлексy.

Восстановление высшей нервной деятельности после анестезии бриеталом происходит быстро и гладко, и отчетливо быстрее, чем при использовании тиопентала натрия. В среднем к 8-й минуте после утраты сознания наступает полное пробуждение. Частота повторного засыпания незначительна и не превышает 3—5%. При использовании бриетала в качестве единственного средства на выходе из анестезии может наблюдаться озноб.

Частота послеоперационной тошноты и рвоты низка, если операция выполняется больному на пустой желудок. Тем не менее, в случае необходимости пациентов и персонал следует предостеречь об опасной сонливости, которая может следовать за использованием даже болюсного введения одной дозы бриетала.

Действие на дыхание. Под влиянием метогекситаля, как и других, коротко действующих барбитуратов, уменьшается как частота, так и глубина дыхания, что может сказываться на объеме легочной вентиляции. Возможно развитие ларингоспазма, что может быть обусловлено сочетанием усиления трахео-бронхиальной секреции и повышения рефлекторной активности. Отсюда, при всей привлекательности короткого действия бриетала, его следует с осторожностью

использовать у пациентов с бронхиальной астмой. Быстрое внутривенное введение бриетала может сопровождаться икотой, кашлем или подергиванием дыхательных мышц, что может оказать влияние на легочный газообмен. Эти особенности действия анестетика могут во время вводной анестезии привести к развитию апноэ.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Влияние метогекситала, как и «традиционных» барбитуратов, при болюсном введении анестетика характеризуется снижением ударного объема сердца и системного сосудистого сопротивления, даже у исходно гемодинамически стабильных пациентов. Тем не менее, возможна тахикардия в ответ на введение бриетала, которая нередко более значительна, чем для тиопентала натрия. Даже на фоне снижения сосудистого сопротивления она ведет к достоверному возрастанию производительности сердца в первую минуту после наступления анестезии. В то же время метогекситал в отличие от других барбитуратов способен максимально уменьшить возможность жизнеопасных аритмий, которые возникают, например, при проведении электросудорожной терапии. Именно для сеансов электросудорожной терапии кратковременность действия анестетика имеет существенное значение. Регионарные изменения кровообращения при использовании метогекситала практически соответствуют тем, которые наблюдаются на фоне тиопентала. При этом на фоне действия метогекситала, тоже отмечается снижение внутричерепного давления. Тем не менее, нестабильность гемодинамики, глубокие расстройства кровообращения и циркуляторный шок различного генеза по-прежнему должны служить основанием для выбора другого препарата для вводной анестезии в таких ситуациях.

Действие на печень и почки. Гепатотоксичность метогекситала в принципе объясняется теми же факторами, что и для традиционных барбитуратов: печень является органом биотрансформации анестетика — путем диметилирования и окисления его молекулы. Поэтому тяжелое нарушение детоксикационной функции печени должно служить относительным противопоказанием для его использования, хотя при умеренно выраженных вариантах гепатопривного синдрома он может свободно использоваться для индукции анестезии. Действие метогекситала на почки не связывают с его непосредственными нефротоксичными эффектами, и, тем не менее, предосторожности, которые относят к тиопенталу натрия, могут быть соотнесены и к бриеталу.

Недостатком этого препарата является раздражающее действие на интиму мелких вен, что стало препятствием для использования бриетала у детей раннего возраста. Растворы метогекситала нельзя смешивать в одном шприце или вливать в вену через одну и ту же иглу с кислыми растворами таких необходимых анестезиологу средств как атропина сульфат, сукцинилхолина хлорид, некоторые недеполяризующие миорелаксанты. Как и другие барбитураты, бриетал необходимо с осторожностью использовать у больных с выраженной гиповолемией. Он абсолютно противопоказан пациентам с известной гиперчувствительностью к барбитуратам, а также больным с латентной или манифестной порфирией.

Анестезия кетамин. Кетамин — препарат выпускается для клинического применения в водных растворах кислой реакции (рН 3,5—5,5) в ампулах по 100 мг и во флаконах темного стекла в концентрациях, эквивалентных 50 и 10 мг основания кетамин в 1 мл раствора. В качестве консерванта использован фелорид в концентрации 1:10000, что обеспечивает сохранение стерильности раствора при

повторных заборах препарата из флакона. Кетамин можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно. При внутривенном введении разовая доза определяется из расчета 1,5-4 мг/кг (2-5 мг/кг), при внутримышечном – 6-13 мг/кг (6-10). В первом случае хирургическая стадия анестезии наступает через 15-30 с и длится 15-20 мин, во втором – через 4-5 мин и продолжается до 20-25 мин. При необходимости продлить анестезию следует вводить несколько меньшие дозы. При длительных оперативных вмешательствах возможны различные комбинации с другими общими анестетиками (барбитураты, закись азота, фентанил и др.).

Кетамин рекомендуется использовать для общей анестезии при кратковременных оперативных вмешательствах. Отличительной чертой действия препарата является выраженный анальгетический эффект, при нормальной активности защитных гортанных и глазных рефлексов, проявляющийся даже при введении очень небольших доз (менее 1 мг/кг). Именно поэтому некоторые авторы используют его для обезболивания нормальных родов. Малые дозы (приблизительно 0,7 мг/кг) дают хорошую аналгезию, не угнетают родовой деятельности и не проникают через плацентарный барьер.

Механизм своеобразного наркотического эффекта кетамина, характеризующегося выраженной аналгезией и очень поверхностным сном, во многом не раскрыт. Объясняют его тем, что анестетик вызывает не столько депрессию ЦНС, сколько дезорганизацию ее функции. Электроэнцефалографически установлено, что при введении обычных доз кетамина в сомато-сенсорных зонах коры, зрительном бугре, хвостатом ядре появляются дельта-волны, что обычно характерно для естественного сна. В то же время в ядрах гиппокампа возникает тета-активность, что свойственно пробуждению. Такая диссоциация в биоэлектрической активности головного мозга удерживается на протяжении 2-3 ч после операции и анестезии. Поэтому в настоящее время распространено представление о кетаминевой анестезии как диссоциативной, т. е. сопровождающейся возбуждением одних и угнетением других структур ЦНС. В частности, к первым относят лимбическую систему, ко вторым — таламокортикальную. При этом проявляется активация структур ретикулярной формации и, как следствие, возникают спинальная гиперрефлексия и гипертония. Существует и другая распространенная точка зрения, в соответствии с которой кетамин активирует структуры промежуточного мозга. Возникающая судорожная активность иррадирует в различные отделы коры больших полушарий и подкорковых образований, с чем и связывают проявление специфического эффекта анестетика. Анальгетическое действие кетамина предположительно развивается в результате взаимодействия его с системой биогенных аминов и опиоидным механизмом. Установлено, что кетамин увеличивает в мозге содержание адреналина и дофамина. Ему также свойствен центральный антихолинергический эффект.

Непосредственно после введения кетамин сосредотачивается в хорошо кровоснабжаемых тканях и в первую очередь в мозговой. Уровень его в 4—5 раз превышает концентрацию в плазме. Но вскоре после введения происходит перераспределение анестетика в менее перфузируемые ткани. Повторные дозы анестетика должны составлять не более 1/2 первичной.

Клиническая картина кетаминевой анестезии довольно характерна. На фоне выраженной аналгезии и торможения реакции организма на травму происходит выключение сознания. Глаза остаются открытыми или полузакрыты, довольно

часто отмечается нистагм или беспорядочное движение глазных яблок, умеренное слезотечение. Мышечный тонус, особенно у физически крепких мужчин, сохраняется. Иногда отмечается непроизвольное движение конечностей. Характерна усиленная саливация, уменьшение которой достигается включением в премедикацию атропина. Глоточный и гортанный рефлекс сохранены. В некоторых случаях отмечается возбуждение, проявляющееся речевой и двигательной активностью. У женщин и особенно детей такого возбуждения, как правило, не бывает. При быстром внутривенном введении кетамина может наступить кратковременное апноэ (15-30 с).

Влияние кетамина на кровообращение. Для кетаминевой анестезии весьма характерны изменения гемодинамики, проявляющиеся выраженным подъемом артериального давления и учащением сердечных сокращений. Одновременно с этим отмечается и увеличение производительности сердца (увеличение ЧСС, МОК, ОПС). Это обусловлено стимуляцией симпатoadреналовой и адренкортикальной систем. Именно поэтому не оправдались надежды на «противошоковое» влияние кетамина. Как удалось установить, у пострадавших с тяжелыми механическими повреждениями, особенно при дефиците ОЦК превышающем 20%, введение кетамина сопровождается резким снижением артериального давления. Это объясняется тем, что при подобных состояниях указанные системы максимально напряжены и дальнейшая стимуляция их кетамином на фоне кровопотери и дефиците ОЦК, вызывает парадоксальный эффект.

Кетамин благодаря β -стимулирующему эффекту обладает антиаритмической активностью. Незначительно улучшает А-В проводимость сердца и усиливает функцию синусового узла.

Влияние кетамина на дыхание. Отсутствие выраженной депрессии дыхания позволяет под кетаминевой анестезией выполнять многие, в основном непустые, операции без применения миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. В этом одно из существенных преимуществ кетаминевой анестезии. Однако дозы свыше 5 мг/кг могут вызывать депрессию дыхания. Имеются сведения об уменьшении под влиянием кетамина тонуса бронхиальных мышц и о возможности с помощью его купировать приступ бронхиальной астмы.

Влияние кетамина на другие органы. В обычных клинических дозах какого-либо токсического влияния на паренхиматозные органы кетамин не оказывает и поэтому, сопутствующие заболевания этих органов не служат противопоказанием для его применения. Однако, по литературным данным, кетамин снижает печеночный кровоток на 20%.

Кетамин почти полностью инактивируется в организме и продукты его гидролиза выводятся почками.

Дозы кетамина можно снижать за счет назначения сильной премедикации, а также комбинации с закисью азота, фторотаном. Кетаминевая анестезия может быть использована и при длительных операциях, в том числе полостных. В таких случаях необходима интубация трахеи и ИВЛ. При этом анестетик целесообразнее вводить капельно в сочетании с анальгетиком, нейролептиком, закисью азота или другим средством, усиливающим его общеанестетический эффект.

Особенностью послеоперационного периода при кетаминевой анестезии являются непродолжительная депрессия сознания, спутанность его, дезориентированность, сновидения и галлюцинации. Вероятность и выраженность проявления этих симптомов зависят от возраста, пути введения анестетика, его

дозы и некоторых других факторов. Характер ощущений зависит от типа нервной системы и степени психического напряжения в предоперационный период. У испытывающих большое напряжение перед операцией неприятные сновидения наблюдаются чаще, поэтому наиболее важна адекватная премедикация.

Из ряда фармакологических средств, используемых с целью профилактики психопатологических проявлений, наиболее эффективными являются препараты бензодиазепинового ряда. Внутривенное введение за 5—7 мин до начала кетаминовой анестезии (сибазона, реланиума, седуксена в дозе 0,15—0,3 мг/кг) существенно уменьшает выраженность видимых во сне переживаний и иллюзорных проявлений. Они превращаются из черно-белых в цветные, из кошмарных в добрые. Частота галлюцинаций в таких случаях снижается от 30 до 2,9%, а общие психосоматические нарушения — от 36,6 до 11,8%. Есть данные, подтверждающие, что дополнительное введение седуксена в конце анестезии в дозе 0,1—0,15 мг/кг значительно повышает эффективность профилактики, особенно для делирия, а также при двигательном беспокойстве, тошноте и рвоте. Считается также, что частота психических расстройств в послеоперационном периоде уменьшается, если сразу после завершения хирургического вмешательства ввести больному внутривенно парацетам в дозе 75 мг/кг (Воробьев А.А., 1987). С целью купирования двигательного беспокойства или его профилактики используют барбитураты (100-200 мг тиопентала натрия внутривенно).

Кетаминовой анестезии присущи положительные качества и недостатки. К первым относятся простота техники, сохранение на фоне анестезии самостоятельного дыхания и гортанно-глоточных рефлексов, а также стимулирующее влияние на центральную гемодинамику, отсутствие выраженного токсического влияния на паренхиматозные органы, эффективная профилактика стресс-реакции на операционную травму, сохранение аналгезии в ближайшие послеоперационные часы.

Кетаминовая анестезия может быть успешно использована как в военно-полевых условиях, так и при оказании медицинской помощи пострадавшим в катастрофах. Особенно большое значение имеет возможность выполнения операций при самостоятельном дыхании пострадавших. Кроме того, свойство кетамина стимулировать сердечно-сосудистую систему позволяет у тяжело пострадавших с резко выраженными гемодинамическими расстройствами избежать опасного для жизни снижения АД, которое угрожает особенно в начале анестезии.

Относительными противопоказаниями для кетаминовой анестезии являются гипертоническая болезнь, гипертермия, диабет, повышенное внутричерепное давление, злоупотребление алкоголем.

Анестезия диприваном (пропофолом). Пропофол (диприван, пофол) — эмульсия сложного состава для внутривенного введения, содержащая 10 мг пропофола в 1 мл (1% пропофол). Он обладает значительным гипнотическим действием, поэтому его используют для введения в анестезию, а в сочетании с другими средствами — для поддержания анестезии при операциях различного объема и характера.

Дозировка и применение. Для введения в анестезию применяют дозу 2 – 2,5 мг/кг, при этом диприван вводят со скоростью 40 мг – 4 мл каждые 10 секунд. Наркотический эффект наступает быстро. Возможно небольшое возбуждение, кратковременное апноэ и некоторое снижение АД. Для пациентов старшего

возраста (60 лет и более) применяемая доза должна быть несколько меньше – 1 - 1,5 мг/кг. Тяжелым больным - введение следует осуществлять с более низкой скоростью (примерно 2 мл (20 мг) каждые 10 секунд).

Поддержание анестезии осуществляется постоянной инфузией дипривана либо в чистом виде, либо разведенного в 5% глюкозе или декстрозе, 0,9% хлориде натрия из расчета от 4 до 12 мг/кг в час. При этом анальгетический эффект должен обеспечиваться наркотическими анальгетиками, закисью азота или местной анестезией. Разбавленный раствор не должен превышать соотношения 1 : 5 (2 мг профола / мл), должен быть приготовлен в соответствии с правилами асептики непосредственно перед применением. Смесь сохраняет стабильность в течение 6 ч.

Возможно фракционное введение пропофола для поддержания анестезии по 25 – 50 мг препарата каждые 10 – 15 мин.

Пропофол метаболизируется главным образом в печени путем конъюгации в неактивные метаболиты, которые экскретируются почками.

Диприван противопоказан пациентам с аллергической реакцией на яичный желток.

Механизм действия, как и у большинства средств для внутривенной анестезии, до конца не известен. Предполагается, что на фоне его введения идет подавление ГАМК медиаторной передачи в высших отделах ЦНС. Внутривенное введение дипривана вызывает быстрое развитие гипнотического сна с минимальным возбуждением, обычно в течение 40 сек от начала инъекции. Признаком засыпания считается исчезновение ресничного рефлекса. Как и при других, быстро действующих внутривенных анестетиках, полупериод равновесия мозг-кровь приблизительно от 1 до 3 мин. Обнаружено достоверное угнетение вызванных корковых потенциалов сразу после вводной анестезии, которое сохраняется до раннего этапа стадии восстановления сознания. Глоточные и гортанные рефлексы на фоне индукции диприваном подавляются, хотя действие анестетика на тонус произвольной мускулатуры отсутствует. Диприван не влияет на выраженность нейромышечного блока мышечных релаксантов.

После анестезии с применением дипривана обычно происходит быстрое восстановление ясного сознания, с четкой ориентацией в пространстве и времени. Раньше, чем при использовании других анестетиков, восстанавливается умственная деятельность.

Действие на дыхание. Является центральным депрессантом дыхания, оказывая влияние, как на частоту, так и на глубину дыхания.

Введение в анестезию диприваном часто приводит к развитию апноэ (60 сек и более). Поддержание анестезии в дозе 6 мг/кг/ч обычно ведет к некоторому угнетению вентиляции с повышением $PaCO_2$, которое носит дозозависимый характер.

Апноэ, обструкция дыхательных путей и снижение напряжения O_2 в крови обычно возникает при быстром болюсном введении препарата.

Действие на кровообращение. Вызывает артериальную гипотензию (иногда более чем на 30% от исходного уровня) с небольшим изменением частоты сердечных сокращений и минимальным изменением сердечного выброса при существенном снижении ОПС (причем диастолическое АД снижается до критического уровня с ухудшением коронарного кровотока, хотя в клинических условиях признаков ишемии миокарда не описано). Обладает ваготоническим эффектом, что проявляется брадикардией.

Действие на ЦНС. Пропофол уменьшает мозговой кровоток, потребление O_2 головным мозгом и внутричерепное давление, одновременно повышает мозговое сосудистое сопротивление без воздействия на сосудисто-мозговую реактивность в ответ на изменения $PaCO_2$. У больных с нормальным внутриглазным давлением введение анестетика приводит к его уменьшению, что может быть связано с сопутствующим снижением системного сосудистого сопротивления.

К недостаткам препарата следует отнести возможное возникновение миоклоний по ходу операции, раздражающее действие на периферические вены с возникновением флебитов. Достаточно часто возникает преходящая болезненность в месте введения дипривана во время болюсной инъекции, которая может быть уменьшена предварительным введением небольшой дозы лидокаина (100-200 мг). Не рекомендуется использовать этот анестетик в акушерстве, включая анестезию для выполнения кесарева сечения, потому что нет достаточных данных о действии дипривана на плод, хотя имеются публикации об успешном использовании дипривана при оперативном родоразрешении.

К противопоказаниям для применения дипривана относятся состояния гиповолемии, коронарный и церебральный атеросклероз (у пожилых пациентов), повышенное внутричерепное давление и нарушение мозгового кровообращения, ранний детский возраст (до 3-х лет).

Дополнительные предостережения. Диприван не содержит antimicrobial консервантов и поддерживает рост микроорганизмов, поэтому необходимо строго соблюдать правила асептики. Введение следует начинать незамедлительно. Любые лекарственные средства или жидкости, применяемые в сочетании с диприваном, следует вводить рядом с местом введения дипривана. Диприван нельзя вводить через микробиологический фильтр. Диприван и содержащий диприван шприц применяются для каждого отдельного пациента в одноразовом порядке.

В соответствии с установленными для других липидных эмульсий правилами разовое вливание дипривана не должно проводиться в течение более 12 ч.

Анестезия с использованием мидазолама. Мидазолам (дормикум) – относится к группе бензодиазепинов, но его действие значительно короче, чем других препаратов этого ряда. Он обладает выраженным гипнотическим действием, но эффект его развития медленнее, чем при введении барбитуратов или этomidата. При быстром введении можно вызвать снижение АД, что чаще проявляется при гиповолемии и шоке. Оказывает седативное, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действие. Мидазолам в сравнении с другими препаратами группы бензодиазепинов обладает более сильным транквилизирующим действием и амнестическим действием. Как и седуксен, он снижает внутричерепное давление и метаболизм мозга. Препарат усиливает эффективность действия анальгетиков, углубляя их депрессивное влияние на дыхание. Отличается малым латентным периодом – вызывает сон через 20 мин после приема внутрь.

Доза для взрослых составляет 7,5-15 мг. Для премедикации вводят внутримышечно 0,07-0,1 мг/кг за 20-30 мин. перед началом анестезии или внутривенно 2,5-5 мг за 5-10 мин. до начала операции. Пожилым пациентам назначают половину обычной дозы.

Для введения в анестезию вводят внутривенно 0,15-0,2 мг/кг массы тела в комбинации с анальгетиками, средняя доза – 15 мг. Не получившим премедикацию

пациентам вводят 0,3 – 0,35 мг/кг медленно дробно – 5 мг в течение 20-30 сек с интервалом между введениями в 2 мин.

При внутривенном капельном введении препарат поддерживает анестезию, но непременно в комбинации с наркотическими анальгетиками, закисью азота или одним из методов местной анестезии в дозе 0,03 – 0,1 мг/кг в час.

Наличие специфического антагониста анексата делает анестезию управляемой.

Побочное действие. Аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы. У больных, разбуженных в первые часы после приема препарата, может наблюдаться амнезия.

Противопоказания: миастения, беременность.

Анестезия с использованием этомидата. Этомидат (гипномидат) выпускается в ампулах по 10 мл раствора, содержащий 2 мг препарата в 1 мл. Максимальная концентрация в крови достигается уже через 1 мин после введения. Он быстро расщепляется в печени до неактивных метаболитов и в течение 24 ч выводится почками и частично кишечником.

Методика анестезии. В связи с чрезвычайной кратковременностью действия и отсутствием анальгезии и арефлексии этомидат целесообразно применять после полноценной премедикации, включающей психотропный, анальгетический и холинолитический компоненты, а в периоде индукции сочетать с препаратами для нейролептанальгезии. Доза для индукции составляет в среднем 0,2 мг/кг и вводится в течение 60 с. Могут возникать боли по ходу вены.

Методика индукции этомидатом в сочетании с препаратами для нейролептанальгезии заключается в предварительном введении дроперидола и фентанила, а затем этомидата (0,2 мг/кг) и миорелаксанта, что обеспечивает общую анестезию достаточной эффективности и длительности для выполнения интубации трахеи без существенной реакции кровообращения. Целесообразно введение фентанила перед этомидатом из соображений чрезвычайно кратковременного гипнотического действия этомидата и для профилактики вызываемых им болей при введении и миоклоний. Во избежании сочетанного действия этомидата и дроперидола последний лучше вводить после индукции.

Действие этомидата развивается очень быстро: выключение сознания происходит в течение минуты от начала введения препарата. Наступление сна сопровождается кратковременным расширением зрачков и нередко судорожным подергиванием мышц, которые слабо выражены или полностью отсутствуют при введении этомидата после премедикации транквилизаторами и предварительного введения препаратов для нейролептанальгезии. Существенных нарушений дыхания и кровообращения не происходит. В редких случаях возможны кратковременные (не более 30 с) угнетение или остановка дыхания с последующим самопроизвольным восстановлением. Болевая чувствительность и рефлекторная деятельность сохраняется, поэтому выполнение интубации трахеи и каких-либо болезненных манипуляций при моноанестезии этомидатом недопустимо. Длительность сна при дозе этомидата 0,2 мг/кг составляет 2-3 мин., при дозе 0,3 мг/кг - 4-5 мин, при гипопропротеинемии может увеличиваться. Восстановление функции ЦНС происходит быстро, но после пробуждения возможны слабость и разбитость.

Действие на организм: этомидат является средством с сильным гипнотическим действием, он выключает сознание, практически не влияя на

болеую чувствительность. Его основной эффект связан с торможением активности ретикулярной формации среднего мозга. Действие этомидата на кровообращение минимально, что признается всеми исследователями как одно из основных его преимуществ.

Существенных нарушений дыхания этомидат не вызывает. В средних клинических дозах он несколько снижает объем и увеличивает частоту дыхания. Остановка дыхания развивается редко. У пожилых людей возможно кратковременное апное.

Функция печени и почек не нарушается даже после многократного использования этомидата.

Особым свойством этомидата является его способность снижать уровень кортизола в крови за счет торможения синтеза этого гормона.

Показания: в чистом виде мало пригоден из-за чрезвычайной кратковременности действия и полного отсутствия анальгетического действия. Благодаря минимальному влиянию на кровообращение этомидат особенно показан больным в критических состояниях и с сердечной недостаточностью, в том числе у кардиохирургических больных для вводной анестезии и последующей длительной инфузии во время операции в сочетании с фракционным введением фентанила (при таком варианте возможно исключение их схемы анестезии закиси азота).

Противопоказания: предоперационная недостаточность функции коры надпочечников.

Анестезия оксибутиратом натрия. Оксибутират натрия (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты) по своему строению очень близок к естественному метаболиту мозга – гамма-аминомасляной кислоте, которая является одним из медиаторов торможения. По всей видимости, механизм наркотического эффекта при использовании оксибутирата натрия обусловлен именно этим сходством. Введенный внутривенно препарат вызывает сон, который наступает медленно (на протяжении 5-7 минут). Глубина и длительность сна находится в прямой зависимости от дозы. Так, неглубокий сон длительностью до 60 мин возникает при введении оксибутирата натрия в дозе приблизительно 60-80 мг/кг. При использовании дозы от 100 до 120 мг/кг сон более глубокий и длится до 2 ч. Выпускается препарат в виде 20% водного раствора по 10 мл в ампуле, рН — 8,2—8,9. Наркотический эффект может быть достигнут не только введением препарата в вену, но и при приеме внутрь. Около 80% анестетика метаболизируется с образованием воды и CO₂, остальная часть выделяется с мочой.

Оксибутират натрия обладает сильным гипнотическим, но слабым анальгетическим действием. Поэтому в качестве единственного и основного анестетика его использовать нельзя. Он находит применение в качестве средства для введения в анестезию и при поддержании ее в сочетании с другими средствами, обладающими достаточно сильным обезболивающим действием. Для введения в анестезию инъецируют препарат в вену однократно в дозе 50—60 мг/кг. Причем во избежание двигательной реакции раствор вводят медленно, приблизительно 1—2 мл в минуту. Наступающее наркотическое состояние напоминает естественный сон. Он при указанной дозе продолжается 10—15 мин. Глазные и глоточные рефлексы сохраняются полностью. Аналгезия при этой дозе почти не проявляется. Если предусматривается поддерживать эффект оксибутирата натрия в течение всей операции, необходимо дополнительно его ввести в дозе 100—120 мг/кг; чтобы он оказал и некоторое анальгетическое действие. Наряду с

этим оксибутират натрия потенцирует действие анальгетиков и других анестетиков. Важной особенностью оксибутирата натрия является его выраженное антигипоксическое действие. Он защищает клеточные структуры от гипоксии и способствует более быстрому восстановлению функции клетки после гипоксического ее повреждения. Кроме того, отмечено, что введение этого препарата пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями значительно улучшает их общее состояние и благоприятно сказывается на дальнейшем лечении.

Действие на дыхание. В хирургической стадии наркоза объем альвеолярной вентиляции не нарушается. Даже при использовании в 2-3 раза больших доз дыхательный центр больного остается чувствительным к увеличению концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе, что свидетельствует о сохранении его активности. Однако выявляется отчетливое уменьшение МОД под влиянием средних доз (150-200 мг/кг МТ). Поэтому применение более высоких доз требует применения ИВЛ. В комбинации с небольшими дозами анальгетиков умеренные дозы оксибутирата натрия (до 150 мг/кг) могут быть использованы при неполосных операциях с сохранением спонтанного дыхания. Оказалось, что в средних дозах препарат обладает специфическими свойствами стимулировать дыхание. Это определяется специфической способностью данного анестетика повышать тонус холинэргической системы, ответственной наравне с серотонинэргической системой за центральную регуляцию дыхания.

Действие на кровообращение. ЧСС, на фоне хирургической стадии наркоза, как правило, уменьшается, особенно у пациентов с исходной тахикардией и несколько уменьшается сердечный выброс. Причиной является торможение центральных механизмов стимуляции сердечной деятельности. Введение атропина устраняет или уменьшает брадикардию. Оказывает легкий вазоплегический эффект. В ответ на введение малых доз анестетика закономерно повышение диастолического давления на 20-30 мм рт. ст. Более высокие дозы (120-150 мг/кг) вызывают повышение, как систолического, так и диастолического давления. Это связано не только с увеличением ОЦК на 8-10%, а главное с возрастанием МОК за счет улучшения сократительной способности миокарда.

Установлено отчетливое антиаритмическое действие оксибутирата натрия и повышение устойчивости миокарда к раздражению, как из центральных, так и из периферических зон.

Действие на печень и почки. При анестезии оксибутиратом натрия заметно (почти в 2 раза) возрастает печеночный кровоток, что объясняют прямым воздействием на сосуды гепатопортальной зоны. Оказывает прямое воздействие на печеночный метаболизм. Способствует восстановлению функции почек (при олигурии) за счет антигипоксической защиты и улучшения кровообращения в бассейне почечных артерий.

Действие на другие органы и системы. Происходит возрастание плазменного уровня АКТГ на 80%, что позволяет говорить об использовании его как компонента анестезии у больных со сниженной функцией коры надпочечников. Влияя на электролитный обмен, вызывает гипокалиемию.

Установлено, что оксибутират натрия предупреждает функциональные изменения, вызванные кислородным голоданием, задерживает развитие тяжелых органических дисфункций. В условиях тяжелой циркуляторной гипоксии оксибутират натрия в предельно короткие сроки успевает включить не только приспособительные механизмы на разных уровнях обменной интеграции, но и

подкрепить их перестройкой энергетического обмена в клетках органов жизнеобеспечения.

8.2. Ингаляционная общая анестезия

Ингаляционная анестезия - наиболее распространенный вид общей анестезии, которая достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути.

Ингаляционные анестетики по физическим свойствам во многом сходны с инертными газами. Они поступают в организм анестезируемого и выделяются из него через дыхательные пути. Задерживается в организме и подвергается метаболическим превращениям только незначительная их часть. Насыщение организма ингаляционными анестетиками и их элиминация происходят тоже по законам, свойственным инертным газам, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии.

Механизм действия ингаляционных анестетиков остается неизвестным. Предполагается, что ингаляционные анестетики действуют на клеточные мембраны в ЦНС. Принято считать, что конечный эффект их действия зависит от достижения терапевтической концентрации в ткани головного мозга. Поступив из испарителя в дыхательный контур, анестетик преодолевает ряд промежуточных барьеров, прежде чем достигает мозга. К таким барьерам относят ряд факторов, одним из важнейших является соотношение парциального давления во вдыхаемой газовой смеси, плазме крови, интерстициальной жидкости и внутриклеточной среде.

Свежий газ из наркозного аппарата смешивается с газом в дыхательном контуре и только потом поступает к больному. Следовательно, концентрация анестетика во вдыхаемой смеси (фракционная концентрация анестетика во вдыхаемой смеси - F_i) не всегда равна концентрации, установленной на испарителе. Реальный состав вдыхаемой смеси зависит от потока свежего газа, объема дыхательного контура, абсорбирующей способности наркозного аппарата и дыхательного контура.

Чем больше поток свежего газа, меньше объем дыхательного контура и ниже абсорбция, тем точнее концентрация анестетика во вдыхаемой смеси соответствует концентрации, установленной на испарителе. Клинически это соответствие выражается в быстрой индукции анестезии и в быстром пробуждении больного после ее завершения.

Следующим барьером на пути ингаляционного анестетика к головному мозгу являются факторы, которые влияют на фракционную альвеолярную концентрацию анестетика (FA): поглощение анестетика кровью, вентиляция, эффект концентрации и эффект второго газа.

Во время индукции анестетик поглощается кровью легочных сосудов, поэтому фракционная альвеолярная концентрация анестетика всегда ниже его фракционной концентрации во вдыхаемой смеси ($FA/ F_i < 1,0$). Чем быстрее анестетик поглощается кровью, тем медленнее возрастает фракционная альвеолярная концентрация и ниже отношение FA/ F_i . Концентрация газа прямо пропорциональна его парциальному давлению, поэтому альвеолярное парциальное давление такого анестетика тоже будет возрастать медленно.

Альвеолярное парциальное давление - важный параметр, от него зависит парциальное давление анестетика в крови и, в конечном счете, в головном мозге. На скорость поступления анестетика из альвеол в кровь влияют три фактора:

растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток, разница парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови.

Более важное влияние оказывает растворимость анестетика в крови - так называемый коэффициент растворимости Освальда. Как видно из таблицы 8.1, растворимость ингаляционных анестетиков или низкая (десфлюран, севофлюран, закись азота), или высокая (галотан, изофлюран, энфлюран). Низкорастворимые анестетики (закись азота) поглощаются кровью значительно медленнее, чем высокорастворимые (галотан). Следовательно, фракционная альвеолярная концентрация галотана возрастает медленнее, а индукция анестезии занимает больше времени, чем при использовании закиси азота. Поэтому при использовании высокорастворимых анестетиков при введении в анестезию используют концентрации заведомо большие, чем требуется для развития состояния анестезии, а по достижении необходимой глубины снижают вдыхаемую концентрацию. Этого не требуется для низкорастворимых анестетиков.

Таблица 8.1

Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37 °С

Анестетик	Кровь/газ	Мозг/кровь	Мышцы/кровь	Жир/кровь
Закись азота	0,47	1,1	1,2	2,3
Галотан	2,4	2,9	3,5	60
Энфлюран	1,9	1,5	1,7	36
Изофлюран	1,4	2,6	4,0	45
Десфлюран	0,42	1,3	2,0	27
Севофлюран	0,59	1,7	3,1	48

Каждый коэффициент представляет собой отношение концентраций анестетика в двух фазах в состоянии равновесия (одинаковым парциальным давлением). Например, для закиси азота коэффициент распределения кровь/газ при 37°C составляет 0,47. Это значит, что в состоянии равновесия 1 мл крови содержит 0,47 от того количества закиси азота, которое находится в 1 мл альвеолярного газа, несмотря на одинаковое парциальное давление. Другими словами, емкость крови для закиси азота составляет 47% от емкости газа. Растворимость галотана в крови значительно выше - 2,4. Таким образом, для достижения равновесия в крови должно раствориться почти в 5 раз больше галотана, чем закиси азота. Чем больше коэффициент кровь/газ, тем выше растворимость анестетика, тем больше его поглощается кровью в легких. Вследствие высокой растворимости анестетика альвеолярное парциальное давление растет медленно, и индукция занимает много времени.

Так как коэффициент распределения жир/кровь у всех анестетиков >1, то неудивительно, что растворимость анестетика в крови повышается на фоне физиологической гиперлипидемии после приема пищи и снижается при анемии.

Второй фактор, влияющий на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это альвеолярный кровоток, который (при отсутствии патологического шунта) равен сердечному выбросу. Если сердечный выброс увеличивается, то скорость поступления анестетика в кровь возрастает, темп увеличения альвеолярного парциального давления замедляется, и индукция анестезии длится дольше. Для анестетиков с низкой растворимостью в крови изменения сердечного

выброса играют незначительную роль, потому что их поступление не зависит от альвеолярного кровотока. Низкий сердечный выброс увеличивает риск передозировки анестетиков с высокой растворимостью в крови, потому что при этом фракционная альвеолярная концентрация возрастает значительно быстрее.

Третий фактор, который влияет на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это разница между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и парциальным давлением в венозной крови. Этот градиент зависит от поглощения анестетика различными тканями. Перенос анестетиков из крови к тканям зависит от трех факторов: растворимости анестетика в ткани (коэффициент распределения кровь/ткань), тканевого кровотока, разницы между парциальным давлением в артериальной крови и таковым в ткани.

В зависимости от кровотока и растворимости анестетиков все ткани можно разделить на 4 группы: хорошо васкуляризированные ткани, мышцы, жир, слабо васкуляризированные ткани.

При поступлении анестетика в кровь, снижение альвеолярного парциального давления может быть компенсировано вентиляцией. Иными словами, при увеличении вентиляции анестетик поступает непрерывно, компенсируя поглощение легочным кровотоком, что поддерживает фракционную альвеолярную концентрацию на необходимом уровне. Влияние гипервентиляции на быстрый подъем FA/Fi особенно наглядно проявляется при использовании анестетиков с высокой растворимостью, потому что они поглощаются кровью в значительной степени.

Снижение альвеолярного парциального давления анестетика при поступлении в кровь может быть компенсировано увеличением фракционной концентрации анестетика во вдыхаемой смеси. Интересно, что увеличение фракционной концентрации анестетика во вдыхаемой смеси, не только увеличивает фракционную альвеолярную концентрацию, но также быстро повышает FA/Fi . Это явление получило название эффекта концентрации.

Эффект концентрации имеет наибольшее значение при использовании закиси азота, потому что ее, в отличие от других ингаляционных анестетиков, можно применять в очень высоких концентрациях. Если на фоне высокой концентрации закиси азота вводить другой ингаляционный анестетик, то увеличится (благодаря тому же механизму) поступление в легочный кровоток обоих анестетиков. Влияние концентрации одного газа на концентрацию другого получило название эффекта второго газа.

В норме парциальное давление анестетика в альвеолах и в артериальной крови после достижения равновесия становится одинаковым. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений приводит к появлению значительного альвеоло-артериального градиента: парциальное давление анестетика в альвеолах увеличивается (особенно при использовании высоко растворимых анестетиков), в артериальной крови - снижается (особенно при использовании низко растворимых анестетиков). Таким образом, ошибочная интубация бронха или внутрисердечный шунт замедляет индукцию анестезии закисью азота в большей степени, чем при использовании галотана.

Пробуждение после анестезии зависит от снижения концентрации анестетика в ткани головного мозга. Скорость, с которой ингаляционные анестетики абсорбируются и выводятся, определяется коэффициентом

распределения газ/кровь; чем меньше растворимость, тем быстрее поглощение и выделение. Диффузия анестетиков через кожу незначительна.

Основной путь выделения всех ингаляционных анестетиков - в неизменном виде через легкие. Однако частично они подвергаются биотрансформации в печени (15% галотана, 2% энфлюрана и только 0,2% изофлюрана).

Многие факторы, ускоряющие индукцию анестезии, убыстряют также и пробуждение:

- удаление выдыхаемой смеси,
- высокий поток свежего газа,
- небольшой объем дыхательного контура,
- незначительная абсорбция анестетика в дыхательном контуре и наркозном аппарате,
- низкая растворимость анестетика,
- высокая альвеолярная вентиляция.

Элиминация закиси азота происходит так быстро, что альвеолярная концентрация кислорода и углекислого газа снижается. Возникает диффузионная гипоксия, которую можно предотвратить ингаляцией 100% кислорода в течение 5-10 мин после отключения подачи закиси азота.

Способы наркотизации. При осуществлении ингаляционной анестезии необходимо обязательное соблюдение трех основных условий: а) правильное дозирование анестетика; б) поддержание достаточной концентрации O₂ во вдыхаемой смеси; в) адекватное выведение из организма углекислоты.

Анестетик может быть подведен к дыхательным путям через маску, воздуховод (назофарингеальный метод), ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку. При этом может быть использован один из четырех контуров дыхания: 1) открытый, при котором анестетик поступает в легкие вместе с воздухом, вдыхаемым из атмосферы, и выводится при выдохе в атмосферу; 2) полуоткрытый контур, когда больной вдыхает анестетик в смеси с O₂, поступающим из баллона, выдох же происходит в атмосферу; 3) полузакрытый контур, при котором часть выдыхаемого воздуха уходит в атмосферу, а часть вместе с содержащимся в ней анестетиком, пройдя через поглотитель CO₂, возвращается в систему циркуляции и, следовательно, при очередном вдохе поступает больному; 4) закрытый контур, характеризующийся тем, что газонаркотическая смесь рециркулирует в аппарате ингаляционного наркоза с включенным поглотителем CO₂ в полной изоляции от атмосферы.

Поддержание анестезии при любом способе подведения ингаляционных анестетиков к дыхательным путям больного в настоящее время очень редко осуществляется только ингаляционными средствами. Чаще их комбинируют с неингаляционными. Несмотря на совершенство современных дозирующих узлов ингаляционных аппаратов, в ходе анестезии необходим постоянный контроль за ее уровнем с тем, чтобы своевременно его корригировать. При использовании только ингаляционных анестетиков, в отличие от неингаляционных средств, остаточное угнетение сознания бывает кратковременным. Это облегчает наблюдение и уход за больными в ближайшем послеоперационном периоде.

Анестезия закисью азота. Закись азота - бесцветный газ. Выпускается в жидком виде в баллонах серого цвета под давлением 50 атм; 1 кг жидкой закиси азота образует 500 л газа. Применяется в смеси с кислородом в различных

соотношениях (1:1; 2:1; 4:1). Концентрация ее в смеси с кислородом не должна превышать 80% из-за опасности гипоксемии.

Положительными свойствами являются быстрое введение больного в состояние наркоза и быстрое пробуждение, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, раздражающего действия на слизистую оболочку дыхательных путей. Закись азота не вызывает гиперсекреции. Не воспламеняется и не взрывается, но поддерживает горение.

Она относится к слабым анестетикам, что главным образом проявляется в недостаточном наркотическом действии. Поэтому обычно закись азота используют в сочетании с другими анестетическими средствами. Вне комбинации ее применяют лишь при небольших хирургических вмешательствах, перевязках, других болезненных манипуляциях, в амбулаторной практике, а также при острых болевых синдромах различного происхождения. Важным качеством закиси азота является очень быстрое наступление после начала анестезии фазы равновесия, т. е. проявления максимального анестетического эффекта при данной концентрации анестетика. Такая динамика обусловлена низкой растворимостью анестетика в крови. Это же свойство определяет и быструю элиминацию N₂O из организма после прекращения поступления ее в дыхательные пути больного. Незначительная тропность N₂O в отношении белков и липидов обуславливает необходимость поддержания высокой концентрации ее во вдыхаемой газовой смеси. Так, даже для проведения анестезии на первом уровне хирургической стадии приходится давать больному наркотическую смесь в составе 75% N₂O и 25% O₂.

Методика. Масочный наркоз закисью азота можно проводить любым наркозным аппаратом, имеющим дозиметры для закиси азота и кислорода. После прикрепления маски больной дышит чистым кислородом в течение 3 мин (с целью денитрогенации). Затем подключают закись азота, увеличивая ее концентрацию до 70-80% и соответственно кислорода — до 30-20% (газоток от 8 до 12 л/мин при полуоткрытом контуре). Стадия аналгезии наступает через 2-3 мин после начала ингаляции, а пробуждение — через 5-6 мин после прекращения подачи анестетика. Важно помнить, что после прекращения ингаляции закиси азота этот газ быстро (в течение первых 3 мин периода пробуждения) диффундирует из крови в альвеолы. Если при этом отключить кислород, то создается опасность развития так называемой диффузионной гипоксии. В связи с этим закись азота отключают медленно, одновременно проводя ингаляцию кислородом в течение 5-6 мин.

Клиническая картина. При наркозе закисью азота стадии проявляются неотчетливо, глубина наркоза не превышает III (по классификации Гведела).

I стадия (аналгезии) развивается через 2-3 мин после начала ингаляции закиси азота при концентрации ее не менее 50-60% и кислорода — 50-40%. Для этой стадии характерна легкая эйфория при затуманенном сознании, часто сопровождающаяся смехом («веселящий газ»), красочными сновидениями. Болевая чувствительность исчезает при сохранении восприятия тактильных, слуховых и зрительных раздражений. Кожные покровы розовой окраски, пульс учащен, АД повышается на 10-15 мм рт. ст., дыхание ритмичное, учащенное, зрачки умеренно расширены, с хорошо выраженной реакцией на свет.

II стадия (возбуждения) наступает через 4—5 мин с момента ингаляции закиси азота, продолжается не более 2 мин. Сознание затемнено, пульс и дыхание учащены, АД повышено (на 15—20 мм рт. ст.), кожные покровы гиперемированы, зрачки расширены, реакция на свет живая, наблюдаются речевое и двигательное

возбуждение, судорожные сокращения мышц, иногда кашель, рвотные движения. При увеличении концентрации закиси азота до 75—80% быстро наступает следующая стадия. Необходимо отметить, что стадия возбуждения никогда не развивается при подаче закиси азота в смеси с кислородом в соотношении 1:1.

III стадия развивается через 5—7 мин с момента начала наркоза и поддерживается концентрацией закиси азота не менее 75—80% (следует учитывать индивидуальные особенности больного — возраст, злоупотребление алкоголем, лабильность психики и т.д.). Для этой стадии характерно полное выключение сознания. Пульс, дыхание, АД возвращаются к исходному уровню, кожные покровы становятся бледными с сероватым оттенком, зрачки умеренно сужены, живо реагируют на свет, роговичные рефлексы сохранены, расслабления мускулатуры не отмечается. При передозировке (концентрация закиси азота более 80%) появляется цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, учащается пульс, уменьшается его наполнение, снижается АД, дыхание становится учащенным, поверхностным, аритмичным, могут наблюдаться судорожные подергивания мышц, иногда позывы на рвоту. При появлении признаков передозировки необходимо немедленно отключить подачу закиси азота, увеличить ингаляцию кислорода, применить ВВЛ или ИВЛ, ввести сердечные средства, центральные аналептики, кровезаменители и др.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Закись азота стимулирует симпатическую нервную систему. Депрессия миокарда может иметь клиническое значение при ИБС и гиповолемии: возникающая артериальная гипотония повышает риск возникновения ишемии миокарда. Не целесообразно применение закиси азота у больных с цианозом из-за сниженного кровотока в легких или из-за двунаправленного шунтирования, поскольку это ограничивает возможности использования высоких концентраций кислорода. Кроме того, могут быстро образовываться пузырьки закиси азота, в результате чего повышается риск мозговых осложнений и нарушения перфузии миокарда.

Применение закиси азота увеличивает риск возникновения аритмий из-за повышения чувствительности миокарда к катехоламинам.

Закись азота вызывает сужение легочной артерии, что увеличивает легочное сосудистое сопротивление, усиливает шунтирование справа налево, повышает давление в правом предсердии.

Действие на дыхание. Закись азота увеличивает частоту дыхания и снижает дыхательный объем. Даже при использовании закиси азота в небольших концентрациях резко угнетается гипоксический драйв, т.е. увеличение вентиляции в ответ на гипоксию. Поэтому после прекращения подачи анестетика необходимо продолжать подачу кислорода для избежания гипоксии.

Действие на ЦНС. Закись азота увеличивает мозговой кровоток, вызывая некоторое повышение внутричерепного давления.

На функцию печени, почек и желудочно-кишечного тракта анестетик не влияет.

При длительном использовании закись азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластная анемия), периферическую нейропатию и фуникулярный миелоз. Это связано с ингибцией активности B12-зависимых ферментов, необходимых для синтеза ДНК.

Хотя закись азота считается слаборастворимой по сравнению с другими ингаляционными анестетиками, ее растворимость в крови в 35 раз выше, чем у

азота. Таким образом, закись азота диффундирует в воздухосодержащие полости быстрее, чем азот поступает в кровоток. К состояниям, при которых опасно применять закись азота, относят воздушную эмболию, пневмоторакс, острую кишечную непроходимость, пневмоцефалию, воздушные легочные кисты, внутриглазные пузырьки воздуха и пластические операции на барабанной перепонке. Закись азота может диффундировать в манжету интубационной трубки, вызывая ишемию подлежащей слизистой трахеи. Противопоказано использование закиси азота при наличии легочной гипертензии, гипоксических состояний.

Широкое использование закиси азота при комбинированной анестезии объясняется выраженным ее анальгетическим действием и большой управляемостью анестетическим эффектом при незначительном побочном действии. В сочетании с неингаляционными анестетиками N₂O позволяет значительно снизить их дозы и тем самым уменьшить неблагоприятное остаточное действие. Особенно это проявляется применительно к фентанилу и дроперидолу при нейролептаналгезии. При комбинированной общей анестезии в зависимости от показаний используют различные соотношения N₂O и O₂, в частности 3:1, 2:1, 1:1. Абсолютных противопоказаний к применению закиси азота нет.

Анестезия фторотаном. Фторотан (галотан, флюотан, наркотан) - летучая бесцветная жидкость с нерезким запахом. Фторотан не горит, не взрывается. Под действием света фторотан медленно разлагается, но в темной посуде с добавлением 0,01% тимола препарат стоек и при хранении токсических продуктов в нем не образуется.

Фторотан является мощным наркотическим средством, что позволяет его использовать самостоятельно (с кислородом или воздухом) для достижения хирургической стадии наркоза или использовать в качестве компонента комбинированной анестезии в сочетании с другими наркотическими средствами, главным образом с закисью азота.

Методика анестезии. В проведении фторотановой анестезии есть определенные особенности. В премедикации это находит выражение в важной роли, которая отводится атропину. Он предназначен для уменьшения вагусного влияния на сердце в условиях угнетения фторотаном тонуса симпатикуса. Не рекомендуется включать в премедикацию наркотические анальгетики, так как на фоне их действия в процессе наркотизации фторотаном сильнее угнетается дыхание. Для фторотана используют специальные испарители («Фторотек», «Флюотек»), расположенные вне круга циркуляции. После прикрепления маски больной в течение нескольких минут дышит кислородом. Затем подключают фторотан, постепенно повышая концентрацию до 2—3% по объему (осторожно, в течение 2—4 мин). Анестезия наступает быстро, через 5-7 мин от начала подачи фторотана. После наступления хирургической стадии наркоза дозу фторотана уменьшают (до 1-1,5% по объему) и поддерживают в пределах 0,5—1,5% по объему. Пробуждение больного наступает быстро, через несколько минут после отключения фторотана. По окончании операции увеличивают поток кислорода для более быстрой элиминации фторотана и устранения возможной гиперкапнии. Поскольку фторотан имеет низкий коэффициент растворимости, парциальное давление его в начале анестезии быстро нарастает и возникает опасность передозировки. Для предупреждения последней необходимо учитывать условия, влияющие на концентрацию фторотана при выходе из испарителя: количество газа, проходящего через испаритель, скорость газового потока, разность температуры в

испарителе и окружающей среде. Поэтому применяют такие испарители, которые создают стабильную концентрацию независимо от температуры окружающей среды и количества анестетика в испарителе.

Клиническая картина анестезии зависит от свойств фторотана, из которых ведущее значение имеют поглощение, распределение и выделение из организма.

I стадия наркоза фторотаном характеризуется постепенной потерей сознания (в течение 1—2 мин), сопровождается учащением дыхания, умеренной тахикардией и снижением АД, незначительным расширением зрачков с сохраненной реакцией на свет. Реакция на болевые раздражения остается до полного выключения сознания.

II стадия не имеет четких клинических признаков. Редко можно наблюдать легкое беспокойство, двигательное возбуждение. Дыхание учащено, иногда аритмично (паузы). Частота пульса снижается при одновременном снижении АД (на 20—25 мм рт. ст.). Зрачки суживаются, реакция их на свет сохранена. Продолжительность этой стадии не более 60 с. Полное выключение сознания наступает уже через 2—3 мин с момента ингаляции фторотана (при концентрации от 2,5 до 4% по объему). Рвота наблюдается крайне редко.

III стадия характеризуется постепенным углублением анестезии. Происходит расслабление мускулатуры, дыхание ритмичное, достаточной глубины, пульс начинает замедляться, АД стабильно удерживается на пониженном (на 20—30 мм рт. ст.) уровне. Эта стадия развивается через 3-5 мин после начала анестезии. В зависимости от ее глубины различают 3 уровня.

На 1-м уровне (поверхностный наркоз) движения глазных яблок прекращаются, зрачки суживаются, реакция их на свет сохранена, рефлекс с конъюнктивы угнетены, наблюдается тенденция к брадикардии, АД понижено, дыхание меньшей глубины, мышцы расслаблены (кроме мышц брюшной стенки).

При 2-м уровне наркоза (средний) зрачки также сужены, реакция на свет не определяется, пульс замедлен, АД понижено, дыхание становится поверхностным, учащенным, увеличивается экскурсия диафрагмы, появляются признаки гиперкапнии, выраженное расслабление мышц. При 3-м уровне (глубокий наркоз) наблюдаются признаки передозировки: зрачки расширены, реакция на свет не определяется, склеры сухие, дыхание угнетено (поверхностное), появляется выраженная брадикардия, АД прогрессирующе понижается, мышцы расслаблены. Кожные покровы остаются розовыми, теплыми, что свидетельствует о сохранении периферического кровообращения, хотя, по мнению многих авторов, во внутренних органах кровотока снижается. На этом уровне возникает реальная угроза необратимого угнетения дыхания и кровообращения, поэтому поддерживать наркоз на данном уровне опасно для жизни.

Через 3-7 мин после прекращения подачи фторотана наступает пробуждение больного. Если анестезия была кратковременной, то наркозная депрессия исчезает через 5-10 мин, при продолжительной анестезии - через 30-40 мин. Пробуждение редко сопровождается тошнотой, рвотой, возбуждением, иногда наблюдается озноб.

Действие на дыхание. Пары фторотана не вызывают раздражения слизистых оболочек. Дыхание во время фторотанового наркоза, как правило, бывает ритмичным. Легочная вентиляция несколько уменьшается в связи с уменьшением глубины дыхания, однако, при проведении наркоза с кислородом гипоксия и гиперкапния не наблюдаются. Тахипноэ, вызванное фторотаном, не

сопровождается повышением сопротивления дыхательных мышц, поэтому при необходимости легко осуществить управляемое и вспомогательное дыхание. При фторотановом наркозе происходит расширение бронхов и угнетение секреции слюнных и бронхиальных желез, поэтому возможно применение у больных бронхиальной астмой.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Во время фторотанового наркоза обычно развивается умеренная брадикардия и понижение артериального давления. Снижение давления усиливается при углублении наркоза. Снижение артериального давления зависит от ряда факторов. Существенное значение в этом отношении имеет ганглиоблокирующее действие фторотана. Под влиянием фторотана в основном угнетаются ганглии симпатического отдела вегетативной нервной системы, тонус сердечных ветвей блуждающего нерва остается высоким, что создает условия для развития брадикардии. Понижению артериального давления сопутствует расширение периферических сосудов. Хотя фторотан расширяет коронарные артерии, коронарный кровоток, тем не менее, уменьшается вследствие снижения системного артериального давления. Перфузия миокарда остается адекватной, потому что потребности миокарда в кислороде уменьшаются параллельно уменьшению коронарного кровотока. Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам, поэтому на его фоне не следует вводить адреналин.

Действие на ЦНС. Фторотан снижает сопротивление сосудов головного мозга и повышает мозговой кровоток. Сопутствующий подъем внутричерепного давления можно предупредить, начав гипervентиляцию до ингаляции фторотана.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Фторотан вызывает миорелаксацию, что снижает потребности в недеполяризующих миорелаксантах.

Является провоцирующим фактором злокачественной гипертермии.

Действие на почки. Фторотан снижает почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез частично за счет снижения артериального давления и сердечного выброса. Проведение предоперационной инфузионной терапии ослабляет влияние фторотана на почки.

Действие на печень. Фторотан снижает кровоток в печени, у некоторых больных может провоцировать спазм печеночной артерии. Как правило, больные с неповрежденной печенью легко переносят снижение в ней кровотока. Обострение болезней печени могут наступить после нарушения ее перфузии. Фторотановый гепатит встречается очень редко: в одном случае из 35000 анестезий фторотаном. Чаще всего встречается у женщин среднего возраста, страдающих ожирением и неоднократно подвергавшихся действию этого препарата. Дети предпубертатного возраста и лица старше 80 лет меньше подвержены этому риску. Учащение случаев гепатита после фторотанового наркоза иногда связывают с аутоантителами к щитовидной железе. Предполагаемый механизм развития фторотанового гепатита вероятнее всего связан со снижением кровотока в печени во время операции. В настоящее время не существует тестов, позволяющих идентифицировать фторотановый гепатит. Следовательно, диагностировать его можно только методом исключения.

Препарат не следует применять у больных с дисфункцией печени неясной этиологии после предыдущего применения фторотана. При внутричерепных объемных образованиях фторотан повышает риск развития внутричерепной гипертензии. Не следует применять фторотан при наличии гиповолемии и

некоторых заболеваниях сердца из-за выраженного кардиодепрессивного эффекта. Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам, что ограничивает применение при введении адреналина и при феохромоцитоме.

Масочный фторотановый наркоз применяют при кратковременных операциях и манипуляциях, при проведении общей анестезии у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертонией, для ликвидации бронхоспазма, ларингоспазма. В последние годы для предупреждения осложнений фторотан применяют в комбинации с другими общими анестетиками. Это позволяет снижать его дозу до 0,5—1% по объему. Из-за возможных осложнений фторотан противопоказан больным с сердечной недостаточностью, при заболеваниях печени, почек, при гиповолемии, кровопотере, адренокортикальной недостаточности.

Анестезия диэтиловым эфиром. Эфир, являвшийся более 100 лет одним из основных общих анестетиков, в последнее время был вытеснен из практики и в настоящее время применяется ограниченно. Это вызвано появлением новых средств и разработкой более совершенных методов анестезии.

Наиболее существенными недостатками эфира являются взрывоопасность его паров в смеси с O₂, раздражающее действие на слизистую дыхательных путей, медленное развитие анестетического эффекта и сравнительно медленный выход из наркотического состояния.

У эфира есть и положительные качества, заслуживающие внимания. Он имеет большую терапевтическую широту, в применяемых концентрациях стимулирует сердечно-сосудистую систему, не угнетает дыхание, к анестезии эфиром нет противопоказаний. К тому же эфир - один из самых дешевых общих анестетиков, и методика анестезии проста, поэтому эфир до сих пор применим для общей анестезии, особенно в военно-полевых условиях.

Методика. Перед началом анестезии наркозный аппарат несколько раз продувают кислородом, заполняют эфирницу из проверенного, только что открытого флакона. На лицо больного накладывают маску, закрепляют ее специальными лямками и дают возможность подышать кислородом и привыкнуть к дыханию через маску. Скорость подачи кислорода должна быть не менее 1 л/мин. Концентрацию эфира во вдыхаемой смеси изменяют постепенно, начиная с 1 об.% и увеличивая до 10-12 об.%, до начала хирургической стадии. Наркотический сон наступает в течение 12-20 мин. Для поддержания анестезии необходимой глубины дозу эфира постепенно снижают до 2-4 об.% в зависимости от клинических и ЭЭГ-признаков. По окончании операции эфир постепенно отключают и переводят больного на дыхание воздухом, обогащенным кислородом.

Клиническая картина эфирной анестезии полностью соответствует классификации Гведела.

I стадия (аналгезии) развивается через 3-8 мин от начала ингаляции эфира при концентрации во вдыхаемом воздухе 1,5-2 об.%. В крови концентрация при этом колеблется в пределах 0,18-0,30 г/л. Для этой стадии характерны постепенное затемнение сознания, исчезновение болевой чувствительности. Пульс и дыхание учащаются, кожа лица гиперемирована, зрачки обычной величины с живой реакцией на свет. В стадии аналгезии возможно выполнение кратковременных операций, манипуляций, перевязок. Средняя продолжительность этой стадии 6—8 мин, однако, эфирный наркоз в этой стадии не используют из-за возможного развития возбуждения.

II стадия (возбуждения) начинается сразу же после потери сознания и длится 1-7 мин. Концентрация эфира в крови составляет 0,30—0,80 г/л. Для этой стадии характерны двигательное и речевое возбуждение, учащение пульса, дыхания, гиперемия кожных покровов, гиперсаливация, повышение АД, кашлевого, рвотного, глоточного и патологических рефлексов, тонуса мускулатуры (особенно жевательных мышц), расширение зрачков с сохраненной реакцией на свет. В этой стадии необходимо усилить подачу эфира.

III стадия (хирургического сна) наступает через 12-20 мин после начала анестезии при концентрации эфира во вдыхаемой смеси 4-10 об.%, в крови - 0,9-1,2 г/л. На фоне глубокого сна отмечаются потеря всех видов чувствительности, расслабление мышц, угнетение рефлексов, урежение пульса, углубление дыхания, некоторое снижение АД.

III1 - характеризуется тем, что глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения при сохранении роговичного рефлекса и сужении зрачков счеткой реакцией их на свет.

III2 - глазные яблоки фиксированы, роговичный рефлекс исчезает, зрачки сужены или нормальной величины, с умеренной реакцией на свет.

III3 - вследствие токсического влияния эфира возникает паралич гладкой мускулатуры радужной оболочки и зрачок расширяется с ослаблением реакции на свет, появляется сухость роговицы. Наблюдаются резкая бледность кожных покровов, признаки угнетения дыхания и ослабления сердечной деятельности (следует снизить подачу эфира, так как имеет место передозировка!).

III4 - отмечается резкое расширение зрачков, отсутствует их реакция на свет, роговица тусклая. Наблюдается полный паралич дыхательных межреберных и других мышц. Движения диафрагмы сохранены, дыхание аритмичное, поверхностное, кожные покровы бледные, цианотичные, АД падает, пульс учащен, слабого наполнения, иногда возникает паралич сфинктеров. Если не приняты срочные меры (отключение эфира, кислород, ВВЛ или ИВЛ, сердечные, сосудотонизирующие средства, центральные аналептики и др.), то наступает смерть от передозировки (паралич дыхательного и сосудодвигательного центров).

IV стадия (пробуждения) характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, сознания, чувствительности (в обратном порядке). Она продолжается несколько часов, анагетический эффект сохраняется до полного пробуждения больного.

Анестезия эфиром на фоне миорелаксации обычно поддерживается на первом уровне хирургической стадии, до второго уровня анестезию приходится углублять только при проведении ее в условиях самостоятельного дыхания больного.

Чтобы не допустить передозировки эфира, нужно к началу перехода анестезии к первому уровню хирургической стадии снизить его концентрацию до 5—6 об.% и затем корригировать дозировку, руководствуясь указанными симптомами глубины анестезии.

При использовании эфира в качестве основного анестетика для введения в анестезию обычно применяют неингаляционные средства, чаще барбитураты или натрия оксибутират. В процессе самой анестезии эфир нередко сочетают с N₂O, фторотаном.

Эфир, как и другие общие анестетики, оказывает некоторое влияние на функциональные системы организма и метаболизм.

Действие на кровообращение. Влияние эфира на сердечно-сосудистую систему двояко. С одной стороны, действие эфира угнетает сократимость миокарда, с другой — стимулирует повышение тонуса симпатического отдела нервной системы. Это действие при неглубокой анестезии не только нивелирует первое, но нередко даже превалирует, что характерно для первого уровня хирургической стадии. Но и при втором уровне показатели центральной гемодинамики остаются обычно близкими к нормальным. Эфир, в отличие от фторотана, не сенсibiliзирует сердце к катехоламинам.

Действие на дыхание. Влияние эфира на дыхательную систему выражается его раздражающим действием на слизистые дыхательных путей, некоторым расширением бронхов, усилением секреции бронхиальных желез. Объемные показатели дыхания и альвеолярная вентиляция легких при первом и втором уровнях анестезии остаются удовлетворительными.

Действие на другие органы. Функция печени и почек существенно не изменяется. Действие анестетика на желудочно-кишечный тракт проявляется угнетением моторики и секреции, что обусловлено превалированием влияний со стороны симпатикуса. Этим же объясняют некоторую гипергликемию и небольшую склонность к развитию метаболического ацидоза.

Возможным осложнением в период введения в анестезию и выхода из нее является рвота, которая может приводить к аспирации желудочного содержимого. Если допускается значительная передозировка эфира, больному угрожает опасность нарушения сердечной деятельности и дыхания.

Абсолютных противопоказаний для анестезии эфиром нет. Относительными противопоказаниями являются гипертиреоз, диабет и патологическое состояние, характеризующееся гиперфункцией симпатико-адреналовой системы.

Азеотропная смесь. Азеотропами называют смеси двух или нескольких жидкостей, компоненты которых невозможно фракционировать иначе, как методом газовой хроматографии. Такого рода смесью, в частности, является смесь, образованная из 68 частей фторотана и 32 частей эфира. Точка кипения ее - 51,5° С. Воспламеняемость паров с кислородом небольшая: она появляется при концентрации паров более 7,2%. Поэтому при наркотизации содержание паров смеси увеличивать за пределы 7 об.% не рекомендуется.

Преимущество смеси состоит, во-первых, в менее выраженном, чем у фторотана, влиянии на кровообращение; во-вторых, — более быстром, чем при использовании одного эфира, введении в анестезию и выходе из нее. Противопоказаний нет. Анестезия азеотропной смесью может быть методом выбора при ряде операций в военно-полевых условиях.

Энфлюран (этран). Энфлюран является галогенсодержащим метилэтилэфиром. По физическим свойствам и фармакодинамике близок к фторотану. Это ингаляционный анестетик с приятным, легким ароматом. Он хорошо переносится пациентами, мягко и быстро вызывает состояние анестезии. Легко контролируется и глубина анестезии в зависимости от хирургической ситуации. Пробуждение быстрое, поскольку энфлюран быстро элиминируется из мозга и крови. Невзрывоопасный, не воспаляющийся.

Эффект энфлюрана достигается достаточно быстро, что определяется меньшей растворимостью анестетика в крови и тканях (коэффициент 1,9). Для анестетиков с низкой растворимостью, таких как энфлюран, резервы в крови незначительны и быстро достигается насыщение. Как только энфлюран достигает

значимых концентраций в крови, начинается его диффузия в другие ткани. Растворимость энфлюрана в мозге незначительно выше, чем в крови и равновесие концентраций мозг/кровь достигается почти также быстро, как газ/кровь. Это быстрое проникновение из вдыхаемой смеси в кровь, а оттуда в мозг является основным фактором, определяющим быструю индукцию в наркоз энфлюраном. В конце анестезии, когда прекращается подача энфлюрана, те же самые факторы, которые способствовали быстрому насыщению крови анестетиком и быстрому достижению равновесия концентраций между кровью и тканями, способствуют и скорейшему выведению препарата. При прохождении через легкие осуществляется быстрый газообмен в альвеолах. Когда эта кровь достигает мозга и других тканей она уже способна быстро воспринять новую порцию анестетика. Этот синдром быстрого "вымывания" анестетика из мозга приводит к раннему пробуждению пациента и быстрому восстановлению сознания.

Хотя конечным продуктом метаболизма энфлюрана является фторид-ион, но энфлюран устойчив в процессе биодegradации, поэтому дефторирование происходит слабо и клинически значимая нефропатия не возникает.

Методика. Испаритель располагают вне круга циркуляции. После кратковременной ингаляции кислорода через маску наркозного аппарата подключают энфлюран в концентрации 2—8 об.%. Наркотический сон наступает быстро (через 5-7 мин). После достижения хирургической стадии анестезии для поддержания необходимого уровня концентрацию энфлюрана в газовой смеси поддерживают в пределах от 2 до 5 об.%.

Клиническая картина. После наступления наркотического сна отмечается умеренное снижение АД (на 10-20 мм рт. ст.) за счет уменьшения периферического сопротивления и МОС, пульс учащается (на 10-15 в мин), аритмия наблюдается очень редко. Дыхание ровное, ДО несколько понижен, но признаков гипоксемии и гиперкапнии не отмечается. Пробуждение происходит сразу же после отключения энфлюрана, анальгетический эффект в ближайшем послеоперационном периоде отсутствует.

Осложнения наблюдаются редко. Возможны нарушения гемодинамики, дыхания при передозировке и у больных с исходной гиповолемией, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью (больным этой категории энфлюран противопоказан). В период пробуждения может возникнуть рвота.

Действие на дыхание. Энфлюран является потенциальным ингибитором внешнего дыхания, вызывающим уменьшение объема дыхания и увеличение парциального давления углекислого газа. Энфлюран несколько увеличивает частоту дыхания, в результате минутная и альвеолярная вентиляция уменьшаются, однако указанный эффект никогда не достигает уровня тахипноэ, описанного для фторотана. Это увеличение ЧД никак не компенсирует уменьшение дыхательного объема, в результате чего регистрируется артериальная гиперкапния. Депрессия дыхания особенно значительна на начальных этапах анестезии, после начала хирургической манипуляции она несколько уменьшается.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Энфлюран вызывает незначительный кардиодепрессивный эффект, тахикардию, снижает среднее артериальное давление. Снижение давления, по-видимому, связано с уменьшением общего периферического сопротивления и вазодилатацией. При использовании энфлюрана снижается потребление кислорода организмом. Отличительной чертой

энфлюрана является отсутствие побочных эффектов на стабильность сердечного ритма.

Действие на ЦНС. Энфлюран вызывает дозозависимое угнетение ЦНС. При концентрации энфлюрана 3-3,5% появляются периоды судорожной активности на ЭЭГ. В небольшом количестве случаев это сопровождается клонико-тоническими судорогами, подергиванием мышц лица, шеи, губ. Эти реакции наблюдаются, как правило, при гипервентиляции и высокой концентрации, т.е. при передозировке энфлюрана. В результате различных исследований был сделан вывод, что наличие в анамнезе судорожных заболеваний различного генеза не является противопоказанием к проведению анестезии энфлюраном. С осторожностью следует применять энфлюран у пациентов, в анамнезе которых имелись случаи припадков на какие-либо препараты, или врачебную манипуляцию.

Энфлюран относится к наиболее сильным анестетикам, угнетающим метаболизм мозга. Это снижение не связано с истощением энергетических ресурсов мозга, более того, имеются сообщения, что энергетические ресурсы мозга в условиях анестезии энфлюраном увеличиваются.

Изменения внутричерепного давления (ВЧД) во время анестезии энфлюраном в большей степени определяются его исходным уровнем и PaCO_2 . Если уровень ВЧД до операции был нормальным, а гипокапния легко достигается гипервентиляцией, происходят минимальные изменения ВЧД. Если же исходно имеет место высокий уровень ВЧД или существует внутричерепное объемное образование, то только гипервентиляции и гипокапнии недостаточно для устранения энфлюран индуцированного увеличения ВЧД. Для предотвращения изменения ВЧД необходимо сочетанное использование гипервентиляции и гиперосмотических препаратов.

Действие на нервно-мышечное проведение. Уровень мышечного тонуса при сохраненном спонтанном дыхании вполне достаточен даже для выполнения операций на верхнем этаже брюшной полости. Энфлюран потенцирует эффект недеполяризующих мышечных релаксантов. Доза миорелаксантов должна тщательно контролироваться и в целом может составлять 1/3 от необходимой при использовании методов анестезии, исключая ингаляционные анестетики. При длительных операциях доза миорелаксантов должна прогрессивно уменьшаться, т.к. потенцирующий эффект энфлюрана нарастает примерно на 9% каждый час. Релаксирующий эффект энфлюрана не снимается прозеринем, но быстро проходит после прекращения подачи препарата. Низкие дозы недеполяризующих миорелаксантов уменьшают риск развития рекураризации в послеоперационный период.

Действие на печень. Энфлюран химически стабильное соединение, он практически не обладает гепатотоксическим эффектом. Он подвергается ограниченной биотрансформации в печени, и продукты его биodeградации не обладают гепатотоксическим действием.

Действие на почки. Энфлюран вызывает депрессию функции почек, которая быстро возвращается к норме после прекращения подачи препарата. Почечный кровоток или не изменяется или уменьшается. Уменьшается скорость клубочковой фильтрации. Мочеотделение не меняется или уменьшается. Диурез и клубочковая фильтрация возвращаются к норме два часа спустя после анестезии. Множество исследований показали, что энфлюран вызывает легкое и проходящее угнетение функции почек.

Действие на эндокринную систему. Во время анестезии энфлюраном уровень инсулина практически не меняется, уровень глюкозы незначительно повышается, однако быстро возвращается к норме после окончания операции.

Энфлюран угнетает секрецию катехоламинов надпочечниками, действуя на мембраны и никотиновые рецепторы хромаффинных клеток. Только анестезия (без операции) вызывает минимальные изменения содержания АКТГ и кортизола, однако во время выполнения оперативного вмешательства и в палате пробуждения уровень указанных гормонов повышается значительно. Незначительное увеличение содержания антидиуретического гормона (АДГ) отмечается в начале анестезии, в период пробуждения АДГ снижается до исходного уровня. Содержание альдостерона увеличивается во время анестезии, еще более возрастает во время операции и остается повышенным даже в палате пробуждения. Уровень ренина практически не меняется ни во время анестезии ни во время операции. Уровень тироксина практически не менялся во время операции, однако умеренно снижался в период пробуждения и еще более в первые сутки после операции. Уровень трийодтиронина (Т3) снижался до 79% исходных значений во время анестезии, оставался на субнормальных цифрах во время операции и снижался до 71% в первые сутки после оперативного вмешательства. Не вызывает увеличения содержания в плазме Т4.

Депрессия секреции адреналина делает энфлюран весьма привлекательным препаратом для обеспечения операций при феохромоцитоме. Т.к. энфлюран не является стимулятором выброса глюкокортикоидов, то его применение показано при синдроме Иценко-Кушинга и других формах гиперадренкортикоидной активности. Отсутствие у энфлюрана влияния на выработку гормонов щитовидной железы делает его препаратом выбора при хирургическом лечении гипертиреозных состояний.

Действие на матку. Энфлюран расслабляет мускулатуру матки, угнетает как силу, так и частоту сокращений. Не влияет на внутриматочный кровоток. Есть сообщения, что энфлюран повышает проницаемость плацентарного барьера. Минимальный эффект низких концентраций энфлюрана на сократительную способность матки и способность повышать проницаемость гистоплацентарного барьера делают препарат незаменимым при кесаревом сечении. При сложностях с обычным родоразрешением релаксирующий эффект энфлюрана может оказаться полезным при проведении внутриматочного исследования и последующего извлечения плода. Не рекомендуется использование энфлюрана при неосложненном течении родов из-за расслабляющего влияния препарата на сократительную активность матки и возможность возникновения маточного кровотечения после извлечения плода.

Действие на внутриглазное давление. Энфлюран дозозависимо уменьшает внутриглазное давление (ВГД). Этот эффект может служить основанием для предпочтительного использования данного варианта анестезии.

Изофлюран (форан). Изофлюран представляет собой изомер энфлюрана, но с иными физико-химическими свойствами. При анестезии изофлюраном в организме задерживается и биотрансформируется незначительная его часть. Он слабо растворяется в крови, действует быстро, и быстро наступает пробуждение. Растворимость в жирах высокая, поэтому его относят к сильным анестетикам. Для введения в анестезию достаточно его паров во вдыхаемой газовой смеси в пределах 4-5 об.%, а для поддержания анестезии — от 2 до 3 об.%. Изофлюран при

правильной дозировке обеспечивает полноценную анестезию на фоне устойчивой гемодинамики лишь с проявлением некоторой тенденции к учащению пульса. При небольших операциях и ряде вмешательств среднего объема адекватная анестезия может быть достигнута масочным методом в условиях спонтанного дыхания.

Действие на дыхание. Изофлюран вызывает депрессию дыхания аналогично другим ингаляционным анестетикам. Быстро угнетает фарингеальные и ларингеальные рефлексы. С увеличением дозы анестетика уменьшается дыхательный объем и частота дыхания. Несмотря на способность раздражать верхние дыхательные пути, изофлюран является сильным бронходилататором.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Во время индукции анестезии отмечается снижение артериального давления с последующим возвращением к нормальным показателям при хирургической стимуляции. Прогрессивное увеличение глубины анестезии ведет к дальнейшему снижению артериального давления. Использование закиси азота в комбинации с изофлюраном позволяет достигать необходимого уровня анестезии при снижении концентрации и этим уменьшить кардиодепрессивное влияние анестетиков. Сердечный ритм остается стабильным.

При условии механической вентиляции и нормальных показателей PaCO_2 сердечный выброс не изменяется за счет увеличения ЧСС и компенсаторного снижения ударного объема. Гиперкапния, возникающая при сохранении спонтанного дыхания, способствует появлению тахикардии с увеличением сердечного выброса. Изофлюран не влияет на чувствительность миокарда к экзогенным катехоламинам.

Изофлюран расширяет коронарные артерии. Теоретически это может привести к снижению кровотока в ишемизированных участках миокарда. Однако не получено достоверных доказательств того, что обусловленный изофлюраном синдром обкрадывания коронарного кровотока способен вызывать регионарную ишемию миокарда во время эпизодов тахикардии или снижения давления.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Изофлюран вызывает мышечную релаксацию, достаточную для проведения небольших интраабдоминальных вмешательств. Для усиления миорелаксации могут быть добавлены мышечные релаксанты. Дозу миорелаксантов необходимо уменьшить, поскольку изофлюран обладает потенцирующим эффектом.

Действие на ЦНС. Изофлюран увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Эти эффекты устраняются с помощью гипервентиляции. Изофлюран снижает метаболические потребности головного мозга, а в дозе 2 МАК вызывает "электрическое молчание" на ЭЭГ. Подавление биоэлектрической активности мозга обеспечивает его защиту от ишемии.

Действие на почки. Изофлюран снижает почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез.

Действие на печень. Изофлюран снижает общий кровоток в печени (по печеночной артерии и портальной вене). На результаты тестов функции печени изофлюран влияет незначительно.

В организме изофлюран подвергается незначительной биотрансформации. В посленаркозный период только 0,17% изофлюрана выводится в виде метаболитов (преимущественно через почки).

Противопоказаниями для использования изофлюрана являются повышенная чувствительность к изофлюрану или продуктам его метаболизма, а также наличие в

семейном анамнезе случаев злокачественной гипертермии. С осторожностью изофлюран следует применять у больных с ИБС.

Метоксифлуран (пентран). Метоксифлуран (пентран, ингалан) — галогенсодержащий анестетик, оказывающий выраженное наркотическое действие. Его смесь (4% по объему) с воздухом при температуре 60°C воспламеняется, но при комнатной температуре и в дозах, применяемых в клинической практике, его смеси с кислородом, воздухом, закисью азота не воспламеняются и невзрывоопасны. Наряду с мощным анальгетическим эффектом препарат способен стабилизировать ритм сердца и гемодинамику, не раздражает слизистую оболочку дыхательных путей, уменьшает рефлекторную возбудимость гортани, подавляет кашлевой рефлекс, оказывает бронхолитическое действие. При глубокой и продолжительной анестезии метоксифлуран может вызвать снижение АД за счет угнетения сократительной способности миокарда (снижается сердечный выброс) и сосудорасширяющего эффекта. Одновременно могут наступить угнетение дыхания (уменьшение ДО и МОД). Имеются данные о токсическом влиянии на почки, угнетающем действии на функцию печени.

Методика. Благодаря выраженному анальгетическому эффекту метоксифлуран применяют для аутоаналгезии с помощью специального ручного испарителя. Концентрация паров анестетика при самостоятельном дыхании колеблется от 0,3 до 0,8% по объему и вызывает аналгезию при сохраненном сознании. При продолжении ингаляции происходит углубление анестезии, выключается сознание, расслабляется мускулатура, больной не удерживает испаритель, и вдыхание паров метоксифлурана прекращается. При пробуждении пациента и возобновлении боли ингаляции повторяют.

Для продолжительной масочной анестезии применяют специальный испаритель «Пентек», который располагают вне круга циркуляции.

Методика. Вначале больной дышит кислородом через маску наркозного аппарата. Затем подключают метоксифлуран, начиная с 0,5 об.% и постепенно увеличивая концентрацию до 2 об.% (в течение 2—5 мин). Наркотический сон наступает через 5—10 мин. Для поддержания общей анестезии концентрацию устанавливают на отметке 0,8—1 об.%. Пробуждение происходит медленно, через 40—60 мин после прекращения подачи метоксифлурана, а полное прекращение наркозной депрессии наступает через 2—3 ч (в связи с высоким коэффициентом растворимости кровь/газ).

Клиническая картина анестезии метоксифлураном близка к таковой при фторотановой анестезии. Происходят аналогичные изменения показателей АД, пульса, дыхания, последовательности угнетения рефлексов, расслабления мышц, но выраженные в меньшей степени. Различают 3 стадии анестезии.

I стадия (аналгезии) развивается через 3—6 мин после начала вдыхания паров метоксифлурана (0,5—0,8 об.%). В отличие от фторотана метоксифлуран в этой стадии дает значительный анальгетический эффект. Сон наступает быстро, без неприятных ощущений, через 8-10 мин после начала ингаляции. Для углубления анестезии увеличивают подачу анестетика до 1-2 об.%.

II стадия (возбуждения) более выражена, чем при анестезии фторотаном, и продолжается от 2 до 5 мин. Отмечается учащение пульса и дыхания, повышается АД, мышцы напряжены, могут наблюдаться рвотные движения, зрачки суживаются, реакция их на свет отчетливая.

III стадия (хирургическая) наступает медленнее, чем при применении фторотана; постепенно происходит расслабление мышц, снижается АД (на 10-20 мм рт. ст.), пульс урежается на 10—15 в минуту, снижается ОПСС, уменьшаются СВ, ЦВД и ДО. Зрачки остаются суженными, с ослабленной реакцией на свет. При передозировке зрачки расширяются, реакция на свет отсутствует (опасный признак!). Важно учитывать, что децентрализация кровообращения под влиянием метоксифлурана может вызвать нарушение кровотока в мозге, легких, печени. Вместе с тем метоксифлуран не повышает уровень катехоламинов крови и снижает чувствительность сердца к адреналину.

Поскольку пробуждение происходит медленно, рекомендуется выключать испаритель за 15—20 мин до окончания операции. Необходимо учитывать, что метоксифлуран поглощается резиной шлангов наркозных аппаратов, поэтому даже при отключении испарителя он может в течение некоторого времени поступать в дыхательные пути больного.

Осложнения наркоза метоксифлураном могут возникнуть в связи с угнетением миокарда, дыхания при передозировке, которую бывает трудно диагностировать. Из-за опасности токсического влияния на печень и почки ограничено его применение при продолжительных операциях. «Неуправляемость», связанная с продолжительной индукцией и пробуждением, а также неблагоприятное влияние на персонал (головная боль, повышенная утомляемость) ограничивают применение метоксифлурана. Чаще он применяется для аутоаналгезии, а также как компонент общей анестезии с миорелаксантами и ИВЛ при операциях на легких.

8.3. Комбинированная общая анестезия

Термином «комбинированная анестезия» называется анестезия, достигаемая одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся к одному виду анестезии (общей ингаляционной и неингаляционной анестезии). Наибольшей популярностью из методик комбинированной анестезии пользуются атаралгезия и нейролептаналгезия. Появление их связано с пересмотром в 40-50-е годы XX столетия традиционного подхода к анестезиологическому обеспечению операций. Комбинированная анестезия позволяет рациональнее использовать наиболее важные качества средств одной и второй группы с целью поддержания на оптимальном уровне основных компонентов общей анестезии — аналгезии и наркотического состояния. В одних случаях роль главных средств принадлежит неингаляционным, в других — ингаляционным анестетикам.

Ингаляционные анестетики позволяют уменьшить дозы неингаляционных средств, их неблагоприятные компоненты остаточного действия и лучше управлять анестезией как во времени, так и по глубине, поскольку легко дозируются и быстро выводятся из организма.

Нейролептаналгезия (НЛА). Теоретические предпосылки НЛА были заложены в 1950-е годы работами Г. Лабори и П. Гюгенар по проблеме фармакологической протекции организма от стресса. Они показали важность включения в анестезию в качестве компонента нейровегетативной блокады.

Основоположниками НЛА были И. Де Кастро и П. Манделье (1959 г). Они предложили достигать необходимый общеанестетический эффект сочетанием сильных анальгетика и нейролептика. Благодаря работам фармаколога Джонсона, наиболее приемлемыми оказались соответственно фентанил (синтезирован в 1962

г.) и - дроперидол (синтезирован в 1963 г.). Метод НЛА в его первоначальном варианте, предложенном И. Де Кастро и П. Манделье, не приобрел широкой популярности, так как он не предусматривал выключение сознания и мышечную релаксацию. Накопившийся вскоре опыт показал, что оптимальный вариант НЛА должен включать в себя ИВЛ и искусственную миорелаксацию, а также выключать сознание посредством ингаляции N₂O в соотношении с O₂ от 1:1 до 3:1. Эта методика получила название НЛА-II, а в последующем завоевала право именоваться “классической нейролептаналгезией”.

На втором Бременском симпозиуме по нейролептаналгезии (1964 г.) было рекомендовано к широкому практическому применению несколько вариантов стандартной техники проведения нейролептаналгезии:

- | | |
|--|---------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none">1) НЛА с эндотрахеальной интубацией и ИВЛ2) НЛА с эндотрахеальной интубацией при спонтанном дыхании3) НЛА без эндотрахеальной интубации при спонтанном дыхании4) НЛА в “чистом виде.” | В сочетании с ингаляцией закиси азота |
|--|---------------------------------------|

Наибольшую известность приобрел первый вариант НЛА (НЛА-II). Однако по прошествии времени и он подвергся модификации за счет замены закиси азота новыми неингаляционными анестетиками. Это привело к замене привычного термина «нейролептаналгезия» новым – «Нейролептанестезия»

Фентанил. По химической структуре фентанил (C₂₂H₂₈N₂O) - 1,4-замещенный дериват анилин пиперидина, ароматический алифатический третичный амид, возникший в результате присоединения к пиперидиновому ядру фенильного кольца. По силе анальгетического эффекта фентанил превосходит морфин в 300 раз. Сильное и кратковременное действие препарата связано с присутствием в его структуре третичного амина. Максимум эффекта достигается почти сразу же после его внутривенного введения или в течение 10 мин при введении внутримышечно или подкожно. Длительность анальгезии не превышает 30 мин.

К фентанилу, как и к другим морфиноподобным анальгетикам, быстро развивается резко выраженная толерантность, особенно при условии медленного внутривенного введения его в больших дозах. Это обстоятельство стоит в тесной связи с минимальной острой токсичностью препарата.

Действие на дыхание. Дыхательно - депрессорный эффект фентанила развивается параллельно анальгетическому, однако он выражен слабее, чем у других препаратов этой группы. Дыхательная депрессия вызывается дозами 0,01-0,04 мг/кг и проявляется через 1-2 мин от начала введения препарата уменьшением как частоты (чаще), так и глубины дыхания. Апноэ достигается через 1-2 мин после его введения и бывает кратковременным. Интенсивность дыхательной депрессии отчетливо уменьшается к 5-8 мин. Фентаниловая дыхательная депрессия снимается налорфином.

Действие на кровообращение. Влияние фентанила на сердечно-сосудистую систему проявляется брадикардией и удлинением предсердно-желудочковой проводимости, этот эффект надежно предотвращается и купируется атропином. Происхождение фентаниловой брадикардии в основном обусловлено активацией центральных механизмов регуляции тонуса блуждающего нерва. Развитие гипотонии на введение фентанила объясняется несколькими факторами. Одни

авторы считают, что это происходит за счет прямой депрессии сосудистого центра, другие авторы связывают фентаниловую брадикардию и гипотонию со снижением центрального симпатического тонуса и участием центральных М-холинэргических механизмов. Кроме этого нельзя исключить прямую депрессию миокарда. Влияние препарата на коронарный кровоток и периферическое сопротивление незначительно. При введении повторных доз развивается толерантность к препарату, и в дальнейшем гипотензивный эффект не наблюдается.

Фентанил обладает способностью вызывать выраженную ригидность мышц, преимущественно грудной клетки и живота. Развитие этого состояния находится в четкой зависимости от дозы и скорости введения.

Препарат не влияет на выброс гистамина, состояние электролитного баланса, терморегуляцию и состояние паренхиматозных органов. Рвотный эффект у фентанила выражен значительно слабее, чем у других морфиноподобных анальгетиков. Индивидуальная непереносимость наблюдается редко.

Метаболизм фентанила у человека происходит медленно. Предполагают, что до 10% препарата выделяется с мочой в неизменном виде. Распад фентанила в организме происходит достаточно быстро при участии оксидазы печени. Однако при исследовании выяснено, что за 4 дня в виде метаболитов выделяется лишь несколько более 60% введенного препарата. Считается, что главную роль в кратковременности эффекта фентанила играет быстрое перераспределение его в ткани.

Дроперидол. По химической структуре дроперидол является третичным амином, производным тетрогидроперидина ($C_{22}H_{27}FN_3O_2$).

Действие препарата начинается через 2-3 мин после внутривенного введения в эффективных клинических дозах, достигает максимума через 10-12 мин, поддерживается на таком уровне в течение 30-40 мин, значительно ослабевая к концу 3-4-го ч, и полностью прекращается через 6-12 ч после введения. Вторую продолжительную фазу менее интенсивного действия препарата можно, очевидно, связать с продуктом гидролиза дроперидола - бензпериДОЛОМ.

Дроперидол вызывает умеренную нестойкую адренэргическую блокаду, распространяющуюся в основном на α - адренорецепторы. Блокада α - адренорецепторов лежит в основе гемодинамических эффектов дроперидола, типичных и для других нейролептиков. При быстром введении высоких доз дроперидола наступают вазодилатация, снижение периферического сопротивления и умеренная артериальная гипотония, сопровождаемая преходящей тахикардией. Поскольку дроперидол предупреждает также вазоконстрикцию, вызываемую гистамином, ионами К и др., не исключено, что вазодилатирующему действию препарата присущ и неспецифический компонент.

Дроперидол обладает выраженным противоаритмическим действием. Основная сфера противоаритмического эффекта дроперидола - эктопические аритмии, что свидетельствует о связи его с α -адреноблокирующим действием препарата.

Влияние на дыхание, в общем, незначительно. Препарат не только не уменьшает минутной вентиляции, но в ряде случаев увеличивает ее на 4,37%, очевидно в результате повышения чувствительности дыхательного центра к углекислоте.

Дроперидол характеризуется исключительно низкой токсичностью, чрезвычайно высокой противошоковой активностью, выраженным

противорвотным действием. Отмечается слабая антигистаминная активность, незначительно влияние на тепловой баланс. Дроперидол наряду с выраженным седативным действием потенцирует анальгетический эффект фентанила.

В течение 1-х суток от момента введения элиминируется с мочой и калом 83% введенного препарата. Остальная часть его подвергается гидролитическому расщеплению в результате воздействия ферментов в печени.

Методика нейролептаналгезии. В настоящее время применяют несколько ее вариантов. Один из них предусматривает введение взрослому за 30 мин до начала анестезии 2,5-5 мг дроперидола, 0,05-0,1 мг фентанила и 0,25 мг атропина.

Индукцию анестезии начинают на фоне налаженной инфузии плазмозаменителей внутривенной инъекцией 15-25 мл дроперидола и 0,3—0,7 мг фентанила. Одновременно подключают N₂O с O₂ в соотношении 3:1 или 2:1. Как только наступает угнетение сознания, переходят к вспомогательной вентиляции легких через маску. Затем вводят миорелаксант и интубируют трахею. При учащении пульса и повышении АД вводят фракционно фентанил по 0,05-0,2 мг. Последнюю его дозу больной должен получить не позднее, чем за 30-40 мин до конца операции.

Чаще используется методика, согласно которой фентанил первоначально вводят в дозе 5-7 мкг/кг, а повторно по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции (либо каждые 15-20 мин). Введение фентанила при этом прекращают за 30-40 мин до окончания операции. Учитывая способность фентанила вызывать ригидность поперечно-полосатых мышц, перед индукцией анестезии (за 2-3 мин до инъекции фентанила) вводят 1/4 расчетной дозы антидеполяризующего миорелаксанта. Поскольку нейролептическое действие дроперидола продолжается 4-5 ч, его вводят в начале анестезии из расчета 0,25-0,5 мг/кг. Из-за способности дроперидола снижать АД рекомендуется параллельно осуществлять инфузию коллоидного кровезаменителя (типа реополиглюкина) в быстром темпе или вводить дроперидол в три приема: в составе премедикации (5 мг в/м за 20 мин до операции), перед интубацией трахеи и перед разрезом кожи (оставшаяся доза равными частями). Необходимость в повторном введении дроперидола возникает лишь при длительных (более 4-5 ч) операциях. В таких случаях его инъецируют фракционно по 5 мг через 30-40 мин, начиная с 4-го часа анестезии.

Выключение сознания во время вводной анестезии обеспечивается разными способами: кетамин (1,5-2 мг/кг, допускается введение в одном шприце с фентанилом), тиопенталом натрия (300-400 мг), ингаляцией смеси N₂O (70%) с O₂ (30%). В ходе анестезии устранение эффекта “присутствия больного на собственной операции” достигается подачей той же смеси N₂O с O₂ в соотношении 1,5-2:1, либо внутривенным введением небольших доз кетамина (25-50 мг через каждые 20-25 мин) или оксибутирата натрия (2-4 г).

К преимуществам НЛА относят: небольшое и медленное освобождение гистамина; незначительное влияние на сократимость миокарда; отсутствие сенсibilизации сердца к катехоламинам; сохранение автономной регуляции функций сердца, мозга, печени; отсутствие изменений в кровоснабжении и метаболизме мозга, выраженной реакции на эндотрахеальную трубку, хорошие условия для проведения ИВЛ; наличие антагонистов для фентанила; нет предрасположенности к злокачественной гипертермии; простая техника

проведения анестезии; отсутствие противопоказаний по возрасту, риску и длительности операции.

Недостатками метода являются: повышение ригидности груди (при использовании без миорелаксантов); возможное проявление реакции сердечно-сосудистой системы на операционную травму; возможное проявление реакции на травму со стороны эндокринной системы; появление феномена рефентанилизации после пробуждения; появление сознания и психических переживаний; предрасположенность к пристрастию к наркотикам; повышенная резистентность к препаратам НЛА; проявление парадоксального эффекта дроперидола в виде возбуждения, появления страха; экстрапирамидальные расстройства (тремор, нарушение координации и др.); длительная послеоперационная нейролепсия и связанная с ней адинамия; предрасположенность к спазму желчных путей.

Знание анестезиологом этих недостатков позволяет их нивелировать. Особенно пристального внимания заслуживает возможность рефентанилизации. Сущность ее состоит в том, что после пробуждения непосредственно по окончании операции и восстановлении эффективного спонтанного дыхания может наступить его угнетение, когда больной уже находится в палате. Дыхательная недостаточность при этом развивается на фоне остаточной нейролепсии. Чтобы уловить ее и предупредить возникновение асфиксии, необходимо внимательное наблюдение за больным в течение первых послеоперационных часов. Вероятность осложнения тем больше, чем длительнее была анестезия и выше общая доза введенного фентанила.

Атаралгезия. Атаралгезия – методика анестезии, основанная на достижении состояния атараксии («обездушивания») и выраженной аналгезии с помощью седативных, транквилизирующих и аналгетических средств. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается небольшими дозами гипнотических средств.

При этом виде анестезии в качестве одной из основных составляющих применяются препараты на основе диазепама (седуксен, реланиум, сибазон, валиум, фаустан). Аналгетический компонент обеспечивается опиоидами (фентанилом, реже дипидолом и т. д.) по тем же принципам, что и при нейролептаналгезии. Диазепам лишен адренолитического действия и наряду с транквилизирующим эффектом тормозит вегетативные реакции. Установлено, что имеющиеся в организме специфические бензодиазепиновые рецепторы насыщаются полностью при относительно небольших дозах препарата. Увеличение последних не углубляет, а только удлиняет эффект.

Действие бензодиазепинов на дыхание. При внутривенном введении седативных доз диазепама отчетливых изменений внешнего дыхания не наблюдается. Апноэ в ответ на быстрое введение бывает очень редким. Гиповентиляция со снижением МОД (у некоторых больных на 20-38% от исходного уровня), проявляется при развитии гипнотического и центрального релаксирующего эффектов. При этом чувствительность дыхательного центра к CO₂ под влиянием диазепама не меняется. Такая особенность заставляет применять вспомогательную ИВЛ при индукции анестезии и выполнять интубацию трахеи для проведения контролируемой ИВЛ.

Действие на кровообращение. В клинических условиях диазепам приводит к стабилизации кровообращения. Умеренная артериальная гипотензия после введения значительной дозы препарата обусловлена снижением ОПС и не сопровождается существенным снижением МОК. Обладая коронарорасширяющим

действием, предупреждает прямой коронаросуживающий эффект вазопрессина. Установлено центральное антиаритмическое действие препарата. Кроме этого он незначительно повышает общее легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Однако у пациентов с глубокими расстройствами сердечной деятельности, особенно на фоне гиповолемии, может развиваться значительная артериальная гипотензия.

Диазепам оказывает вазодилатирующее действие на сосуды головного мозга, как артерий, так и вен. В небольших дозах не изменяет маточно-плацентарного кровообращения.

Действие на печень и почки. Препараты диазепама не влияют на печеночный кровоток, портальное давление и функцию печени. Изменения функции почек на фоне действия диазепама носят обратимый характер, хотя под его влиянием происходит некоторое увеличение клубочковой фильтрации и снижение почечного сосудистого сопротивления, что приводит к некоторому уменьшению экскреции осмотически активных субстанций с мочей.

Не отмечено влияния диазепама на сократительную способность матки в родах. Быстро и легко проникает через плацентарный барьер. Не вызывает существенных изменений активности эндокринной системы, уменьшает ее ответ на травму при сохранении чувствительности периферических структур к адреналину, снижая одновременно эффекты гистамина и ацетилхолина на жизненно важные функции, хотя и не является прямым антагонистом этих биологически активных веществ.

Методика атаралгезии. После введения антидеполяризующего миорелаксанта (1/4 часть расчетной дозы) для предотвращения ригидности мускулатуры вследствие действия фентанила, вводят седуксен в дозе 0,2-0,3 мг/кг и смесь фентанила (5-7 мкг/кг) с кетамином (1-1,5 мг/кг). После выключения сознания вводят деполяризующий миорелаксант, интубируют больного и переводят на ИВЛ. Для выключения сознания в период индукции и поддержания анестезии вместо кетамина можно применять другие средства. Поддержание анальгезии осуществляют фентанилом по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции, либо каждые 15-20 минут. Последнее введение кетамина и фентанила должно быть за 40-50 минут до окончания операции.

При длительных операциях седуксен (5—10 мг) вводят в ходе вмешательства дополнительно. Если по ходу анестезии необходимо усилить нейровегетативную защиту или улучшить микроциркуляцию, дополнительно болюсно используют небольшие дозы дроперидола (по 2,5-5 мг).

В последние годы за рубежом вместо фентанила используют его производные - суфентанил или альфентанил. Суфентанил по анальгетическому эффекту в 5—10 раз превосходит фентанил. Он в меньшей степени угнетает дыхание, так как быстрее расщепляется и дезактивируется в печени. Альфентанил слабее фентанила, но он быстрее развивает анальгетический эффект и действует более кратковременно.

Нейролептаналгезия и атаралгезия являются методами выбора при больших и средних по объему хирургических вмешательствах. Они могут быть широко использованы при оказании медицинской помощи в чрезвычайных условиях, в частности, в военно-полевых и при ликвидации последствий больших катастроф. Однако после длительных операций, когда используют сравнительно большие дозы анальгетика и нейролептика, сохраняется их остаточное действие, проявляющееся

глубокой седатацией и создающее опасность угнетения дыхания. За больными необходимо тщательное наблюдение в ближайшем послеоперационном периоде.

Глава 9.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Патофизиологическая сущность местной анестезии заключается в блокаде нервных волокон, проводящих ноцицептивные (болевые) импульсы как непосредственно в области операции на этапе трансдукции (терминальная и инфильтрационная анестезия), так и на пути к спинному мозгу (проводниковая, эпидуральная и спинальная анестезия).

Методы местной анестезии: 1) терминальная; 2) инфильтрационная; 3) проводниковая (стволовая), 4) плексусная; 5) эпидуральная; 6) спинальная; 7) комбинированная (спинально-эпидуральная и пр.).

Основными фармакологическими средствами для достижения местной анестезии являются местные анестетики. Местные анестетики - препараты, вызывающие преходящую сенсорную, моторную и вегетативную блокаду отдельной области тела. Подробная их характеристика дана в главе 5.5.

Молекула местного анестетика включает липофильную (обычно бензолную) группу, гидрофильную группу, представленную третичным амином и промежуточную углеводородную цепочку эфирной или амидной структуры.

Все местные анестетики являются слабым основанием. В зависимости от особенностей химической структуры они делятся на две группы: эфиры и амиды. Комбинация их с наркотическими анальгетиками, центральными адреномиметиками и другими препаратами в целях усиления анальгетического компонента анестезии, широко используется в клинической практике.

9.1. Терминальная анестезия

В недавнем прошлом этот вид местной анестезии предназначался лишь для обезболивания хирургических вмешательств на слизистых оболочках и некоторых диагностических процедур. Слизистые оболочки не представляют серьезной преграды для молекул местного анестетика, поэтому после её орошения препаратом эффект его развивается достаточно быстро. Для проникновения через неповрежденную кожу анестетик должен быть водорастворимым, а для развития анестезии – жирорастворимым. Внедрение в клиническую практику крема ЭСМА (эутектическая, т.е. легкоплавкая, смесь местных анестетиков), представляющего собой смесь 5% лидокаина и 5% прилокаина в соотношении 1:1, растворенных в масло-водяной эмульсии, значительно расширило возможности использования терминальной анестезии как в хирургической, так и в анестезиологической практике. Через 45-60 мин. после нанесения крема ЭСМА на кожу под компрессную бумагу развивается анестезия на глубину до 3-5 мм, продолжительностью 1-2 ч, позволяющая безболезненно выполнять пункцию и катетеризацию периферических вен, получать расщепленные кожные трансплантаты, выполнять обрезание и т.д. Анестезия выполняется наложением 1-2 г крема на каждые 10 см² кожи. Максимальная площадь наложения - 2000 см² у взрослых и 100 см² у детей с массой тела менее 10 кг. Крем ЭСМА нельзя наносить на слизистые оболочки, поврежденную кожу, а также использовать у детей до 1 месяца, проницаемость кожи которых чрезвычайно велика. К побочным эффектам относится развитие эритемы, побледнения и отека кожи.

В анестезиологической практике следует применять и рутинный метод орошения местным анестетиком при помощи спрея гортани, трахеи, глотки,

носовых ходов при выполнении таких манипуляций как интубация трахеи, назогастральное зондирование, замена трахеостомических трубок. До появления анестетиков амидной группы для терминальной анестезии использовали кокаин в дозе 0,03- 0,05 г (2 мл 2% р-ра) и дикаин в дозе 0,02 г (до 2 мл 1% р-ра). В настоящее время чаще используют аэрозольный спрей, содержащий 10% раствор лидокаина.

9.2. Инфильтрационная анестезия и новокаиновые блокады

Местная инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому достаточно широко используется до настоящего времени для обезболивания хирургических вмешательств небольшого объема. Сущность метода состоит в том, что слабый раствор новокаина (0,25 %), вводимый в относительно больших объемах, создает тугий «ползучий инфильтрат» в соответствующих области операции фасциальных замкнутых пространствах. При этом раствор анестетика, находящийся под повышенным гидростатическим давлением в момент введения его в ткани, распространяется на значительном протяжении, соприкасаясь с аксонами нервных клеток, обеспечивающих иннервацию зоны оперативного вмешательства.

Методика анестезии: подогретый до температуры тела раствор новокаина вводят внутрикожно через тонкую иглу, образуя «лимонную корочку» на всем протяжении предстоящего разреза кожи. Через кожный инфильтрат перпендикулярным коже проколом иглой большего диаметра инфильтрируют подкожную клетчатку. После создания подкожного новокаинового инфильтрата рассекают кожу и подкожную клетчатку до апоневроза. Затем прокалывают апоневроз и начинают тугое заполнение подапоневротического пространства. После этого вскрывают апоневроз. В дальнейшем анестезируют только брюшину, брыжейку (плевру, корень легкого). Таким образом, при выполнении операции под инфильтрационной местной анестезией введение анестетика всегда предшествует движению скальпеля. По выражению А.В. Вишневского, периодически «нож сменяется шприцем, чтобы пустить новокаин» в малодоступные области или препарировать с его помощью ткани.

На принципе тугого заполнения фасциальных замкнутых пространств основаны и предложенные А.В. Вишневским новокаиновые блокады. В отличие от проводниковой анестезии при них не предусматривается подведение раствора анестетика непосредственно к нервным стволам.

Футлярная блокада. На верхней конечности ее лучше производить на уровне плеча или предплечья. Футлярная блокада плеча выполняется введением 0,25% раствора новокаина (тримекаина, лидокаина) в футляры сгибателей на передней поверхности плеча и в футляры разгибателей – на задней. При согнутой в локтевом суставе конечности, на передней поверхности плеча в средней его трети, тонкой иглой проходят через предварительно анестезированные кожу и двуглавую мышцу до кости и, отступая от нее на несколько миллиметров, вводят 50-60 мл местного анестетика. Затем конечность выпрямляют и добавляют такую же дозу анестетика в задний мышечный футляр, пройдя для этого иглой через трехглавую мышцу плеча до кости.

При травмах и при операциях в области лучезапястного сустава и кисти производят футлярную блокаду предплечья, выполняемую также из двух точек. В средней трети по передней и задней поверхностям предплечья в одноименные мышечные футляры вводят по 60-80 мл 0,25% раствора новокаина.

Футлярная блокада сегментов нижних конечностей требует введения большего объема местных анестетиков. При выполнении блокады на уровне бедра через предварительно анестезированный участок кожи в средней или верхней его трети по передне-наружной поверхности (выше места повреждения) длинной иглой проходят мягкие ткани до кости и вводят 150-180 мл 0,25% раствора новокаина.

На голени блокаду выполняют из двух точек выше уровня повреждения. Из первой точки, латеральнее переднего края большеберцовой кости, иглу направляют параллельно боковой поверхности кости и вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина. Из второй точки, позади внутреннего края большеберцовой кости, иглу проводят параллельно задней поверхности кости и вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина.

При закрытых переломах длинных трубчатых костей обезболивание может быть достигнуто введением раствора местного анестетика в гематому. Техника обезболивания заключается в анестезии кожи, проведении иглы в гематому, о чем свидетельствует поступление крови в шприц при отсасывании, и введении 30-40 мл 1-2% раствора новокаина.

Шейная вагосимпатическая блокада, поясничная паранефральная блокада и некоторые другие виды блокад, предложенные А.В. Вишневым, имеют лишь историческое значение и в настоящее время используются редко.

9.3. Проводниковая (стволовая) и плексусная анестезия

Проводниковой называют метод регионарной анестезии, предусматривающий подведение раствора местного анестетика непосредственно к нервному стволу. Плексусная анестезия осуществляется путем воздействия на сплетения нервных стволов до их разветвления.

Возрождение интереса и перспективы развития проводниковой и плексусной анестезии связаны с появлением нового поколения местных анестетиков и других препаратов, обладающих хорошим местноанестезирующим действием, а также разработкой разнообразных технических устройств, облегчающих поиск нервов и упрощающих технику проведения блокад нервных стволов.

Проводниковая анестезия может применяться как моноанестезия, так и в качестве компонента сочетанной анестезии.

Выбор методики блокады и действующего агента и его концентрации определяется местом, объемом и продолжительностью оперативного вмешательства, потребностями послеоперационного периода, состоянием пациента, имеющимся оснащением, квалификацией анестезиолога.

Психологическое состояние пациента является определяющим для выбора средств общего воздействия или отказа от их применения.

Противопоказаниями к выполнению проводниковой анестезии или блокады являются выраженные коагулопатии, непереносимость (даже со слов больного) местных анестетиков и несогласие пациента. Сопутствующие заболевания сердца (ИБС, митральный стеноз, некоторые аритмии) являются основанием для отказа от использования препаратов сосудосуживающего действия.

В ходе предоперационного осмотра с особым вниманием оценивается неврологический статус. Все отклонения обязательно регистрируются в истории болезни. Пациенту необходимо разъяснить преимущества выбора данного вида анестезии, кратко, но понятно рассказать о методике блокады и характере ощущений в ходе ее выполнения, обсудить возможность применения средств общего воздействия и получить его согласие.

При планировании проведения анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием, в премедикацию не должны включаться наркотические анальгетики. В этом случае вполне достаточно использовать легкую седацию бензодиазепинами. Глубокая седация может затушевывать ранние признаки интоксикации местными анестетиками.

Условия, которые следует соблюдать при проведении проводниковой анестезии:

- щадящая анестезия кожи с использованием тонких инъекционных игл;
- фиксированное положение иглы для точного введения расчетной дозы анестетика;
- обязательное получение парестезии;
- фракционное введение анестетика и проведение аспирационных проб;
- осуществление постоянного мониторинга АД, ЧСС;
- наличие необходимого оборудования и медикаментов для проведения анестезии, профилактики и лечения возможных осложнений.

Широко распространенные в настоящее время методики идентификации нервных стволов и сплетений, основанные на проекционных схемах, могут быть весьма полезными для практического применения у пациентов нормостенического телосложения. В то же время, некоторые конституциональные особенности пациента часто делают их малопригодными к реализации.

Использование в качестве основных топографических ориентиров костных выступов, артериальных сосудов и, в меньшей степени, мышц и сухожилий является существенным подспорьем в идентификации расположения проводников. Костные структуры обеспечивают защиту нервных стволов и сплетений на различных уровнях (череп, позвоночник, седалищный бугор, медиальный надмыщелок плечевой кости и т.д.). Анатомическая взаимосвязь нервных стволов и сосудов отчетливо прослеживается на уровне крупных суставов, таких как тазобедренный и плечевой, где сосудисто-нервный пучок на некотором протяжении находится в едином фасциальном футляре. На уровне локтевого и коленного суставов, наряду с костными выступами и сосудами, ориентироваться в топографии нервных стволов помогают мышцы. Сухожилия мышц могут служить дополнительными топографическими ориентирами для идентификации нервных стволов на периферических сегментах конечностей. Электрическая стимуляция импульсами постоянного тока силой 0,1-1,0 мА и напряжением 1-10 В через изолированную иглу позволяет наиболее точно определить положение нерва. С этой целью применяют как специальные приборы, так и кардиостимуляторы.

Необходимым условием точного и полного введения всей расчетной дозы является обеспечение надежной фиксации положения иглы после верификации нахождения её дистального конца вблизи нервных стволов и в процессе введения анестетика. Наиболее важным, в этом отношении, является момент смены шприцев. ненадежная фиксация положения иглы в этой ситуации может привести к смещению последней и введению части анестетика как в отдалении от нервных стволов, так и внутрь сосуда. Следует использовать простой и надежный способ фиксации иглы, позволяющий не только обеспечить её несмещаемость, но и при необходимости придать нужное направление распространению анестетика в фасциальном пространстве. Для этого сомкнутые пальцы левой руки (для правши) в вертикальном положении плотно прижимают к телу пациента рядом с иглой после идентификации положения её кончика вблизи нерва. Павильон иглы

фиксируют между большим пальцем и тем из противопоставленных пальцев, который находится на одном уровне с павильоном. При необходимости предотвращения распространения анестетика в дистальном (проксимальном) направлении фасциального влагалища другие сомкнутые пальцы располагают дистальнее (проксимальнее) иглы. Плотное прижатие к телу пациента сомкнутых пальцев надежно предотвращает ее смещение. Аналогичная методика предотвращения смещения иглы в процессе введения анестетика может применяться и при выполнении спинальной анестезии.

При необходимости введения больших объемов анестезирующего раствора возникает потребность в снижении его концентрации с тем, чтобы не превышать максимально допустимую дозу анестетика. Это, в свою очередь, приводит к снижению качества и продолжительности анестезии. Чаще всего подобная ситуация имеет место при необходимости блокады всех нервных стволов нижней конечности. В этом случае следует рассмотреть возможность выполнения альтернативных методик регионарной анестезии.

Безопасность анестезии должна обеспечиваться осуществлением постоянного мониторинга основных показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, начиная с момента поступления пациента в операционную. Место проведения регионарной анестезии должно быть оснащено необходимым оборудованием и медикаментами, необходимыми как для выполнения блокады, так и для профилактики и лечения возможных осложнений. Оборудование обычно включает набор игл и шприцев, изолированные иглы (флексюли) и нейростимулятор, при необходимости перимедуллярных блокад – наборы для спинальной или (и) эпидуральной анестезии. Обязательно наличие внутривенного доступа и инфузионной системы, а также оборудования, необходимого для лечения осложнений: мешка Амбу (наркозного аппарата), отсоса, лицевых масок, воздухопроводов, ларингоскопа и интубационных трубок, тонометра. Желательно наличие кардиомонитора или пульсоксиметра. Набор лекарственных веществ должен включать растворы местных анестетиков, а также медикаменты для устранения гипотонии, брадикардии и сердечно-легочной реанимации.

Блокада нервов верхней конечности. Верхняя конечность представляется наиболее подходящим объектом для проведения проводниковой и плексусной анестезии. Положение плечевого сплетения внутри фасциального влагалища, четкие анатомические ориентиры нахождения нервных стволов, возможность получения пальпаторной парестезии и иррадиации, а также относительно небольшой объем вводимого анестетика способствуют широкому использованию метода в клинической практике.

Блокада плечевого сплетения. Плечевое сплетение образовано из вентральных корешков спинальных нервов C5-Th1 и в пределах над- и подключичной области представлено тремя стволами, каждое из которых делится на передний и задний отделы. Корешки и стволы лежат между передней и средней лестничными мышцами и окружены фасциальной оболочкой, образованной из позвоночной фасции и простирающейся в подмышечную впадину, что приводит к распространению введенного в оболочку раствора вдоль основной части сплетения. Под первым ребром плечевое сплетение проходит под глубокой фасцией латеральнее подключичной артерии. Проекция сплетения на ключицу варьирует - она может быть на 0,5-1,0 см латеральнее или медиальнее ее середины. В надключичной области от сплетения отходят следующие нервы: подключичный,

латеральный и медиальный грудные, задний лопаточный, надлопаточный, длинный грудной, подлопаточный и задний грудной. От части сплетения, находящейся ниже ключицы, что соответствует вершине подключичной впадины, отходит кожно-мышечный нерв и внутренний кожный нерв плеча. На уровне щели плечевого сустава сплетение располагается в виде трех пучков, которые окружают подмышечную артерию позади малой грудной мышцы и затем формируют терминальные ветви (нервы), положение которых по отношению к подключичным сосудам непостоянно.

Для обеспечения полноценной регионарной анестезии при операциях на верхних конечностях следует учесть, что иннервация кожи в надключичной, подключичной и дельтовидной областях осуществляется поверхностным шейным сплетением, образованного передними ветвями нервов С1-С4. Сплетение перфорирует платизму на уровне середины заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы, где оно легко блокируется методом инфильтрации подкожной клетчатки 7-10 мл анестетика.

Межлестничным доступ (рис.9.1) предпочтительнее использовать при оперативных вмешательствах на проксимальных отделах верхней конечности (ключица, плечевой сустав, плечо), однако его можно применить и при операциях на любом сегменте конечности. Если при операциях в надключичной области для развития анестезии достаточно, в дополнение к блокаде поверхностного шейного сплетения, ввести половинную по объему дозу анестетика после получения иррадиации в зону плечевого сустава и лопатки (т.е. без введения непосредственно внутрь фасциального футляра), то для получения анестезии собственно конечности требуется достижение иррадиации в плечо или нижележащие сегменты с введением полной дозы. При операциях в области плечевого сустава следует отдельно блокировать поверхностное шейное сплетение, а также медиальный кожный нерв плеча (С8-Т1) и межреберно-плечевой нерв (Т2), иннервирующие кожу подмышечной впадины и задне-медиального отдела верхней трети плеча. Эту блокаду предпочтительнее выполнить из паравертебрального доступа (см. ниже), введя 5-7 мл анестетика на уровне Th 2.

Рис. 9.1. Блокада плечевого сплетения из межлестничного доступа

Методика выполнения блокады: положение пациента на спине, с головой, повернутой в противоположную сторону, нижняя челюсть приведена к ключице, мышцы шеи расслаблены. Пальпируют задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне перстневидного хряща. Перемещением пальцев в латеральном направлении определяется межлестничная борозда. При наличии трудностей в идентификации борозды пациенту предлагают приподнять и опустить голову, сохраняя ее повернутое положение. Точечные надавливания кончиком указательного пальца в сторону поперечных отростков позвонков до получения парестезии («ломоты»), иногда с иррадиацией по ходу нервных стволов позволяют определить кратчайший путь к плечевому сплетению.

После анестезии кожи иглу продвигают перпендикулярно ее поверхности вглубь до получения парестезии. После появления иррадиации в конечность дистальнее плечевого сустава медленно, перемежая введение с аспирацией, вводят 30-40 мл местного анестетика.

Анестезия наступает через 25-30 мин., продолжительность ее зависит от используемых препаратов. При межлестничном доступе часто не удается блокировать локтевой нерв (10-20%), что может потребовать его блокады на другом уровне.

Высокая степень риска внутрисосудистого введения местного анестетика с развитием сердечно-сосудистых осложнений требует обязательного добавления раствора адреналина к раствору местного анестетика в соотношении 1:200. Во время введения препарата игла не должна опираться на костные структуры позвонков во избежание перимедуллярного введения анестетика.

Блокада плечевого сплетения из надключичного доступа позволяет получить качественную блокаду дистальных отделов верхней конечности и может конкурировать в этом с подмышечным доступом и даже превосходить его. Это обусловлено нахождением нервных пучков на уровне введения иглы в едином фасциальном футляре. Близость подключичной артерии требует особого внимания в момент введения препарата.

Методика выполнения блокады: пациент в положении на спине с повернутой в противоположную от места блокады сторону головой. Указательным и средним пальцем, введенными по ходу межлестничной борозды на уровне середины ключицы, определяется место пульсации подключичной артерии. После анестезии кожи иглу вводят латеральнее пальцев на 2 см выше ключицы и продвигают по направлению к I ребру до появления парестезии. В случае отсутствия парестезии до соприкосновения иглы с ребром, кончик иглы перемещается медиально по верхней поверхности ребра. При возникновении парестезии вводится 25-30 мл анестетика.

Блокада плечевого сплетения из подмышечного доступа используется для анестезии при оперативных вмешательствах на дистальных сегментах верхней конечности. Удобна для проведения пролонгированной анестезии и (или) анальгезии. Методика выполнения: пациент в положении на спине, рука выше уровня тела, отведена в плечевом суставе и согнута под углом 90° (позиция «salute militare»). Проксимальнее латерального края большой грудной мышцы пальпируется подмышечная артерия. После анестезии кожи игла продвигается перпендикулярно к ней рядом с артерией, пенетрирует фасцию, момент прохождения которой может ощущаться как щелчок. Целенаправленное выявление парестезии может не проводиться, однако появление ее достоверно свидетельствует о правильном положении иглы. Вместо иглы может быть использована обычная флексюля для внутрисосудистых инфузий или катетер, проведенный по методу Сельдингера. До введения флексюли или толстой иглы для проведения катетера целесообразно ввести внутрь фасциального влагалища 10 мл анестетика через инъекционную иглу. Следует подчеркнуть, что не следует вводить катетер в проксимальном направлении далее 5-6 см, так как он может покинуть фасциальное влагалище вместе с сосудами. На фоне дистального сдавления тканей ребром ладони или жгутом вводят 40-50 мл анестетика. Для блокады мышечно-кожного нерва игла вводится выше фасциального влагалища в толщу клювовидно-плечевой мышцы до кости. Инфильтрация мышцы, в толще которой располагается нерв, производится при обратном движении иглы 7-10 мл анестетика. Медиальный кожный нерв плеча блокируется подкожной инфильтрацией кожи подмышечной впадины от выпуклости дельтовидной мышцы до нижнемедиальных отделов верхней трети плеча.

Блокада нервов на уровне локтевого сустава. Показаниями к блокаде нервов на этом уровне служит как неполная блокада плечевого сплетения так и хирургические вмешательства на проксимальных отделах предплечья и кисти. Избирательная блокада отдельных нервов может выполняться при лечении болевых синдромов или манипуляциях в зоне их иннервации. Получение парестезии весьма желательно, что позволяет минимизировать объем вводимого анестетика (при парестезиях 3-4 мл, при отсутствии парестезий 5-7 мл на каждый нерв).

Блокада лучевого нерва в локтевой ямке. После сгибания руки в локтевом суставе пальпируется латеральный край сухожилия двуглавой мышцы (рис. 9.2). Пальпаторно достигается парестезия с легкой иррадиацией в большой и указательный пальцы. Игла подводится к нерву кратчайшим путем, ориентировочно по направлению к латеральному мыщелку плечевой кости или к головке лучевой кости до получения парестезии или контакта с надкостницей. Кончик иглы отводится от кости на 1 см. Введение анестетика осуществляется медленно. Аспирационная проба обязательна.

Рис. 9.2. Топография лучевого нерва в локтевой ямке

Блокада срединного нерва в локтевой ямке. Рука в положении супинации. На середине расстояния от сухожилия двуглавой мышцы до наружного края медиального мыщелка плеча по линии локтевого сгиба давлением пальца до получения парестезии определяется кратчайший путь к нерву (рис. 9.3). Медиальнее места пульсации плечевой артерии, которая может быть смещена в латеральную сторону, игла проводится по направлению к медиальному мыщелку до появления парестезий, возникновения индуцированной двигательной реакции или контакта с надкостницей. При контакте с надкостницей перед инъекцией анестетика кончик иглы отводится на 0,5 см от кости. Вводят 5-7 мл анестетика.

Рис. 9.3. Топография срединного нерва в локтевой ямке

Блокада локтевого нерва в области локтя. Рука в разогнутом положении отведена в сторону. Пальпаторно несколько проксимальнее медиального мыщелка плеча вызывается парестезия с иррадиацией в мизинец. Короткую иглу вводят до появления парестезии и в фиксированном положении ее инъецируется 3 мл анестетика. Возможна ориентация иглы на проксимальную часть локтевой борозды. Следует опасаться интраневрального введения анестетика.

Блокада нервов на уровне запястья. Для блокады лучевого нерва на запястье медиальнее пульсации лучевой артерии на уровне проксимальной складки лучезапястного сустава по направлению к сухожилию лучевого сгибателя кисти и несколько глубже его вводят иглу и инъецируют 3-4 мл анестетика. Дополнительно такое же количество анестетика вводится из зоны «табакерки» подкожно на тыльную и латеральную часть запястья. Эта анестезия обеспечивает блокаду чувствительности тыльной поверхности большого пальца, тыльной поверхности указательного, среднего и кожи лучевого края тыльной поверхности безымянного пальца до уровня средней фаланги.

Блокада срединного нерва на запястье. Медиальнее и глубже сухожилия длинной ладонной мышцы вводят короткую и тонкую иглу и инъецируют 3-5 мл

анестетика. Эта блокада вызывает анестезию ладонной поверхности и тыльной поверхности концевых фаланг большого, указательного, среднего и латеральной стороны безымянного пальца, соответствующей им зоне ладони.

Блокада локтевого нерва на уровне запястья. На уровне проксимальной складки запястья определяют пульсацию локтевой артерии и сухожилие локтевого сгибателя кисти. Медиальнее их и несколько глубже находится локтевой нерв, по направлению к которому проводят короткую тонкую иглу. При появлении парестезии иглу немного оттягивают назад и вводят 3-5 мл анестетика.

Блокада нервов нижней конечности.

Иннервация нижней конечности. Из ветвей поясничного сплетения образуются бедренный нерв (L2-L4), запирающий нерв (L2-L4) и наружный кожный нерв бедра (L1-L3). На бедро бедренный нерв выходит под паховой связкой и располагается латеральнее бедренной артерии. Разделяясь на две ветви ниже паховой связки бедренный нерв иннервирует кожу передней поверхности бедра, четырехглавую мышцу бедра, переднюю и медиальную стороны коленного сустава, а также образует подкожный нерв, иннервирующий медиальную поверхность голени включая внутреннюю лодыжку. Запирающий нерв через одноименный канал выходит из полости малого таза впереди сосудистого пучка, где, разделяясь на две ветви, иннервирует глубокую группу аддукторов, верхнюю часть внутренней поверхности коленного сустава и тазобедренный сустав. Наружный кожный нерв бедра прободает брюшную стенку у передней ости подвздошной кости и проходит под фасцией наружной косой мышцы живота. На бедро выходит под латеральной частью паховой связки и через широкую фасцию бедра проникает в подкожно-жировую клетчатку, где иннервирует кожу латеральной части бедра. Седалищный нерв (L4-S3) является ветвью крестцового сплетения, который выходит из полости малого таза через большое седалищное отверстие в щели под грушевидной мышцей и, огибая седалищную ость, идет под большой ягодичной мышцей. Далее он выходит на квадратную мышцу и располагается примерно на равном расстоянии от седалищного бугра и большого вертела бедренной кости. На уровне верхнего края подколенной ямки седалищный нерв делится на две ветви - общий малоберцовый нерв и большеберцовый нерв, которые полностью иннервируют конечность ниже коленного сустава. Верхняя часть подколенной ямки латерально ограничена сухожилием двуглавой мышцы бедра, а медиально — сухожилиями полусухожильной и полуперепончатой мышц. В проксимальных отделах подколенной ямки артерия расположена латеральнее сухожилия полуперепончатой мышцы, подколенная вена — латеральнее артерии, а большеберцовый и общий малоберцовый нервы (внутри фасциального футляра) проходят латеральнее вены и медиальнее сухожилия двуглавой мышцы на глубине 4-6 см от поверхности кожи. Дистальнее большеберцовый нерв следует глубоко между обеими головками икроножной мышцы, в то время как общий малоберцовый нерв покидает подколенную ямку, огибая головку малоберцовой кости.

Блокаду бедренного нерва выполняют при операциях на нижней конечности ниже средней трети бедра, а также для обеспечения аналгезии в послеоперационном и посттравматическом периоде. Аналгетический эффект блокады бедренного нерва обычно бывает достаточным для транспортировки пострадавших при переломе бедренной кости, при отсутствии прямой

травматизации седалищного нерва, что встречается при переломах ее в нижней трети.

Методика выполнения блокады. Положение больного лежа на спине. На 1-2 см ниже паховой связки определяют пульсацию бедренной артерии (рис. 9.4). Место вкола иглы находится на 1 см латеральнее артерии. После хорошо ощутимого прокола поверхностной фасции иглу продвигают вглубь до прохождения фасции подвздошно-гребешковой мышцы (3-4 см), где возникают парестезии либо индуцированная двигательная реакция (сокращение четырехглавой мышцы бедра). Синхронные пульсу артерии колебания павильона говорят о правильности введения иглы. Сомкнутые пальцы кисти, фиксирующей иглу в нужном положении, пережимают бедренный канал дистальнее иглы. С периодическим выполнением аспирационной пробы вводят 20 мл анестетика. При необходимости одновременной блокады бедренного, запирающего и наружного кожного нервов бедра доза анестетика увеличивается вдвое. Основная опасность связана с внутрисосудистым введением анестетика. Эндоневральная инъекция, из-за рассыпчатого типа строения нерва, происходит гораздо реже, чем при других блокадах.

Рис. 9.4. Топография бедренного нерва

Запирающий нерв блокируют в сочетании с блокадой других нервов при операциях на коленном суставе, особенно в медиальной его части и операциях на внутренней части бедра. Изолированную блокаду запирающего нерва выполняют при артропатиях тазобедренного сустава с выраженным болевым синдромом.

Методика выполнения блокады. Положение больного лежа на спине. После инфильтрационной анестезии кожи на 2 см ниже и латеральнее лобкового бугорка, иглу длиной 9-10 см проводят в дорсомедиальном направлении до контакта с нижней ветвью лобковой кости, предпосылая небольшое количество анестетика. Затем ее несколько подтягивают и направляют вглубь под более тупым углом к фронтальной плоскости, как бы соскальзывая с кости в запирающее отверстие. Последующее продвижение иглы на 2-4 см вглубь иногда сопровождается возникновением парестезии, достижение которой не является самоцелью для анестезиолога. После обязательной аспирационной пробы вводят раствор анестетика в объеме 10-15 мл. Осложнения при блокаде запирающего нерва редки и чаще всего проявляются в виде несостоявшейся блокады и дискомфорта больного при проведении манипуляции.

Блокада наружного кожного нерва бедра дополняет блокаду других нервов при операциях на латеральной части бедра и коленного сустава. Избирательной блокады этого нерва достаточно для забора расщепленного кожного трансплантата или биопсии латеральных мышц бедра.

Методика выполнения блокады. В положении на спине, на 2 см ниже и медиальнее передней верхней подвздошной ости по направлению под паховую связку инфильтрируют кожу и подкожную клетчатку. Продвигая иглу, преодолевают фасцию. Прокол фасции ощущается как щелчок и сопровождается потерей сопротивления. Веерообразно вводят 10 мл анестетика как медиально, так и в направлении ости. Введение может сопровождаться возникновением парестезий. Осложнения редки и обычно связаны с травматизацией нерва.

Блокада седалищного нерва (рис. 9.5 а и б) является постоянным компонентом проводниковой анестезии при всех операциях на нижней конечности. Наиболее широко применяются блокады, проводимые на уровне тазобедренного сустава из различных доступов.

Техника блокады из заднего доступа. Положение больного лежа на здоровом боку. Нога на стороне блокады согнута в тазобедренном и коленном суставах под углом 45-60°. От середины линии, соединяющей наиболее выступающую часть большого вертела и заднюю верхнюю подвздошную ость в каудальном направлении опускают перпендикуляр длиной 4-5 см. Эта точка совпадает с отметкой расстояния от копчика до задней верхней подвздошной ости на линию, соединяющую копчик с верхней частью большого вертела и проецируется на седалищный нерв в седалищной вырезке, проксимальнее отхождения ветвей. После инфильтрационной анестезии кожи в зоне найденной точки иглу длиной 10 см вводят перпендикулярно поверхности тела. На глубине 4-6 см, в зависимости от массы тела и мышечной массы больного, определяется нерв. Необходимо вызвать парестезии или индуцированную мышечную реакцию (тыльное или подошвенное сгибание стопы). После надежной фиксации иглы медленно вводят 20 мл анестетика. Появление жгучей боли при введении свидетельствует об эндоневральной инъекции и требует подтягивания иглы на 1-3 мм и продолжения инъекции.

Блокада седалищного нерва из переднего доступа не имеет альтернативы при нахождении пациента в вынужденном положении на спине. Проводится воображаемая линия (или рисуется) от наиболее выступающей части большого вертела к передней верхней ости подвздошной кости. Затем из первой точки на переднюю поверхность бедра относительно проведенной линии восстанавливают перпендикуляр, длина которого равна расстоянию между большим вертелом и передней верхней остью. Окончание этого перпендикуляра и есть точка проекции седалищного нерва на переднюю поверхность бедра. При физиологическом положении конечности после инфильтрации кожи иглу для спинальной анестезии длиной 12,5 см (4,5 дюйма) вводят вертикально вниз до соприкосновения с надкостницей бедренной кости. После соскальзывания иглы с кости ее, не меняя основного направления, продвигают еще глубже на 4-5 см до возникновения парестезии или индуцированной мышечной реакции (тыльное или подошвенное сгибание стопы). Если достичь парестезии не удастся, иглу возвращают к кости. Ротировав конечность на 7-10° кнутри, снова продвигают иглу до получения парестезии или прибегают к электростимуляции для облегчения нахождения нерва. Вводят 25-30 мл анестетика.

Рис. 9.5. Блокада седалищного нерва из переднего (а) и заднего (б) доступов

Блокаду нервов в подколенной ямке выполняют при вмешательствах на стопе и в области голеностопного сустава, когда невозможно выполнить блокаду седалищного нерва в его проксимальных отделах. В сочетании с блокадой подкожного нерва голени она обеспечивает полную анестезию на дистальном сегменте нижней конечности.

Методика выполнения блокады. Пациент лежит на животе, его просят согнуть ногу в коленном суставе, после чего хорошо контурируются границы подколенной ямки. Пульсация подколенной артерии служит ценным ориентиром.

Если она не выявляется, то определяют среднюю линию. На 5 см проксимальнее кожной подколенной складки инфильтрируют кожу. Используют иглу для спинальной анестезии длиной 10 см (3,5 дюйма), которую вводят на 1 см латеральнее пульсации подколенной артерии или (если пульс не определяется) по средней линии на глубину приблизительно 2-4 см до возникновения парестезий или индуцированной двигательной реакции (тыльное или подошвенное сгибание стопы). Вводят 20-30 мл раствора анестетика. Иногда возникает необходимость отдельно блокировать общий малоберцовый нерв, поскольку он отходит от седалищного нерва в верхнем отделе подколенной ямки. Нерв располагается подкожно сразу ниже коленного сустава на границе между головкой и шейкой малоберцовой кости, где его можно блокировать инъекцией 5 мл раствора анестетика. Подкожный нерв голени блокируют инъекцией 5-10 мл анестетика под медиальный мышцелок большеберцовой кости.

Блокада межреберных нервов используется обычно в целях аналгезии при переломах ребер или послеоперационном периоде, если невозможно или нежелательно применение альтернативных методик обезболивания.

Межреберные нервы, выйдя и межпозвоночного отверстия, ложатся под нижний край соответствующего ребра вместе с артериями и венами, занимая нижнюю позицию по отношению к сосудам.

Методика выполнения блокады. В положении пациента на боку или сидя вдоль позвоночника по задне-подмышечной линии на уровне нижнего края выбранных ребер производится местная анестезия кожи. Иглу вводят до соприкосновения с ребром, после чего, слегка оттянув ее, направляют под нижний край ребра и продвигают на 0,5 см. После аспирационной пробы вводят 3-5 мл анестетика под каждое ребро. Существует риск внутрисосудистого введения анестетика, повреждения легкого с развитием пневмоторакса.

Паравертебральная блокада может быть использована как для разового введения анестетика так и с применением катетеризационной методики, для пролонгированной анестезии или аналгезии. В зависимости от уровня может быть использована для анестезии при оперативных вмешательствах на грудной стенке в пределах мягких тканей, а также при остеосинтезе лопатки.

Методика выполнения блокады. В положении пациента на боку или на животе на уровне центрального сегмента предполагаемой зоны анестезии пальпируют остистый отросток позвонка, латеральнее которого находится поперечный отросток нижележащего позвонка. Отступя от остистого отростка на 4 см, над поперечным отростком тонкой иглой по направлению к последнему анестезируют кожу, подкожную клетчатку и мышцы до контакта иглы с костью. Иглу для эпидуральной анестезии типа Туохи с присоединенным шприцем с «поисковым» раствором анестетика направляют несколько ниже поперечного отростка до ощущения эластичного препятствия, которым является межпоперечная связка. С использованием методики «утраты сопротивления» иглу продвигают сквозь связку в паравертебральное пространство. После аспирационной пробы в требуемом направлении через иглу проводят эпидуральный катетер на глубину 3-5 см. При продвижении катетера возможно возникновение парестезий. Через катетер фракционно, медленно вводят 10-15 мл анестетика. Анестезия развивается через 25-30 мин..

9.4. Эпидуральная и спинальная анестезия

Эти методы по своей сущности относятся к проводниковой анестезии, так как обезболивающий эффект достигается в основном за счет блокады корешков спинного мозга, а не непосредственного влияния на него.

Первым шагом на пути разработки и внедрения в практику рассматриваемых методов следует считать результаты исследования Корнинга (1885), изучавшего влияние раствора кокаина на проводимость спинномозговых нервов. При операциях в клинических условиях спинальную (спинномозговую) анестезию первым использовал М. Бир в 1898 г. В нашей стране впервые ее применил Я. Б. Зельдович в 1899 г. Широкому внедрению этого вида анестезии во многом способствовали труды отечественных хирургов — С. С. Юдина, А. Г. Савиных, Б. А. Петрова, Б. Е. Франкенберга.

Хотя по эффективности действие местных анестетиков на корешки спинного мозга в субдуральном и эпидуральном пространствах в основном аналогично, хирурги с самого начала отдали предпочтение спинальной анестезии. Причиной, по-видимому, являлась более сложная техника введения анестетика в эпидуральное пространство. Впервые метод эпидуральной анестезии был использован в клинике в 1921 г. (Ф. Паже). Он вызвал значительный интерес у хирургов лишь после того, как в 1931 г. Долиотти описал детально разработанную технику его выполнения. В нашей стране первым применил эпидуральную анестезию Б. Н. Хольцов в 1933 г. Практическое значение этого метода стало быстро возрастать после разработки техники катетеризации эпидурального пространства. Успешное использование эпидурального и спинального методов анестезии предсказывает обязательное знание врачом соответствующих разделов анатомии, в частности, позвоночника и спинного мозга.

Позвоночник, состоящий из 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных позвонков, крестца и копчика, представляет собой прочное единое целое благодаря скрепляющих позвонки связкам. Основными из них являются надостистая, межостистые и желтая. Первая связывает остистые отростки от 7-го шейного позвонка до крестца. Межостистые связки скрепляет все позвонки в сагиттальной плоскости, а межпоперечные – во фронтальной. Желтая связка, проходящая между внутренними краями дужек позвонков, отличается большой плотностью. Она полностью прикрывает позвоночный канал сзади. При пункции спинномозгового канала приходится преодолевать все эти связки, кроме межпоперечной.

Позвоночник не занимает строго вертикальное положение, а изогнут в сагиттальной плоскости: в шейном и поясничном отделах изгибы обращены выпуклостью вперед, а в грудном и крестцовом – выпуклостью назад. При спинальной анестезии это имеет практическое значение, позволяя предвидеть влияние гравитации и положения тела пациента на распространение анестетика, а изменением изгиба поясничного отдела и положения тела добиваться необходимого уровня анестезии.

Физиологические изгибы позвоночника и неодинаковая в различных его отделах форма позвонков также определяют некоторое своеобразие условий для пункции спинномозгового канала. Большое значение в этом отношении имеет положение остистых отростков. Шейные, два верхних грудных и нижние поясничные остистые отростки располагаются почти горизонтально и по своему уровню полностью соответствуют позвонкам, от которых они отходят. Остистые отростки остальных позвонков направлены вниз и черепицеобразно накладываются

один на другой. Поэтому верхушки их находятся почти на уровне тел нижележащих позвонков, прикрывая собой сзади желтую связку. При максимальном сгибании шеи и туловища вперед остистые отростки несколько раздвигаются, что при пункции улучшает доступ к позвоночному каналу.

В позвоночном канале выделяют эпидуральное и субдуральное пространства. Первое из них представляет собой кольцеобразную щель, ограниченную снаружи стенкой позвоночного канала, а изнутри - твердой мозговой оболочкой. Эпидуральное пространство по вертикали заканчивается слепо вверху у большого отверстия затылочной кости, внизу - у копчика. Оно заполнено жировой клетчаткой с элементами соединительной ткани. В нем заключены лимфатические и кровеносные сосуды с широко разветвленным, расположенным преимущественно сзади сплетением. Ширина эпидурального пространства сзади в шейном отделе 1 - 1,5 мм, в среднегрудном - 2,5-4,0 мм, в поясничном - 5,0-6,0 мм. Через боковые отверстия позвоночного канала это пространство соединяется с паравертебральным, где спинномозговые корешки, сливаясь, образуют сегментарные нервы.

Раствор, вводимый в эпидуральное пространство, распространяется не только вверх и вниз, но и довольно свободно проникает по клетчатке, окружающей корешки, через боковые отверстия в паравертебральное пространство.

Основное место в спинномозговом канале занимает спинной мозг. Являясь продолжением продолговатого мозга, внизу он заканчивается на уровне 2-го поясничного позвонка. Возникающее в процессе развития организма несоответствие длины спинного мозга размерам позвоночника является причиной нарастающего сверху вниз несоответствия отхождения нервных корешков уровню иннервируемых ими сегментов. Наружной оболочкой спинного мозга является твердая мозговая оболочка. Она представляет собой плотное фиброзное образование, создающее своеобразный мешок, начинающийся от большого затылочного отверстия и заканчивающийся у нижнего края второго крестцового позвонка. Твердая оболочка укутывает не только спинной мозг, но и его корешки, постепенно истончаясь на них, по пути через боковые межпозвоночные отверстия. Второй оболочкой спинного мозга является паутинная. Она очень тонка и довольно тесно прилегает к твердой мозговой оболочке. Третья оболочка называется мягкой. Она непосредственно покрывает спинной мозг. Пространство между паутинной и мягкой оболочками заполнено спинномозговой жидкостью.

Если спинной мозг заканчивается на уровне 2-го поясничного, то дуральный мешок - на уровне 2-го крестцового позвонков. Ниже конуса спинного мозга корешки в составе так называемого конского хвоста тянутся внутри субарахноидального пространства в направлении соответствующих межпозвоночных отверстий. Длина этого пути для проходящих корешков различна: нижележащие корешки идут по нему вниз дальше, чем вышележащие. В результате, общее направление нервных волокон в конском хвосте оказывается веерообразным. Рассматриваемая часть субарахноидального пространства является местом, где сосредоточено наибольшее количество спинномозговой жидкости, и потому в аспекте спинальной анестезии представляет наибольший интерес.

Техника выполнения эпидурального и спинального методов анестезии. Эпидуральный и спинальный методы анестезии в подготовке к проведению и технике их выполнения имеют много общего. При определении премедикации нужно исходить из необходимости надежной профилактики выраженного

психического напряжения больных, снижению которого способствует должная психологическая подготовка в ходе предоперационного осмотра анестезиологом. Наряду с этим, непосредственная медикаментозная подготовка должна в какой-то мере повышать эффективность анестезии. В достижении цели важная роль принадлежит бензодиазепинам.

Важным условием при проведении эпидурального и спинального методов анестезии является заранее подготовленная стерильная укладка. В нее должны входить: несколько больших и маленьких салфеток, марлевые шарики, резиновые перчатки, стаканчики для раствора анестетика и поискового раствора, два пинцета, набор для эпидуральной (спинальной) анестезии, шприцы и иглы для анестезии кожи, подкожной клетчатки и введения основного анестетика.

В связи с тем, что при рассматриваемых методах анестезии нельзя исключить возможность осложнений в виде тяжелых нарушений дыхания и кровообращения, нужно предусмотреть все необходимое для устранения этих расстройств.

Пункцию спинномозгового канала при рассматриваемых методах анестезии осуществляют в положении больного сидя или на боку. Последнее положение используют чаще. Спина больного должна быть максимально согнута, голова приведена к груди, бедра подтянуты к животу. Кожу в области пункции обрабатывают так же тщательно, как для операции, после чего обкладывают стерильным бельем.

Существует два доступа в спинномозговой канал: срединный и боковой (парамедиальный). При первом — иглу вводят в промежутке между остистыми отростками с учетом угла, образуемого ими по отношению к оси позвоночника. При этом доступе вводимая игла, пройдя кожу и подкожную клетчатку, встречает сопротивление сначала надостистой, а затем межостистой связок. У пожилых и престарелых пациентов указанные связки обычно бывают очень плотными и даже кальцинированными. В таких случаях предпочтителен парамедиальный доступ.

При парамедиальном доступе иглу вводят из точки, находящейся на 1,5-2 см от линии остистых отростков. Иглу направляют несколько медиально с таким расчетом, чтобы острием ее выйти к междужковому промежутку по средней линии.

Рассмотренные элементы техники одинаковы при эпидуральной и спинальной анестезии. Последующее выполнение ее при этих методах имеет определенные особенности.

Пункция эпидурального пространства из срединного доступа (рис.9.6 и 9.7). После анестезии кожи и подкожной клетчатки двумя пальцами левой руки фиксируют межостистый промежуток с натяжением кожи. Эпидуральную иглу вводят строго по средней линии в сагитальном направлении в толщу межостистой связки на глубину 3-4 см. Удаляют мандрен и присоединяют шприц, наполненный физиологическим раствором или 0,25% раствором новокаина с пузырьком воздуха. Дальнейшее безопасное продвижение иглы в эпидуральное пространство обеспечивается синхронной работой двух рук. Левая кисть, опираясь своей тыльной поверхностью на спину пациента, большим и указательным пальцами страхует от провала иглы после преодоления желтой связки. Основаниями указательного и среднего пальцев правой руки прочно удерживают шприц и продвигают иглу. Большой палец правой кисти осуществляет легкое давление на поршень шприца (рис. 9.8). Внедрение кончика иглы в желтую связку ощущается как тугоэластичное сопротивление продвижению иглы со сдавливанием пузырька

воздуха. Как только просвет иглы оказывается в эпидуральном пространстве, пузырек расправляется и ощущается отсутствие сопротивления вводимой жидкости. Помимо этого свидетельства правильного положения иглы, имеет значение проверка на отсутствие поступления через иглу спинномозговой жидкости после проверки проходимости иглы мандреном и выполнения аспирационной пробы. Целесообразно также выполнить пробу с подвешенной к павильону иглы каплей раствора. При правильном положении иглы капля при вдохе обычно втягивается в ее просвет. Хотя каждый из рассмотренных признаков не является в отдельности абсолютным, в совокупности они позволяют надежно удостовериться в правильном положении иглы.

Рис. 9.6. Топографическая анатомия эпидурального пространства на поясничном уровне: а – продольный, б – поперечный разрезы

Рис. 9.7. Топографическая анатомия эпидурального пространства на грудном уровне

Рис. 9.8. Положение рук при производстве пункции эпидурального пространства

Парамедиальный доступ к эпидуральному пространству является приоритетным для выполнения пункции в грудном отделе позвоночника: сокращается расстояние от кожи до желтой связки; отсутствуют костные препятствия в виде черепицеобразно лежащих остистых отростков, которые при срединном доступе существенно затрудняют продвижение иглы. В поясничном отделе может применяться при выраженной оссификации межостистых промежутков.

Методика пункции эпидурального пространства из парамедиального доступа в грудном отделе позвоночника. После идентификации межостистых промежутков на уровне нижнего края остистого отростка вышележащего позвонка, отступя 2-3 см от него выполняется анестезия мягких тканей от кожи до дужек позвонков. Иглу Туохи с мандреном вводят почти перпендикулярно коже, под углом 10-15° к срединной линии к месту соединения остистых отростков с дужками позвонков до контакта с костными структурами. Затем, повернув иглу срезом вверх, оттянув и перемещая ее в краниальном или каудальном направлении, находят участок эластичного сопротивления тканей. Этим участком является желтая связка. Удаляют мандрен и присоединяют шприц с поисковым раствором. В дальнейшем техника пункции не отличается от таковой при срединном доступе.

Катетеризация эпидурального пространства при правильной технике ее выполнения существенных трудностей не представляет. Просвет иглы Туохи должен быть обращен краниально, за исключением катетеризации в поясничной области, когда, по показаниям, катетер может быть направлен каудально. После того как выбран катетер и проверена проходимость, приступают к продвижению его через иглу. Катетер следует вводить в эпидуральное пространство на глубину около 5 см. Такое положение катетера обезопасит от самопроизвольного выхода его наружу при смещении мягких тканей, особенно у тучных пациентов. На уровне выхода катетера из просвета иглы в эпидуральное пространство ощущается более или менее выраженное сопротивление. Непреодолимое препятствие продвижению катетера на уровне, соответствующем длине иглы, чаще всего свидетельствует о

выходе иглы из эпидурального пространства и требует его повторной идентификации. Если препятствие возникает после некоторого продвижения катетера в эпидуральное пространство, нужно через катетер ввести около 5 мл физиологического раствора с целью расширения эпидурального пространства в месте продвижения катетера. Следует иметь в виду, что извлечение катетера обратно при безуспешных попытках его продвинуть связано с опасностью отсечения краем острия иглы той его части, которая находится за пределами просвета иглы. Недопустимо изменение положения иглы, в том числе и вращение ее, при наличии катетера в ЭДП. Извлечение катетера через иглу недопустимо! При наличии малейшего сопротивления необходимо извлечь катетер вместе с иглой. Достигнув намеченного уровня введения катетера, иглу постепенно извлекают и по мере выведения продвигают в ее просвет катетер. Как только дистальный конец иглы вышел наружу, катетер фиксируют пальцами или пинцетом, а иглу удаляют. Не следует оставлять катетер в эпидуральном пространстве в состоянии упора в препятствие. Его может создавать вена, при постоянном давлении на нее велика вероятность развития пролежня в ее стенке. После удаления иглы катетер необходимо подтянуть на 0,5-1 см. Катетер фиксируют к коже, и место его выхода закрывают стерильной наклейкой или бактерицидным пластырем. Затем катетер выводят на переднюю поверхность тела, фиксируя на всем протяжении к коже лентой липкого пластыря. Убедившись в том, что из катетера не поступает спинномозговая жидкость или кровь и он проходим, вводят медленно в качестве пробной дозы 3—5 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина. При внутрисосудистом введении анестетика наблюдается преходящее чувство дезориентации, отмечается снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления. Не следует вводить в качестве пробной дозы раствор маркаина, внутрисосудистое попадание которого грозит развитием выраженной депрессии миокарда. Субарахноидальное положение катетера приведет к развитию спинальной анестезии через 5-7 мин. При предполагаемой перфорации твердой мозговой оболочки в ходе пункции период наблюдения до введения основной дозы следует продлить до 20 мин, когда могут проявиться признаки субарахноидальной блокады вследствие проникновения анестетика из эпидурального пространства через перфорационное отверстие. При отсутствии симптомов спинальной анестезии вводят расчетную дозу анестетика. Конец катетера содержат в строго асептических условиях.

Раствор анестетика, вводимый в эпидуральное пространство, распространяется по нему вверх, вниз и частично через боковые межпозвонковые отверстия в паравертебральную клетчатку. Зона анестезии тем больше, чем больше объем вводимого раствора анестетика, его концентрация и скорость введения. Людям среднего возраста для обезболивания в пределах одного сегмента необходимо ввести около 2 мл, а пожилым и престарелым 1 —1,5 мл раствора анестетика. Максимальный объем однократно вводимого анестетика не должен превышать 25 мл. Для эпидуральной анестезии можно использовать 2 % раствор лидокаина (тримекаина), 0,5% раствор маркаина (ропивакаина) и 0,2% раствор дикаина.

Уровень введения анестетика в эпидуральное пространство зависит от области планируемой операции, а количество вводимого раствора - от ее объема (табл.9.1.).

Таблица 9.1.

Уровень введения иглы в эпидуральное пространство в зависимости от операционной области

Объем операции	Уровень пункции
Легкие, трахея, бронхи	Th3 - Th5
Желудок, печень, поджелудочная железа	Th6 - Th8
Слепая и восходящая толстая кишки	Th8 - Th11
Нисходящая толстая и сигмовидная кишки	L1 - L3
Почки и мочеточники	Th8 - L2
Матка	L1 - L 2
Нижние конечности	L2 - L4

Спинальный метод анестезии. Основными этапами спинальной анестезии являются: пункция субарахноидального пространства и введение анестетика; получение необходимого уровня анестезии. Мониторинг функций сердечно-сосудистой системы и газообмена, а также профилактика и лечение их возможных нарушений в ходе получения и поддержания анестезии являются обязательным условием. Для спинальной анестезии в основном используются тонкие иглы размером 25,26G. Использование игл большего диаметра (до 22G включительно) допускается лишь при необходимости преодоления оссифицированного связочного аппарата позвоночника. Применение более толстых игл может привести к истечению спинномозговой жидкости и развитию синдрома церебральной гипотензии. Использование более тонких игл связано с трудностью их введения и необходимостью применения игл-направителей.

Методика выполнения спинальной анестезии. После канюлизации вены и инфузии кристаллоидных растворов в объеме 10-15 мл/кг массы тела в положении на «больном» боку или сидя идентифицируются межпозвоночные промежутки на уровне L2-S1 с выбором наиболее удобного для пункции. В центре выбранного промежутка выполняется местная анестезия кожи. Пальцами левой руки фиксируется кожа в месте пункции. Иглу берут в правую руку таким образом, чтобы павильон ее удерживался в ладони мизинцем и безымянными пальцами, а указательный и большой пальцы фиксировали иглу на расстоянии 3-4 см от ее конца. Иглу вводят строго по срединной линии в толщу межкостистой связки на глубину до 3 см. Убедившись в правильности направления, поступательным движением указательного и большого пальцев правой руки иглу продвигают через межпозвоночное отверстие в спинномозговой канал. Следует избегать попыток преодоления жестких препятствий силой, что может привести к искривлению иглы. Изменение направления иглы путем повторного введения от надкостистой связки в саггитальном направлении обычно позволяет атравматично проникнуть в спинномозговой канал. При спинальной анестезии нет необходимости в мерах предосторожности, направленных на предотвращение прокола твердой мозговой оболочки, как это предусмотрено при проведении эпидуральной анестезии. Однако через желтую связку иглу нужно проводить осторожно, чтобы, преодолев сопротивление связки, она излишне не углубилась и не повредила корешки. Затем, удалив мандрен, проверяют, поступает ли из просвета иглы спинномозговая жидкость. Если этого нет, иглу с введенным в нее мандреном продвигают несколько глубже, добиваясь таким образом выделения спинномозговой жидкости. Неустойчивое и недостаточное поступление ее может быть обусловлено тремя

причинами: неполным проникновением острия иглы через твердую мозговую оболочку, прикрытием просвета иглы одним из нервных корешков или проникновением острия иглы в переднюю полуокружность эпидурального пространства. Во всех этих случаях помогает небольшое изменение положения иглы по глубине введения или по оси.

При проведении спинномозговой анестезии пункцию субарахноидального пространства обычно производят на уровне поясничного отдела позвоночника - 3 и 4-го поясничных позвонков.

Анестетик вводят в гипо-, гипер- или изобарических, по отношению к спинномозговой жидкости, растворах, чаще используя два последних. Изобарические растворы анестетика в ряде случаев могут проявлять себя как гипо- или гипербарические, в зависимости от количественного содержания в спинномозговой жидкости ионов солей и глюкозы. Поэтому лишь использование заведомо гипербарических растворов позволяет обеспечить управляемость при получении необходимого уровня анестезии. Изменением положения тела и изгиба поясничного отдела позвоночника его можно переместить на значительное расстояние от места введения или обеспечить анестезию преимущественно с одной стороны. Первое достигается наклоном головного или ножного концов операционного стола в сочетании с приданием грудному и поясничному отделам позвоночника дугообразного положения путем приподнимания плечевого и тазового отделов туловища, при этом в нижней точке должен оказаться позвонок, отстоящий вниз от желаемого верхнего уровня анестезии на 2-3 сегмента; второе — приданием больному после введения анестетика, на период фиксации его тканями (около 10-15 мин.), бокового положения. Как только распространение анестезии краниально достигло необходимого уровня, стол выравнивают. Следует подчеркнуть, что для обеспечения качественной анестезии при операциях на органах нижнего отдела живота уровень спинальной анестезии должен быть не ниже сегмента Th6. Гипербарические растворы получают путем добавления 2-х капель 40% раствора глюкозы к официальным растворам анестетика. Наиболее часто используемые анестетики представлены в табл.9.2.

Таблица 9.2.

Характеристика местных анестетиков, используемых для спинальной анестезии

Анестетики	Дозировка	Длительность действия (ч)
Лидокаин 2 – 5 %	60 – 120 мг	1 – 1,5
Маркаин 0,5 – 0,75 %	10 – 15 мг	2 – 4
Дикаин 0,5 %	15 мг	3 – 5

Длительность действия одной и той же дозы препарата может существенно различаться в зависимости от величины зоны анестезии. С увеличением зоны распространения анестетика в спинномозговой жидкости снижается концентрация последнего и укорачивается время действия.

В последние годы, наряду со спинальной анестезией, все большее распространение находит метод спинально-эпидуральной анестезии. Преимущество его очевидно при длительных оперативных вмешательствах и проявляется в том, что на первом этапе операции реализуются такие достоинства

спинальной анестезии как быстрое ее наступление и малая, по сравнению с эпидуральной, доза анестетика, а пролонгирование эффекта обеспечивается эпидуральным введением препарата. Метод применяют в случаях, когда продолжительность операции может выйти за пределы возможностей спинальной анестезии. При применении в этих случаях эпидуральной анестезии общий расход анестетика может быть значительным.

Метод может быть реализован как путем отдельной пункции эпидурального и субарахноидального пространств с катетеризацией эпидурального, так и путем пункции субарахноидального пространства через эпидуральную иглу. В последнем случае после идентификации эпидурального пространства через просвет эпидуральной иглы проводится тонкая спинальная игла большей длины (26G, 4,5 дюйма), которая продвигается в субарахноидальное пространство. Момент прохождения иглы через твердую мозговую оболочку обычно хорошо ощущается. После поступления капли ликвора вводят дозу анестетика для спинальной анестезии, спинальную иглу удаляют и выполняют катетеризацию эпидурального пространства. Во всех случаях, пункция субарахноидального пространства не должна выполняться выше уровня L 2- L3.

Влияние эпидуральной и спинальной анестезии на функциональные системы организма. Рассматриваемые методы регионарной анестезии имеют много общего не только в технике выполнения и проявления обезболивающего эффекта, но и во влиянии на функциональное состояние. При одном и другом методах местный анестетик свое специфическое действие оказывает в основном на уровне корешков спинного мозга. Проходящие в корешках нервные волокна полиморфны, что обуславливает не одновременное наступление блокады проводимости по ним. Сначала блокируются тонкие вегетативные волокна, а затем последовательно волокна, несущие температурную, болевую, тактильную чувствительность. В последнюю очередь выключается проводимость двигательных волокон. Для блокады корешков в эпидуральном пространстве необходима более высокая концентрация анестетика, чем в субарахноидальном. Это связано с тем, что в эпидуральном пространстве корешки покрыты частично твердой мозговой оболочкой.

При эпидуральной и спинальной анестезии существенно отличаются условия для распространения анестетика по спинномозговому каналу. В эпидуральном пространстве, заполненном клетчаткой и сосудами, движение раствора в краниальном и каудальном направлениях от места введения происходит, по понятным причинам, относительно медленно и в весьма ограниченных пределах. В субарахноидальном же пространстве раствор анестетика, смешиваясь со спинномозговой жидкостью, может путем диффузии распространяться довольно широко от места инъекции. Причем по мере удаления от него концентрация анестетика в спинномозговой жидкости последовательно снижается. Образуется зона, где она обеспечивает блокаду лишь симпатических волокон, поскольку они самые тонкие. В результате область выключения симпатической иннервации оказывается на 3—4 сегмента шире, чем область обезболивания. При эпидуральной анестезии этот феномен выражен незначительно.

Сердечно-сосудистая система при эпидуральной и спинальной анестезии испытывает влияние ряда факторов. Наиболее существенное значение имеет блокада симпатической иннервации в области действия анестетика на корешки спинного мозга. Результатом этого являются: а) расширение кровеносных сосудов

в области распространения анестетика в спинномозговом канале, что приводит к увеличению емкости сосудистого русла; б) при анестезии выше уровня 5-го грудного сегмента блокируются эфферентные симпатические волокна, через которые реализуется центральное стимулирующее влияние на сердце, в частности рефлекс Бейнбриджа, возникающий вследствие уменьшения притока крови к сердцу на фоне возросшей емкости сосудистого русла. Помимо этого, на сердечно-сосудистую систему влияет местный анестетик, поступающий в кровь в результате резорбции; он снижает чувствительность бета-адренорецепторов. Блокада симпатических волокон на уровне корешков не сопровождается блокадой α -адренорецепторов периферических кровеносных сосудов, сохраняя их реакцию на эндо- и экзогенные катехоламины, что играет большую роль при коррекции сосудистого тонуса.

Таким образом, при эпидуральной и спинальной анестезии в основном проявляется тормозящее влияние на функцию сердечно-сосудистой системы. При этом вероятность неблагоприятных изменений гемодинамики больше при спинальной анестезии, что связано с более широкой зоной действия анестетика на симпатическую иннервацию. Кроме того, при спинальной анестезии быстрее, чем при эпидуральной, развивается блокирующий эффект, что ограничивает мобилизацию адаптивных механизмов сердечно-сосудистой системы. Отмеченные моменты диктуют необходимость внимательного контроля состояния кровообращения в ближайший период после введения анестетика и готовность к осуществлению неотложных мер, направленных на устранение нарушений гемодинамики, если они возникают.

На внешнее дыхание эпидуральная и спинальная анестезия в условиях стабильной гемодинамики обычно не оказывает неблагоприятного влияния. Однако нужно иметь в виду, что при широкой анестезии в грудном отделе в большей или меньшей части сегментов блокируется иннервация межреберных мышц. Если при этом функция диафрагмальных нервов сохранена, дыхательной недостаточности обычно не бывает. При распространении анестетика до уровня шейных позвонков может произойти блокада и диафрагмального нерва, что угрожает развитием дыхательной недостаточности. Острая дыхательная недостаточность также может возникнуть при глубокой гипотензии, развившейся на фоне широкой спинальной или реже эпидуральной анестезии.

Желудочно-кишечный тракт в условиях анестезии в нижнегрудной и поясничной областях испытывает превалирование тонуса парасимпатической иннервации, что сопровождается усилением моторики и секреции. Предполагают, что эта вегетативная дистония может быть причиной возникающих иногда при рассматриваемых методах анестезии тошноты и рвоты.

Неудачи, осложнения и их профилактика. Техника эпидурального и спинального методов анестезии содержит относительно сложные элементы, поэтому не исключены трудности и даже неудачи, особенно у врачей, имеющих недостаточный опыт в этой области. В большей мере это относится к проведению эпидуральной анестезии. В одних случаях оказывается трудным доступ к спинномозговому каналу, что чаще бывает в средне-грудном отделе, в других — возникает сложность с идентификацией эпидурального пространства или введением в него катетера. В профилактике и преодолении трудностей большое значение имеет правильное и неторопливое выполнение всех предусмотренных элементов техники. Поспешность и недостаточно скрупулезное следование

общепринятой методике при многократных попытках достижения цели могут привести к повреждению твердой мозговой оболочки, эпидуральных сосудов, спинного мозга или его корешков, что иногда влечет за собой серьезные последствия.

Наиболее опасным осложнением ближайшего периода после осуществления эпидуральной и спинальной анестезии является глубокий коллапс. Вероятность возникновения его при правильной оценке исходного состояния больных, за редким исключением, можно предвидеть и предпринять необходимые профилактические меры. Однако бывают и такие случаи, при которых развитие этого осложнения оказывается для анестезиолога неожиданным. Причиной тяжелого коллапса чаще бывает незамеченное повреждение твердой мозговой оболочки и проникновение значительного количества или всего введенного раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство. В результате возникает широкая блокада симпатической иннервации; следствием ее является увеличение емкости сосудистого русла и снижение сопротивления кровотоку, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и сердечного выброса.

Гипотензия может возникать и при эпидуральной анестезии, правильно выполненной в методическом отношении. Это происходит при блокаде иннервации в большом числе сегментов, а также на фоне гиповолемии, у больных преклонного возраста и ослабленных, то есть в тех случаях, где снижены компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы. При анестезии в верхнегрудных сегментах дополнительным неблагоприятным фактором является блокада симпатических волокон, иннервирующих сердце. В условиях эпидуральной анестезии увеличивается влияние на кровообращение ортостатического фактора. В частности, опасная гипотензия может возникнуть при быстром переводе больного из положения на спине в положение на боку. Падение артериального давления может быть и следствием введения анестетика в одну из вен эпидурального пространства, когда в ней случайно оказывается просвет иглы.

Рассмотренные факторы, за исключением последнего, являются причинами возможной гипотензии и при спинальной анестезии. Учитывая, что в субарахноидальном пространстве условия для диффузии анестетика по ходу спинного мозга значительно лучше, чем в эпидуральном, необходимо не только строго соблюдать дозировку анестетика, но и внимательно контролировать зону его действия.

Острые нарушения кровообращения, связанные с эпидуральной и спинальной анестезией, требуют от анестезиолога очень оперативных и рациональных действий. Первоочередным быстро выполнимым и довольно эффективным приемом является придание операционному столу положения с несколько опущенным головным концом. Таким путем очень быстро достигается увеличение притока крови к сердцу. Это нельзя делать лишь при спинальной анестезии, когда используется гипербарический раствор анестетика. В этом случае требуется приподнять ножной конец операционного стола. К неотложным мерам относятся также интенсивная инфузия кровезаменителей, болюсное введение 5-10 мг эфедрина, капельное введение норадреналина (1 мл 0,2% на 250 мл 5% р-ра глюкозы). При брадикардии вместо норадреналина следует использовать адреналин. Поскольку коллапс нередко сопровождается угнетением дыхания, в ряде случаев показан переход на ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких. В

случае остановки сердца предпринимаются реанимационные меры по общепринятой методике.

Другие возможные осложнения относятся к послеоперационному периоду. Наиболее опасными из них являются гнойно-воспалительные процессы в спинномозговом канале в виде эпидурита или менингит. Они обычно бывают следствием нарушения асептики. Но на фоне сепсиса воспалительный очаг здесь может возникнуть и при отсутствии местного источника инфекции. Ранняя диагностика этого осложнения затруднена. Для распознавания его имеют значение нарастающая боль в области бывшей пункции или введенного катетера, симптомы раздражения мозговых оболочек, общие проявления гнойной инфекции. Лечение начинают с введения больших доз антибиотиков, в том числе и в эпидуральное пространство. Если с их помощью не удастся погасить воспалительный процесс, предпринимается операция дренирования эпидурального пространства.

Не менее серьезную опасность представляют эпидуральные гематомы, которые могут быть следствием повреждения сосуда иглой или при проведении катетера. Эта опасность значительно возрастает у больных со сниженной свертываемостью крови, а потому гипокоагуляция является одним из противопоказаний для эпидуральной анестезии. Сдавление гематомой спинного мозга сопровождается выраженной болью в области введенного катетера и соответствующими неврологическими симптомами. В таких случаях необходима срочная консультация нейрохирурга в целях решения вопроса о неотложной операции. При выполнении ламинэктомии и удаления гематомы в течение первых 6-ти часов шансы на регресс неврологических нарушений значительно возрастают.

Характерным осложнением для спинальной анестезии является головная боль, являющаяся проявлением синдрома церебральной гипотензии. Однако в последние годы в связи с использованием для пункции субарахноидального пространства очень тонких игл это осложнение стало встречаться значительно реже. Соблюдение постельного режима в течение 3-5 суток, обильное питье или инфузия глюкозо-солевых растворов обычно приводят к излечению. Случайное повреждение твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой в исключительных случаях может потребовать пломбирования отверстия в оболочке введением эпидурально к месту пункции 2-3 мл крови.

Показания к эпидуральному и спинальному методам анестезии. Показания, также как и противопоказания к рассматриваемым методам, во многом аналогичны. Тем не менее, к выбору одного или другого из них не следует подходить одинаково. Для эпидуральной анестезии показания значительно шире, чем для спинальной, хотя оба эти метода в последние годы стали использовать чаще. Преимущества эпидуральной анестезии отчетливо проявились после введения в практику катетеризации эпидурального пространства, что открыло возможность для использования метода при любой длительной операции, а также в целях послеоперационной аналгезии.

Эпидуральную и спинальную анестезию применяют как в сочетании, так и без сочетания с общей анестезией. Последний вариант в основном используют при операциях на нижних конечностях и в области таза. На фоне умеренной седатации во многих случаях он обеспечивает хорошие условия и для операций на органах брюшной полости, осуществляемых на фоне спонтанного дыхания. При операциях на груди и больших по объему хирургических вмешательствах на органах брюшной полости более приемлемо сочетание общей анестезии с традиционной

эпидуральной анестезией или эпидуральной анальгезией морфином. Спинальная анестезия для сочетания с общей значительно менее приемлема. Для операций на органах груди она вообще не применяется. Имеет значение и то обстоятельство, что спинальная анестезия ограничена по времени и, следовательно, при длительных операциях она не может быть использована.

В последние годы, в связи с совершенствованием рассматриваемых методов, выяснилось, что некоторые ранее установленные противопоказания к ним не имеют достаточных оснований. В частности, это относится к ряду заболеваний сердечно-сосудистой системы, патологии легких и к больным с ожирением. В настоящее время эпидуральную и спинальную анестезию считают противопоказанными при воспалительных процессах в тканях спины, значительной деформации позвоночника, перенесенном в прошлом его повреждении или заболевании ЦНС, выраженных нарушениях свертываемости крови, а также на фоне шока и повышенной чувствительности к местным анестетикам. Относительными противопоказаниями являются резкое истощение, недостаточно компенсированная кровопотеря, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, применение низкомолекулярных гепаринов. Для эпидуральной анальгезии морфином противопоказаниями являются воспалительные явления в тканях спины, деформации позвоночника, бывшие повреждения его и заболевания ЦНС. Что касается гемодинамических нарушений, связанных с шоком или сердечно-сосудистой патологией, то они при определении показаний к этому методу анальгезии не имеют значения.

Резорбтивное действие местных анестетиков. При любом методе местной и регионарной анестезии местный анестетик из области введения постепенно подвергается резорбции и поступает в кровь. Этот процесс и соответственно концентрация анестетика в крови зависят от дозы, кровоснабжения области анестезии. Существенное значение имеет наличие или отсутствие в растворе анестетика вазопрессора. В зависимости от концентрации местного анестетика в крови и особенностей его фармакодинамики общее действие проявляется более или менее выраженным снижением способности клеточных мембран к возбуждению. Это относится к внешним и внутренним чувствительным рецепторам, центральным и периферическим синапсам, к нейронам и их волокнам.

Местные анестетики оказывают тормозящее влияние на интероцепторы, в частности, легочные, механо- и хеморецепторы сердца. Они снижают возбудимость миокарда и внутрисердечную проводимость.

Резорбтивное действие местных анестетиков в отношении артериального давления и пульса проявляется неоднозначно: в одних случаях артериальное давление несколько снижается и пульс урежается, в других, - эффект оказывается обратным. Такую неоднотипность действия связывают с исходным тонусом симпатического и парасимпатического отделов вегетативной иннервации.

В случаях превышения дозы местных анестетиков, а также при повышенной чувствительности к ним обычно безопасные и даже в какой-то степени полезные эффекты могут перерасти в серьезные расстройства гомеостаза. Со стороны ЦНС это находит выражение в головокружении, беспокойстве, треморе, судорогах, симптомах торможения функции стволового отдела мозга. Нарушение кровообращения при этом может проявляться гипотензией, острым коллапсом вплоть до остановки сердца. Одновременно могут возникать опасные расстройства дыхания, связанные с угнетением дыхательного центра и судорогами.

Выведение больных из тяжелого состояния, обусловленного резорбтивным действием местного анестетика, должно быть комплексным, соответствующим степени выраженности возникших расстройств. Предпринимаемые меры включают использование вазопрессоров и кардиотонических средств, интенсивную инфузионную терапию, ингаляцию кислорода, при необходимости перевод больного на ИВЛ, введение глюкокортикоидов и небольших доз барбитуратов.

9.5. Каудальная анестезия

При операциях в ано-ректальной зоне или на органах малого таза эффективного обезболивания можно добиться за счет введения местного анестетика в сакральный канал. При этом развивается анестезия зон, иннервированных не только сакральными, но и нижнегрудными и поясничными спинномозговыми нервами. Отсюда, несмотря на применяемый при введении анестетика доступ, анестезию правильнее называть каудальной, а не сакральной.

Сакральный канал по составу заполняющей его клетчатки условно делится на два этажа: нижний и верхний. Нижний этаж, до уровня S3, заполнен жировой клетчаткой, которая несколько плотнее, чем в эпидуральном пространстве. Это чувствуется при введении раствора местного анестетика в сакральную щель. Верхний этаж заполнен жировой клетчаткой еще более плотного состава. Это обусловленное природой уплотнение клетчатки предназначено для защиты дурального мешка от травм и сотрясений. Поэтому темп развития анестезии после введения раствора местного анестетика в сакральный канал несколько медленнее, чем в других отделах эпидурального пространства. Однако эта анатомическая особенность определяет гемодинамическую стабильность при каудальной анестезии: участок плотной жировой клетчатки в верхнем этаже сакрального канала способствует постепенному распространению раствора местного анестетика в вышележащие отделы эпидурального пространства.

Распространенность и продолжительность каудальной анестезии зависят от объема и состава местноанестезирующего раствора, введенного в сакральный канал. В зависимости от этого зона анестезии может быть как узкой – в области промежности, так и широкой - от уровня пупка, распространяясь на органы малого таза и далее на все сегменты нижних конечностей.

Операции, для которых достаточно добиться узкой зоны анестезии: удаление геморроидальных узлов, вскрытие парапроктита, иссечение трещины прямой кишки, удаление эпителиальной кисты копчика.

Широкая зона анестезии требуется при трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы, ампутации (экстирпации) матки чресвлагалищным доступом, гинекологические неполостные операции, операции на всех сегментах нижних конечностей.

Состав раствора для узкой зоны каудальной анестезии:

- 2 % раствор лидокаина - 20,0 мл;
- 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида - 0,1 мл.

Состав раствора для широкой зоны каудальной анестезии:

- 10 % раствор лидокаина - 8,0 мл;
- изотонический раствор натрия хлорида - 16,0 мл;
- дистиллированная вода - 16,0;
- 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида - 0,1 мл;
- 10 % раствор хлористого кальция - 0,1 мл.

Применение адреналина совместно с микродозами раствора хлористого кальция значительно увеличивает продолжительность анестезии.

Указанный состав смешивается в стерильной склянке непосредственно перед введением в сакральный канал. Наступает анестезия от пупка до кончиков пальцев обеих нижних конечностей на $3 \pm 0,5$ ч. Послеоперационная аналгезия сохраняется до 24 ч. Применение гипоосмолярного раствора лидокаина позволяет обходиться без добавления наркотических анальгетиков. Растворы маркаина и других современных препаратов из группы бупивакаина (ропивакаин) после введения в сакральный канал вызывают анестезию в ано-ректальной зоне до 4 ч. Однако при случайном попадании их в кровоток могут возникнуть тяжелые сердечно-сосудистые расстройства и значительная интоксикация ЦНС.

Каудальная анестезия относится к наиболее щадящим и безопасным методам регионарной анестезии, если не нарушается методика и техника ее выполнения. У больных после каудальной анестезии: а) улучшаются показатели центральной гемодинамики и внешнего дыхания; б) мало меняются интегральные показатели гемодинамики; в) при случайном возникновении гематомы в сакральном канале исключены неврологические расстройства (не развивается сдавление спинного мозга).

Перед анестезией врач выясняет аллергологический анамнез, устанавливает объем движений в нижних конечностях, убеждается в отсутствии зон нарушенной чувствительности (или их наличии); объясняет пациенту основные этапы анестезии и возможные при этом ощущения, рекомендует выполнить перед анестезией гигиенические процедуры и назначает премедикацию. Состав премедикации обычный.

Инструментарий и методика. Всем пациентам до начала анестезии устанавливают в вену и надежно фиксируют флексию или браунюлю. Для выполнения анестезии необходим минимальный инструментарий: 10-граммовый шприц и 3 иглы (игла для анестезии кожи, для пункции сакрального канала и для набора раствора местного анестетика). Для выполнения каудальной анестезии требуются стерильные перчатки и полотенце. Перед обработкой операционного поля межъягодичная складка заполняется салфеткой. Обработка места пункции производится 5% спиртовой настойкой йода, который затем тщательно, дважды, снимается 70% спиртом. Пожилым, ослабленным пациентам или лицам с исходной гиповолемией нужно до каудальной анестезии ввести внутривенно кристаллоидные растворы в объеме 600-800 мл.

Выполняют каудальную анестезию чаще всего в положении на животе, с валиком в паху, ноги разведены на ширину плеч, носки внутрь – пятки наружу. Продвигаясь рукой по линии остистых отростков, находят срединный гребешок крестца, который заканчивается небольшой впадиной, ограниченной с обеих сторон плотными, костными образованиями – крестцовыми рожками. В центре этого углубления делается пункция иглой ГОСТ 45, (реже 70 – у лиц с избыточной массой). Игла вводится под углом 45° к плоскости операционного стола. Пройдя кожу, подкожную клетчатку, игла с небольшим затруднением входит в соединительнотканную мембрану, закрывающую выходное отверстие сакрального канала. Игла продвигается по каудальному каналу на глубину не более 2 см. При более глубоком введении иглы возможно травмирование венозного сплетения, расположенного на уровне S3, и возникает опасность прокола дурального мешка, который обычно находится на уровне S2. После аспирационной и визуальной

пробы вводится тест-доза, 60-80 мг лидокаина. Аспирационная проба выполняется после предварительного введения 1-2 мл изотонического раствора. Через 5 мин после введения тест-дозы проверяется кожная чувствительность в зоне предстоящей операции и моторная функция нижних конечностей, измеряется артериальное давление. Сохранение температурной и болевой чувствительности, активных движений в нижних конечностях и устойчивого артериального давления свидетельствует об отсутствии спинномозговой анестезии и, следовательно, правильном нахождении пункционной иглы. Вводится расчетный объем раствора местного анестетика для достижения узкой или широкой зоны анестезии. После этого игла извлекается. Место пункции закрывается асептической наклейкой. Оперативное вмешательство выполняется по желанию пациента в сознании, либо ему вводятся седативные препараты.

Надо отметить и другие возможные положения больного на операционном столе. Если больной не может лечь на живот, пункцию сакрального канала можно выполнить в положении на боку, а также в положении на спине, если он лежит на ортопедическом столе. Если больной вследствие тяжелой сердечной недостаточности может только сидеть, ему каудальную анестезию выполняют в положении стоя, у операционного стола, облокотившись на него. Пациентам с большой избыточной массой тела также удобнее выполнять каудальную анестезию в этом положении, поиск места пункции при этом значительно облегчается.

Осложнения анестезии редки. Повреждение венозных сосудов возможно при глубоком введении пункционной иглы. Даже небольшое по объему введение раствора местного анестетика в сосуд может вызвать психомоторное возбуждение. Профилактикой этого осложнения является правильно выполненная аспирационная проба. Наиболее опасное осложнение может быть при непредвиденном введении раствора местного анестетика в дуральный мешок. Это возможно только при избыточно глубоком продвижении пункционной иглы по сакральному каналу. Чтобы избежать этого осложнения достаточно выполнить визуальную пробу. Видя истечение ликвора из павильона иглы, не следует вводить анестетик и тем самым можно предотвратить осложнение. Вероятность этого осложнения крайне низка, так как твердая мозговая оболочка располагается в 6 см от выходного отверстия сакрального канала.

Противопоказания. Каудальную анестезию нежелательно проводить пациентам с прогрессирующими неврологическими заболеваниями.

Каудальная анестезия абсолютно противопоказана в случае нагноительного процесса в месте пункции.

При гипокоагуляции или даже врожденной гемофилии каудальная анестезия не противопоказана, она остается безопасной для пациента.

9.6. Регионарная анальгезия морфиномиметиками

Появление этого метода связано с открытием у человека антиноцицептивной опиатной системы. Опиатные рецепторы были обнаружены во многих структурах нервной системы, в том числе в спинном мозге и аксонах периферических нервов. Взаимодействуя с опиатными рецепторами, морфиномиметики тормозят передачу ноцицептивных импульсов с первичных афферентов на нейроны второго порядка. Фармакокинетика и фармакодинамика липофильных (фентанил, альфентанил, бупренорфин) и гидрофильных (морфин) морфиномиметиков различается.

Липофильным препаратам присуще: а) более быстрое проникновение из эпидурального в субарахноидальное пространство (10-15 мин.); б) быстрая

сегментарная фиксация липопротеиновыми структурами задних рогов спинного мозга, снижение концентрации их в спинномозговой жидкости и отсутствие ростральной миграции; в) ранняя резорбция в кровеносное русло из жировой клетчатки эпидурального пространства и спинного мозга, что при превышении дозы может привести к ранней депрессии дыхания (в течение первого часа).

Гидрофильным морфиномиметикам свойственно: а) замедленное проникновение из эпидурального в субарахноидальное пространство (30-60 мин.); б) длительно сохраняющаяся концентрация морфиномиметика в спинномозговой жидкости, диффузия и миграция в ростральном направлении, что может привести к поздней депрессии дыхания (в течение 4-16 ч).

Действие перимедулярно вводимых морфиномиметиков реализуется через три общих механизма:

- воздействие на пресинаптическую мембрану нейронов, приводящее к активации опиоидных рецепторов и снижению выброса нейротрансмиттеров;
- гиперполяризацию постсинаптической мембраны и снижение вызванной активности в проводящих путях;
- ингибицию нейронов первого порядка с нарушением механизмов передачи ноцицептивной импульсации.

Морфинорецепторы, размещающиеся на периферических нервных стволах, в основном, представлены κ (каппа) и в меньшей степени μ (мю) – рецепторами. Положение морфинорецепторов на внутренней поверхности аксональных мембран изменяет активность афферентных волокон через снижение активности натриевых каналов.

К настоящему времени рассматриваемый метод достаточно хорошо изучен: выяснены оптимальные дозы, эффективность, побочное действие, осложнения. В зависимости от желаемого эффекта морфиномиметики вводят в сочетании или вне сочетания с местным анестетиком. В первом варианте его используют преимущественно при операциях, во втором — в целях анальгезии. При операциях обычно предварительно катетеризируют эпидуральное пространство и морфиномиметики применяют в сочетании с местным анестетиком, равно как и при спинальной анестезии. Иногда его используют в целях усиления анальгетического компонента общей анестезии. Морфин для эпидурального введения чаще дозируют из расчета 0,08—0,1 мг/кг. У больных преклонного возраста и ослабленных дозу ограничивают 0,05 мг/кг. Морфин вводят в 8-10 мл физиологического раствора. Анальгезия наступает через 10—15 мин, достигая максимума через 30—60 мин. Длительность действия при первом введении составляет в среднем от 12 до 24 ч. При возобновлении боли доза морфина не должна превышать 0,05 мг/кг. Для выключения боли в одном спинальном сегменте необходимо 1,5—2,0 мл раствора.

Для спинального введения, учитывая способность гидрофильного морфина длительно сохранять высокую концентрацию в спинномозговой жидкости при цефалической миграции, морфин вводится в суммарной дозе от 0,2 до 1 мг с учетом феномена привыкания при повторных введениях. Разовая доза фентанила для эпидурального введения обычно не превышает 0,1 мг, для спинального – 0,05 мг.

При перинеуральном введении морфиномиметиков продолжительность анальгезии заблокированного сегмента конечности в 4-5 раз превышает длительность обезболивания, достигаемого внутримышечным введением равной дозы препарата.

Так, добавление 10 мг морфина при блокаде плечевого сплетения может обеспечить эффективное послеоперационное обезболивание в течение 16–24 ч. Аналогичный по качеству и продолжительности эффект вызывает введение бупренорфина в дозе 0,3 мг. Продолжительность действия фентанила при перинеуральном введении не превышает 4 ч.

Морфиномиметики целесообразно использовать совместно с местным анестетиком (лидокаином) для продления периода аналгезии. В качестве единственного средства для регионарной анестезии (моноаналгезии) их следует применять только в тех случаях, когда по тем или иным причинам использовать местные анестетики не представляется возможным: субкомпенсированное состояние гемодинамики, опасность кровопотери и т.д.

Побочные эффекты морфиномиметиков при перимедуллярном применении легко преодолимы. Сочетание морфиномиметиков с местными анестетиками не сопровождается выраженным угнетением перистальтики. Назначение метоклопрамида (церукал, реглан) купирует приступы тошноты. Кожный зуд, обусловленный освобождением гистамина, может быть устранен введением антигистаминных препаратов. При использовании морфина для профилактики перерастяжения мочевого пузыря вследствие спазма его сфинктера и скопления мочи рекомендуют провести катетеризацию мочевыводящих путей. Через сутки после прекращения использования морфина мочевыведение полностью восстанавливается.

Основные эффекты гидрофильных и липофильных морфиномиметиков в сравнительном аспекте представлены в табл. 9.3.

Таблица 9.3.

Сравнительная характеристика эффектов гидрофильных и липофильных морфиномиметиков

Эффекты морфиномиметиков	Гидрофильные (морфин)	Липофильные (фентанил)
Агонисты рецепторов: - мю - каппа, дельта	+++ +	++ +++
Проникновение через твердую мозговую оболочку	+	+++
Время развития аналгетического эффекта: - при эпидуральном введении - при спинальном введении - при перинеуральном введении	30-60 мин 15-30 мин 20-25 мин	5-7 мин 10 мин 15-20 мин
Зона аналгезии : - сегментарная - распространенная	+++	+++
Продолжительность аналгезии: - эпидуральной - спинальной - перинеуральной	16-25 ч 16-28 ч 18-29 ч	3-4 ч 4-6 ч 4-6 ч

Предпочтительность комбинации с местными анестетиками: - с лидокаином - с бупивакаином	+	+
Побочные эффекты при перимедуллярном применении: - угнетение перистальтики - тошнота, рвота(без профилакт.) - кожный зуд - нарушение мочеиспускания	++ 15-20 % до 50% до 50 %	+ 10-15 % до 20 % 15-20 %

Глава 10.

СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Сочетанная анестезия – вид анестезии, при котором одновременно используют методы общей и местной анестезии. Потенцирование местной анестезии препаратами общего действия без выключения сознания основанием для изменения названия вида анестезии не является.

Можно выделить две разновидности сочетанной анестезии. Первая предусматривает достижение основного обезболивающего эффекта воздействием на периферические структуры нервной системы. При этом могут быть применены любые методы местной анестезии: инфильтрационная, проводниковая, эпидуральная, спинальная и пр. Что касается средств общего действия, то их вводят в относительно небольших дозах и только для выключения сознания или глубокой седации, чтобы исключить факт присутствия больного на своей собственной операции. В целом такой подход делает анестезию довольно управляемой, а использование так называемого "медикаментозного сна" позволяет свести к минимуму недостатки местной анестезии, связанные с сохранением сознания раненого во время операции. Кроме того, при такой тактике появляется возможность ускорить начало оперативного вмешательства, не дожидаясь развития полноценного периферического нервного блока, путем, например, одно - двукратного применения кетамина в стандартной дозировке.

Показанием к применению неглубокой общей анестезии на фоне регионарного обезболивания в ряде случаев диктуется необходимостью проведения кратковременной искусственной вентиляции легких и другой корригирующей терапии. К введению средств общего действия также приходится прибегать в тех случаях, когда проводимая местная анестезия по тем или иным причинам оказывается недостаточной.

Вторая разновидность сочетанной анестезии предполагает использование общей анестезии с усилением ее каким-либо методом местной анестезии. В этом случае местная анестезия выступает в качестве одного из компонентов общей. Наиболее часто в практической работе прибегают к ее инфильтрационной методике (например, блокаде корня брыжейки или легкого при полостных торакальных или абдоминальных операциях), а также эпидуральной блокаде (также в основном при операциях на органах груди и живота). В травматологической практике используют также блокады крупных нервных стволов (например, бедренного и седалищного). При этом не стремятся в полной мере охватить всю зону операции, рассчитывая на уменьшение боли при наиболее травматичных воздействиях.

Подобный подход позволяет повысить адекватность анестезии, оптимизировать ее течение, особенно при оперативных вмешательствах, захватывающих важные рефлексогенные зоны. Кроме того, он дает возможность улучшить ее управляемость, для чего на основном этапе операции акцент делается на общую анестезию, а на завершающем – на местную. Это обеспечивает более быстрый выход больного из состояния наркоза при сохранении достаточной анальгезии.

Обе разновидности сочетанной анестезии весьма привлекательны для работы в военно-полевых условиях.

Глава 11.

АНЕСТЕЗИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Основные принципы анестезиологического обеспечения нейрохирургических вмешательств предполагают достижение надежной и легкоуправляемой анестезии без отрицательного воздействия на внутричерепное давление (ВЧД), мозговой кровоток (МК) и системную гемодинамику, а также создание антигипоксической защиты мозга от локальной или общей его ишемии. Проведение анестезии в данном случае требует учета как специфических факторов, определяющих функционирование головного и спинного мозга (размеры и локализация патологического очага, церебро-вазкулярная реактивность и МК, внутричерепные объем и давление и т.д.), так и оценки общего статуса больного (систем дыхания, кровообращения и пр.). В своей работе анестезиолог должен исходить как из общепринятых подходов, используемых в современной анестезиологии, так и их специфических дополнений, продиктованных частными особенностями нейроанестезиологической практики.

Хирургическое вмешательство, общая анестезия по сути являются не чем иным, как стрессогенным воздействием, которое осуществляется на фоне имеющихся структурно-функциональных нарушений, разной степени устойчивости компенсаторных гемо- и ликвородинамических реакций. В качестве основных стратегических задач называют создание благоприятных условий для работы хирурга («мягкий» мозг), всесторонняя защита структур ЦНС, стремление максимально сократить зону вторичного повреждения, уменьшить интенсивность эфферентного потока, предотвратить чрезмерную активацию функциональных систем, а также профилактика и лечение осложнений и побочных эффектов, связанных с действиями хирурга и анестезиолога.

Создание благоприятных условий для действий хирурга решается за счет поддержания адекватного уровня перфузионного давления (ПД) на всех этапах операции и общей анестезии, минимального воздействия на ауторегуляторные механизмы МК, снижения метаболической активности клеток мозга.

Поддержание достаточного уровня мозговой перфузии является основным гарантом сохранения морфологической и функциональной целостности нейронов в любых патологических условиях. При этом для предупреждения развития отека и набухания мозга значения ПД должны соотноситься с кислородными и метаболическими потребностями церебральной ткани, регионарными условиями кровоснабжения зон поражения.

Безотказно работающий в норме и быстро адаптирующийся к новым условиям сложный механизм ауторегуляции позволяет за относительно короткий

срок привести интенсивность МК в соответствие с изменяющимися во время оперативного вмешательства и общей анестезии потребностями мозга в кислороде.

Снижение метаболизма мозговой ткани напрямую связано с адекватностью антистрессовой защиты пациента во время общей анестезии. С этой целью применяют широкий спектр фармакологических средств, обладающих гипнотическим, анальгетическим, нейроплегическим и другими компонентами. В этой связи формулируются основные требования к "идеальному" анестетику при нейрохирургических вмешательствах. Таковой анестетик должен: снижать ВЧД за счет уменьшения внутричерепного объема крови либо церебральной вазоконстрикции; уменьшать объёмный МК и кислородную потребность мозга, поддерживая их соотношение на оптимальном уровне; минимально нарушать ауторегуляцию МК; сохранять цереброваскулярную реактивность для CO₂; позволять легко управлять степенью артериальной гипотензии на любом этапе оперативного вмешательства; обеспечивать быстрое пробуждение и восстановление функции ЦНС в конце операции.

Отсутствие препаратов с подобным комплексным действием во многом предопределяет разнообразие применяемых в нейрохирургической практике методов анестезиологического обеспечения, основанных на принципе многокомпонентности (мульти-modalности), а не «глубины» анестезии. Выбор окончательной тактики является прерогативой анестезиолога. Она должна основываться на знании специфики патологического процесса и обусловленных им патоморфологических и патофизиологических сдвигов, его локализации, особенностей оперативного доступа, сопутствующей патологии, а также личного опыта и квалификации специалиста. В частности, знание особенностей кровоснабжения патологического очага, локализации крупных артериальных и венозных сосудов в зоне операции помогает оценить вероятность интраоперационного кровотечения, предположить возможные сосудистые реакции в соответствующих бассейнах, прогнозировать степень послеоперационного нарушения венозного оттока и на этой основе уточнять тактику предоперационной подготовки, ведения интра- и послеоперационного периода.

На выборе стратегии и тактики анестезии может существенно сказаться наличие сопутствующей патологии, обуславливающей снижение компенсаторных резервов систем жизнеобеспечения, прежде всего дыхания, кровообращения, выделения. В частности, недостаточный сердечный выброс у больных ишемической болезнью сердца может явиться основанием для использования адреномиметических средств с первых минут анестезии еще до появления явных признаков несостоятельности центральной или мозговой гемодинамики. Низкие резервы сердечно-сосудистой системы диктуют необходимость смены предпочитаемого иногда положения больного на операционном столе (не сидя, а лежа на боку). Наличие заболеваний органов дыхания (бронхиальная астма, пневмоклероз и пр.) определяют методику проведения во время операции искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а также выбор препаратов для анестезии, исключая или, наоборот, предусматривающих влияние на тонус бронхиальной мускулатуры. Риск предстоящей анестезии, особенно на этапе индукции повышается из-за применения в предоперационном периоде дегидратационной терапии, сопровождающейся гиповолемией, гипокалиемией, гиперкоагуляцией.

Большое значение для выбора метода анестезии имеет и то, выполняется операция в плановом или экстренном порядке. Неотложные оперативные

вмешательства ограничивают время для подготовки как с нейроанестезиологических (высокое или, наоборот, низкое ВЧД, субкомпенсированное соотношение внутричерепных объемов), так и общеклинических позиций (шок, некомпенсированная кровопотеря, сердечная, легочная недостаточность и т.п.). Все эти аспекты должны быть тщательно проанализированы в предоперационном периоде и положены в основу подготовки больных к вмешательству, выбора премедикации, методов индукции и поддержания анестезии.

11.1. Особенности анестезии при плановых вмешательствах

Плановые нейрохирургические вмешательства предпринимаются по поводу заболеваний ЦНС различной локализации и гисто-морфологической структуры в пределах практически всего краниоспинального отсека. Благоприятна достаточность времени для проведения полноценного предоперационного обследования, оценки состоятельности компенсаторных реакций ЦНС, а также других органов и систем, выработки совместно с лечащим врачом тактики предоперационной подготовки.

Итогом деятельности анестезиолога в предоперационном периоде является его заключение о подготовленности пациента к операции, выборе метода анестезии и его риске для больного. Для составления заключения анестезиолог должен проанализировать: развернутый диагноз пациента, включающий предполагаемый характер и локализацию патологического процесса; объем планируемого оперативного вмешательства, возможные варианты расширения от первоначального, а также вероятность паллиативного варианта; результаты и течение предшествующих операций, диагностических вмешательств и общих анестезий (если они проводились); степень выраженности общего мозгового и очагового неврологического дефицита, а также состоятельность компенсаторных гемо- и ликвородинамических сдвигов; соматический статус больного, включающий наличие и степень выраженности сопутствующей патологии, нарушения функции других органов и систем, определяемые основным заболеванием; характер предоперационной подготовки, её эффективность, возможные неблагоприятные побочные эффекты.

Полный диагноз позволяет предусмотреть некоторые специфические особенности, связанные с характером предполагаемого вмешательства, а также возможные интраоперационные проблемы. Это определяет варианты оперативного доступа, положение пациента на операционном столе, степень радикальности предполагаемого вмешательства, возможное усугубление неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Неоценимую пользу оказывает личная беседа анестезиолога с оперирующим хирургом, которая позволяет окончательно прояснить основные этапы вмешательства в каждом конкретном случае, обсудить предполагаемые трудности, а в некоторых случаях - определить функциональную операбельность пациента и установить вероятные пределы физиологической дозволенности операции. В случае повторного вмешательства следует уточнить особенности предшествующей операции и общей анестезии, оценить течение послеоперационного периода. Диагностические манипуляции, необходимые при обследовании пациента, не всегда являются безопасными и в некоторых случаях могут провоцировать ухудшение состояния больного.

Повреждения ЦНС часто сопровождаются неврологическим дефицитом, проявляющимся судорожными припадками, периферическими парезами и

параличами, различными видами афазии, психическими нарушениями. Наличие у пациента судорожной активности требует специальной противосудорожной терапии, адекватность которой должна быть оценена анестезиологом. Нарушение двигательной сферы ограничивает двигательную активность пациента, что способствует возникновению осложнений. Полушарные повреждения могут сопровождаться сенсорной и (или) моторной афазией, что затрудняет контакт с пациентом. Это привносит определенные сложности при сборе анамнестических данных и требует беседы с родственниками, которую целесообразно планировать заранее. Проявление выраженной общемозговой симптоматики, как правило обусловленной явлениями ВЧГ, наличие у пациента застойных изменений дисков зрительных нервов, доплерографическая картина “затрудненной перфузии” головного мозга, выраженная межполушарная диссоциация, дислокация структур головного мозга по данным ЭХО-скопии, КТ и МРТ, свидетельствуют о субкомпенсации гемо- и ликвородинамических адаптационных сдвигов с высокой вероятностью декомпенсации на любом из этапов оперативного вмешательства.

Больным с сопутствующей патологией следует предусмотреть дополнительные функциональные исследования, при которых оценивается не только состояние исследуемых систем в покое, но и переносимость различного рода нагрузок.

Вынесение заключения о риске предстоящего вмешательства и анестезии осуществляется на основании общепринятых критериев (см. гл. 7.2).

Следующим шагом является выбор и назначение премедикации. Наиболее часто с этой целью используется сочетание бензодиазепинов и антигистаминовых средств, назначаемых перорально. Следует сохранить прием всех противосудорожных, гипотензивных и кардиотропных средств, учитывая, однако, возможные синергические и антагонистические эффекты при их сочетании с препаратами для премедикации и анестезии. Седативные препараты и наркотические анальгетики противопоказаны, если имеет место угнетение сознания, обусловленное основным заболеванием. Дополнительная медикаментозная седация может привести к нарушению проходимости дыхательных путей, гипоксии и гиперкапнии. Наркотические анальгетики включаются в премедикацию лишь при выраженном болевом синдроме (например, дискогенные радикулиты). Иногда анальгетический компонент целесообразен для предотвращения болевой гипертензивной реакции при инвазивных манипуляциях (катетеризация крупных сосудов и т.п.). В этом случае введение анальгетика лучше осуществлять внутривенно и непосредственно в операционной, когда пациент находится под наблюдением квалифицированного медицинского персонала. У пациентов с ВЧГ, страданием каудальной группы черепно-мозговых нервов для профилактики аспирации накануне оперативного вмешательства следует использовать блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Одновременно осуществляется выбор средств интраоперационного мониторинга, определяемый характером оперативного вмешательства, тяжестью основной и сопутствующей патологии. К стандартному минимальному объему мониторинга, гарантирующий адекватное наблюдение за состоянием пациента, в зависимости от специфики оперативного вмешательства дополняются другие методы, позволяющие более точно выявлять малейшие отклонения фиксируемых параметров и моментально принимать адекватные решения. В этом вопросе следует сопоставлять действительную необходимость и эффективность

предполагаемого варианта мониторинга. Необоснованное использование большого количества мониторингового оснащения отвлекает анестезиолога от выполнения основной задачи. Для некоторых трудоемких вариантов мониторинга (вызванные потенциалы, например) целесообразно привлечение отдельных специалистов.

Расширение объема интраоперационного мониторинга может происходить по двум направлениям. Первое направление обусловлено необходимостью дополнительного анализа соматического статуса пациента, более точной объективизацией отдельных параметров. Так, это является основанием для прямого инвазивного измерения АД, сердечного и минутного выброса, динамического анализа ST-сегмента, применения прекардиальной доплерографии. Другое направление включает специфические методы мониторинга, используемые для оценки состояния ЦНС, ВЧД, МК. Перечисленные методы представляет собой специфическое дополнение, продиктованное особенностями патологии, характером, задачами оперативного вмешательства и общей анестезии. Решение о качественном и количественном объеме мониторинга принимается в каждом конкретном случае индивидуально. Нельзя забывать об определенном проценте осложнений, свойственным некоторым инвазивным методам мониторинга.

При интракраниальных вмешательствах часто используется доступ к центральной вене. Прямым показанием является предполагаемая кровопотеря (опухоли менингосудистого ряда с вовлечением магистральных церебральных сосудов и синусов, сосудистые мальформации), тяжелое неврологическое состояние (ВЧГ), особое положение больного (например, сидя), недостаточность сердечно-сосудистой системы с необходимостью инотропной поддержки. В некоторых случаях не исключается дополнительная катетеризация периферической вены. При компенсированном состоянии больного, небольших размерах патологического образования с конвексимальным расположением, отсутствием необходимости мониторинга ЦВД допустимым является отказ от катетеризации центральной вены.

Индукция анестезии является одним из наиболее ответственных этапов общей анестезии. При этом важно обеспечить быстрое засыпание больного без психомоторного возбуждения, адекватную вентиляцию легких (оксигенацию, контроль за уровнем углекислоты – умеренную гипервентиляцию), предотвратить выраженное повышение или снижение АД, недопустить действия других факторов, способствующих повышению ВЧД (кашель, мышечные фибрилляции). Подобные меры необходимы для того, чтобы избежать повышения ВЧД, усугубления протрузии мозгового вещества в дефект и обеспечить «мягкий» мозг.

Наиболее часто для индукции анестезии используют препараты барбитуровой кислоты, благодаря их способности снижать ВЧД за счет дозозависимой редукции МК, быстрого наступления гипнотического эффекта. Аналогичное действие характерно пропофолу и этомидату. Следует только помнить, что все эти препараты могут привести к развитию артериальной гипотензии, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой недостаточностью, у лиц пожилого возраста, а также при гиповолемии. Развитие артериальной гипотензии на фоне регионарного отека мозгового вещества, локальных нарушений цереброваскулярной реактивности может привести к изолированному снижению АД, несмотря на относительную безопасность гипотонии для неповрежденных отделов мозга. Кроме того, препараты этой группы не снимают в полной мере

рефлексы с верхних дыхательных путей, сочетание же их с наркотическими анальгетиками может усугубить нестабильность сердечно-сосудистой системы.

Другая группа средств, используемых для индукции анестезии, включает ингаляционные анестетики (фторотан, изофлюран, севофлюран и т.д.). При выраженной ВЧГ использовать данные средства следует осторожно в связи с их способностью увеличивать кровенаполнение мозга, снижать АД и, соответственно, ПД. Внедрение в практику наркозных аппаратов, позволяющих работать по закрытому контуру малыми газовыми потоками, относительно низкая стоимость анестетиков, хорошая управляемость анестезией способствуют пересмотру показаний к применению ингаляционной анестезии у больных нейрохирургического профиля.

Третья группа препаратов представлена кетаминот и его аналогами (калпсол, кетанест). Для него характерен эффект церебральной вазодилатации с одновременным системным гипертензивным действием. Способность повышать ВЧД, обусловленная диссоциативной активизацией структур ЦНС, повышением кровенаполнения мозга, обусловила в свое время категорический запрет на его использование как средства моноанестезии, особенно у пациентов с ВЧГ. Вместе с тем, при отсутствии тотальных нарушений ауторегуляции МК и одновременном применении средств и методов, нивелирующих нежелательный церебральный вазодилататорный и системный гипертензивный эффект препарата (бензодиазепины, тиопентал, наркотические анальгетики, гипервентиляция), следует помнить о благоприятных сторонах его действия, как непрямого симпатомиметика. В таких случаях можно использовать методика индукции анестезии, предложенная профессором Ю.Н.Шаниным, предусматривающая одновременное введение кетамина (1.0-1.5 мг/кг), фентанила (4-6 мкг/кг) и ардуана (0.6-0.7 мг/кг). Проведенные исследования доказали ее эффективность и показали отсутствие неблагоприятных изменений со стороны системного и мозгового кровотока, сохранность ауторегуляторных механизмов, особенно если она проводится после предварительного внутривенного введения бензодиазепинов (сибазон, седуксен) и на фоне умеренной гипервентиляции.

Миорелаксацию желательнее обеспечивать недеполяризующими миорелаксантами. Использование препаратов группы сукцинилхолина (дитилин) может приводить к развитию мышечных фасцикуляций, напряжению больного, росту внутригрудного давления с затруднением венозного оттока из полости черепа и ВЧГ, хотя сами по себе они не обладают негативным влиянием на МК и ВЧД. Адекватная прекураризация, стандартно используемая гипервентиляция могут нивелировать неблагоприятные эффекты «коротких» релаксантов. От применения последних следует воздержаться при наличии мышечной плегии из-за опасности развития гиперкалиемии. Необходимо помнить о целесообразности увеличения дозы релаксанта в случае длительного приема некоторых противосудорожных средств.

Индукция анестезии завершается укладкой (усадкой) пациента на операционном столе. В практическом отношении этот вопрос также достаточно важен. Например, чрезмерное приведение головы больного может вызвать компрессию яремных вен. Как и опускание головного конца стола, это приводит к нарушению венозного оттока и трудно корригируемой ВЧГ. Дооперационные нарушения трофики кожи и подкожной клетчатки при неправильной укладке могут

способствовать усугублению трофических расстройств, возникновению позиционных невритов и плекситов.

Поддержание анестезии осуществляется прежде всего наркотическими анальгетиками, которые обязательно вводят перед наиболее "болезненными" этапами вмешательства – разрезом кожи, пропилом трепанационного окна, вскрытием и ушиванием твердой мозговой оболочки. На основном этапе операции допустимо ориентироваться на временные интервалы (15-25 мин) или признаки неадекватности анестезии (гемодинамические и двигательные реакции), так как манипуляции непосредственно на мозговом веществе безболезненны. На этом отрезке операции важно поддерживать уровень анестетика в крови и избежать ноцицепции из уже поврежденных тканей. Усиление антиноцицептивной защиты обеспечивается также периодическим введением микродоз кетамина (по 50 мг через 20-25 мин) для блокады NMDA-рецепторов. Широко используют методику предложенную профессором А.Н. Кондратьевым, заключающуюся в блокаде адренергических рецепторов за счет использования α_2 -адреномиметика клофелина (1.4-2.9 мкг/кг для индукции и в каждый последующий час).

При комбинированной общей анестезии в качестве гипнотического компонента обычно применяют закись азота. Описанное ранее неблагоприятное влияние ее на ВЧД и МК проявляется лишь при использовании в высоких концентрациях. В большей степени ограничения по использованию закиси азота вызваны ее кардиодепрессивным эффектом, что иногда заставляет воздерживаться от ее применения у пациентов старшей возрастной группы, а также при необходимости использовать высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси у больных с хронической дыхательной недостаточностью и при массивной кровопотере. Возможно использование в этих целях фторсодержащих ингаляционных анестетиков.

При тотальной внутривенной анестезии гипнотический компонент чаще обеспечивают гипнотиками (дормикум) либо анестетиками (пропофол). Пропофол является также одним из наиболее эффективных препаратов, снижающих ВЧД. С этой целью его вводят со скоростью 4-12 мкг/кг/ч.

Снижение ВЧД может быть также обеспечено выведением цереброспинальной жидкости путем однократных пункций или посредством катетеризации ликворных пространств. Наиболее часто используются вентрикулярные и люмбальные пункции. Иногда (например, при окклюзионной гипертензивной гидроцефалии, обусловленной нарушением проходимости на уровне III и IV желудочка) прибегают к вентрикулостомии. Люмбальное дренирование используется при сохранении сообщения между желудочковой системой мозга и конечной цистерной. При объемных образованиях выведение ликвора таким способом безопасно только после вскрытия твердой мозговой оболочки.

Долгое время общепринятой, практически стандартной являлась тактика дегидратационной терапии. К ней прибегали уже в ходе предоперационной подготовки, затем продолжали интраоперационно и в послеоперационном периоде с целью снижения или предотвращения формирования отека головного мозга. Доказано, что отрицательные последствия такой тактики (снижение ОЦК, дисбаланс компенсаторных гемодинамических реакций, нарушение вязкостных и агрегационных констант крови, нарушение гемодинамики при использовании препаратов для общей анестезии или возникновении кровопотери и т.п.) могут значительно превышать ожидаемые результаты и даже нивелировать их, приводя в

конечном счете к ухудшению мозговой перфузии. Поэтому дегидратационную терапию целесообразно использовать только в крайнем случае, когда другими методами снизить ВЧД не представляется возможным.

Учитывая высокую гидрофильность мозговой ткани избежать провокации развития или усугубления отека и набухания мозга можно посредством грамотного проведения инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ). С этой целью, в частности, рекомендуется отказываться от гипоосмолярных растворов, а также от растворов глюкозы, поддерживать умеренную гиперосмию (но не более 305-310 мосм/л). Предпочтение отдается изотоническим растворам, темп инфузии которых до вскрытия ТМО должен быть небольшим (4,5-5,5 мл/кг/ч, если нет кровотечения). Время начала регидратации должно совпадать с окончанием основного этапа вмешательства. К концу операции следует обеспечивать состояние нормоволемии - умеренной гиперволемии. Благоприятно использование коллоидных препаратов, лучше онкотически активных (нативная плазма, альбумин). Абсолютными показаниями к переливанию эритроцитсодержащих сред являются снижение гематокрита (ниже 0.30 л/л) и гемоглобина (ниже 100 г/л).

Завершение анестезии, перевод на самостоятельное дыхание, экстубация больного в большинстве случаев осуществляются по общим принципам. Последнее введение кетамина и фентанила осуществляют за 30-50 мин до конца операции. Возникновение интраоперационно хирургических или анестезиологических осложнений, последствия которых не удалось купировать непосредственно во время оперативного вмешательства и общей анестезии, является показанием для продленной вентиляции до момента стабилизации состояния. Продленная вентиляция легких и лечебно-охранительный сон могут быть заранее прогнозируемыми при выполнении вмешательств в непосредственной близости от стволовых отделов головного мозга, при удалении больших интракраниальных образований, при превышении физиологической дозволенности операции. Относительными показаниями для продления медикаментозной седации и ИВЛ считают отсутствие уверенности в устойчивости гемостаза. Во всех остальных случаях общая анестезия должна заканчиваться одновременно с хирургическим действием.

Общая анестезия при супратенториальной локализации патологического процесса. Предоперационный осмотр. Неврологический дефицит при патологических процессах, располагающихся в супратенториальном пространстве, проявляется судорожными припадками, периферическими парезами и параличами, различными видами афазии, расстройством психики. Нарушение двигательной сферы может ограничивать самостоятельную активность пациента, что способствует гиповолемии, низким функциональным резервам, гиперкоагуляции с высоким риском эмболических осложнений. Повреждение височной доли доминантного полушария, сопровождающееся сенсорной и (или) моторной афазией затрудняет контакт с пациентом. Это привносит дополнительные сложности при сборе анамнестических данных. В ряде случаев в предоперационном периоде осуществляются дополнительные функциональные исследования. Целью такого обследования является необходимость оценки состоятельности компенсаторных реакций, в первую очередь, систем кровообращения и дыхания. При подозрении на менинго-сосудистый тип объемного образования, локализацию процесса в области магистральных мозговых

артерий и крупных венозных коллекторов следует удостовериться в наличии достаточного количества крови и ее препаратов.

Премедикация и предоперационная подготовка. В большинстве случаев прибегают к назначению стандартной премедикации. Если по причине неврологического дефицита имеет место нарушение акта глотания, то путь введения целесообразно заменить на внутримышечный. Для уменьшения паратуморозного отека в ходе предоперационной подготовки можно использовать глюкокортикоиды. При явлениях гиповолемии целесообразно применить умеренную регидратационную терапию. При выраженном неврологическом дефиците, субкомпенсации системной гемодинамики может рассматриваться вопрос о проведении предоперационной подготовки в условиях ОРИТ под контролем средств функционального мониторинга.

Мониторинг. Стандартный подход. Использование мониторинга ВЧД при большинстве вмешательств в супратенториальной области благодаря современным схемам анестезии необязательно.

Индукция анестезии. Наиболее часто для индукции анестезии используются барбитураты, пропофол, этомидат. Обязательным является их сочетание с наркотическими анальгетиками. Нежелательные реакции при интубации трахеи минимизируются местной анестезией ротоглотки. Дозировку препаратов корректируют с учетом возраста пациента, степени волемии. Для интубации трахеи предпочтительно использовать миорелаксанты недеполяризующего типа. Принципиальным является недопущение мышечных подергиваний. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции начинают после преоксигенации с момента угнетения собственной дыхательной активности. После интубации трахеи переходят к выбранному способу поддержания анестезии. Особое внимание следует уделять надежности фиксации интубационной трубки, герметичности дыхательного контура. С учетом области оперативного вмешательства необходимо позаботиться о профилактике его разгерметизации, возникновения химических ожогов глаз, наружного уха при попадании йода во время обработки кожи головы.

Оперативные вмешательства при патологических образованиях супратенториальной локализации выполняются в положении лежа (с поворотом головы и без), на боку. Принципиальная схема укладки пациента на операционном столе приведена на рис. 1. Важно достичь устойчивого состояния пациента и предотвратить позиционные осложнения.

Поддержание анестезии возможно с помощью закиси азота, гипнотических концентраций фторсодержащих анестетиков на фоне центральной аналгезии наркотическими анальгетиками. Хорошая управляемость отмечается при использовании тотальной внутривенной анестезии (диприван+фентанил).

Инфузионно-трансфузионная терапия проводится по принципам, изложенным выше. До основного этапа операции темп инфузионной поддержки минимальный в соответствии с диурезом, качественный состав – изотонические кристаллоидные растворы. Компенсацию кровопотери препаратами крови рекомендуется осуществлять при одномоментной кровопотере более 1 литра или при превышении общего объема более 2-х литров. Желательно начинать гемотрансфузию после окончательной остановки кровотечения. В этот период благоприятно включать в состав ИТТ нативную плазму, растворы альбумина.

Респираторная терапия проводится в режиме умеренной гипервентиляции под контролем капнографии, напряжения углекислого газа артериальной крови (30-

35 мм рт.ст.). Выраженная гипервентиляция может приводить к гипотонии, затрудняет восстановление сознания в конце анестезии. Повышение давления в системе «аппарат-пациент» нежелательно, так как приводит к повышению внутригрудного и, соответственно, внутричерепного давления. Рекомендуемое давление в контуре не должно превышать 16-18 см. водн.ст. Расчетный МОВ поддерживается прежде всего за счет увеличения частоты дыхательных движений при несколько сниженном дыхательном объеме.

Специфические компоненты интраоперационной интенсивной терапии (ИТ) включают дополнительные мероприятия по контролю ВЧД. Начальным компонентом является умеренная гипокапния, которая поддерживается на всех этапах анестезии. Применение дегидратационной терапии может рассматриваться как средство снижения степени гидратации мозгового вещества в исключительных случаях. Относительно быстрый эффект наблюдается при использовании осмодиуретиков (маннит – 0.5-1 г/кг). Возможно использование в этих целях салуретиков, однако наступление эффекта более пролонгировано. Низкая эффективность дегидратационной терапии отмечается при глиальных патологических образованиях. Дегидратационная терапия используется при отсутствии эффекта от стандартно используемых приемов. После вскрытия ТМО можно выполнить поясничный прокол (катетеризацию) или вентрикулоостомию. Эвакуация ликвора производится до получения эффекта – уменьшения церебральной протрузии в дефект. С учетом опасности нарастания дислокационных явлений нельзя выводить ликвор из конечной цистерны до завершения внешней декомпрессии. Заблаговременно следует позаботиться о положении пациента на операционном столе, позволяющем техническую реализацию метода (на боку). Применение на основном этапе барбитуратов или аналогичных по действию препаратов также является вариантом контроля объема мозга. Прямые показания для этого метода формируются при развитии вазогенного отека, нарушения венозного дренирования.

В большинстве случаев завершение анестезии, экстубация пациента должна совпадать с окончанием оперативного вмешательства. Следует иметь в виду, что в послеоперационном периоде у больных с образованиями супратенториальной локализации имеется вероятность развития судорожных припадков, что может потребовать глубокой медикаментозной седации.

Общая анестезия при супратенториальной локализации патологического процесса. Оперативные вмешательства на структурах задней черепной ямы (ЗЧЯ) и общая анестезия при них представляются одними из наиболее сложных в нейрохирургической клинике. Во-первых, ЗЧЯ - это место расположения стволовых отделов головного мозга, содержащих большинство чувствительных и двигательных проводящих путей, ядра черепно-мозговых нервов, центральные анализаторы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ядра ретикулярной формации. Это является фактором, обуславливающим вероятность прямого или опосредованного повреждения жизненно важных центров головного мозга. Возникновение таких повреждений чревато развитием острых системных расстройств, формированием грубого неврологического дефицита, степень выраженности которого может прогрессировать в послеоперационном периоде. Во-вторых, локализация в ЗЧЯ ликворопроводящих путей (Сильвиев водопровод, IV желудочек) при патологии данного пространства может приводить к затруднению оттока цереброспинальной жидкости с развитием окклюзионной гидроцефалии.

Повреждение основного механизма компенсации при формировании дополнительного объема сопровождается выраженной внутричерепной гипертензией при относительно небольших размерах патологического образования, т. е. уже на ранних стадиях заболевания. В-третьих, в некоторых нейрохирургических клиниках оперативные вмешательства на структурах ЗЧЯ выполняются в положении сидя, что требует оценки состоятельности системных компенсаторных реакций. Развитие ортостатической гемодинамической реакции в условиях общей анестезии, наблюдаемое при ограниченных резервах сердечно-сосудистой системы, может приводить к значимому ухудшению мозговой перфузии. В положении сидя возрастает опасность венозной и парадоксальной воздушной эмболии.

Наиболее часто оперативные вмешательства на структурах ЗЧЯ предпринимаются по поводу опухолей мосто-мозжечкового угла (невриномы VIII пары, менингиомы), опухолей мозжечка, первичных образований стволовых отделов головного мозга. В процессе предоперационного обследования уточняется предположительный гистологический тип объемного образования, степень прямого или опосредованного вовлечения стволовых отделов, отсутствие или наличие нарушения ликвородинамики и признаков ВЧГ. Как вариант может рассматриваться двухэтапная хирургическая коррекция – вентрикулостомия (или ликворошунтирующее вмешательство) с последующей трепанацией ЗЧЯ, удалением патологического образования. Важно, что при выполнении оперативного вмешательства складываются предпосылки для быстрого перехода от состояния интракраниальной гипертензии к относительной гипотензии, что может являться причиной осложненного послеоперационного течения (пневмоцефалия, послеоперационные кровоизлияния, редислокационные синдромы).

В предоперационном заключении уточняется локализация и размеры патологического образования, условия взаимодействия с анатомическими образованиями данного пространства, выясняется степень ВЧГ и состоятельность компенсаторных гемодинамических реакций. При выборе положения больного на операционном столе полезную информацию можно получить при оценке типа кровообращения, динамики изменения гемодинамического профиля при ортостатических пробах. Смена гемодинамического типа при приведении пациента из лежачего положения в положение сидя (с гипер- на нормокинетический, а с нормо- на гипокинетический) свидетельствует об ограничении компенсаторных резервов с высокой вероятностью еще более выраженного снижения минутной производительности сердца во время операции и анестезии. В итоге определяется степень функциональной операбельности пациента, обсуждается предпочтительный вариант позиционирования на операционном столе. В качестве противопоказаний к положению сидя рассматривают риск анестезии по состоянию как III и IV, низкие резервы сердечно-сосудистой системы, гиповолемию.

В зависимости от конкретной ситуации определяется тактика предоперационной подготовки. Наличие признаков гиповолемии является основанием для регидратационной терапии, которая при выраженном неврологическом дефиците может осуществляться парентерально (предпочтительно изотонические растворы) или энтерально (зондовое питание и гидратация). Контроль эффективности проводимой терапии осуществляется на основании клинической картины, по уровню ЦВД, осмоляльности плазмы, состоянию жидкостных секторов (биоимпедансометрия). В тех ситуациях, когда

тяжесть состояния пациента обусловлена чрезмерной дегидратационной терапией, приведшей к гиперосмоляльному состоянию, гиповолемии и снижению ПД головного мозга, по мере регидратационной терапии может быть отмечено улучшение неврологического статуса. Задачи анестезиолога могут быть облегчены, если в операционной на первом этапе предполагается выполнение ликвордренирующей операции, делающей возможным контроль ВЧД и позволяющей не ограничивать темп ИТТ. В противном случае при наличии выраженной ВЧГ приходится не только отказываться от регидратационной терапии, но и усиливать дегидратационную, несмотря на ее отрицательные последствия.

Особое направление предоперационной подготовки заключается в компенсации соматических расстройств, обусловленных основной и сопутствующей патологией. В целях увеличения контрактильной способности миокарда используются сердечные гликозиды. Принципиальным является восстановление электролитного баланса, нормализация онкотического давления плазмы.

Подходы к премедикации у таких больных не носят какого-либо специфического характера. В то же время для этой категории пациентов отмеченные выше принципы ее назначения приобретают особое значение. Редкое применение находят наркотические анальгетики, при угнетении уровня сознания до уровня глубокого оглушения-сопора рекомендуется воздерживаться от предоперационного применения седатирующих средств.

Соответственно тяжести состояния пациентов с объемными образованиями субтенториальной локализации расширяется объем мониторинга. Высокая вероятность развития критической ВЧГ расширяет показания для инвазивного ее контроля с помощью вентрикулярного катетера. Выполнение основной задачи по поддержанию адекватного уровня перфузии головного мозга облегчается за счет прямого (инвазивного) мониторинга АД. Контроль ПД в режиме on-line позволяет своевременно фиксировать изменения на различных этапах, выраженность гемодинамических ортостатических реакций. Достаточное количество наблюдений свидетельствует о целесообразности мониторинга сердечного выброса методом термодиллюции (катетер Swan-Ganz), позволяющего максимально объективизировать состояние сердечно-сосудистой системы, избрать адекватные способы коррекции. Ограничением для использования прямых методов является инвазивность.

Вероятность развития воздушной эмболии на этапе трепанации, предпосылками для которой являются гиповолемия, возвышенное положение головы, обуславливает необходимость дополнительного расширения объема мониторинга за счет капнографии и прекардиальной доплерографии.

У подавляющего большинства пациентов в качестве венозного доступа используется катетеризация верхней полой вены. Помимо контроля ЦВД это облегчает проведение ИТТ, использование дозирующих аппаратов, проведение соответствующей терапии при осложнениях.

Для индукции анестезии предпочтительно использовать барбитураты, пропофол, этиomidат. Применение кетамина возможно только в сочетании с наркотическими анальгетиками или препаратами предыдущей группы при отсутствии ВЧГ. При наличии гиповолемии, развитии на этом этапе артериальной гипотензии необходимо расширить объем инфузионной поддержки. Если по тем

или иным причинам делать это нерационально (высокое ВЧД, ограниченность компенсаторных резервов кровообращения), следует использовать инотропную поддержку, которую вне зависимости от уровня АД продолжают и на последующих этапах анестезии. Препаратом выбора является дофамин. Интубацию трахеи при планировании вмешательства в положении сидя лучше осуществлять армированной трубкой, так как при приведении головы может возникнуть ее перегиб и, следовательно, проблемы с ИВЛ. Другим вариантом профилактики этого осложнения является тугая тампонада ротоглотки.

Особого обсуждения заслуживает методика перевода пациента в положение сидя. Изменение положения больного осуществляют после фиксации всех мониторных датчиков и сосудистых магистралей. Предварительно оценивается состояние системной гемодинамики. С учетом возможности развития ортостатической реакции на фоне относительной гиповолемии и действия общеанестетических средств перевод в положение сидя осуществляется поэтапно в течении 10-15 минут. Вначале подкладываются мягкие валики под колени и таз. Далее, постепенно поднимая головной и ножной конец стола, наклоняя при этом краниальную часть стола книзу, достигают положения, когда голени пациента находятся на уровне камер сердца. Это способствует поддержанию венозного возврата. Следует сохранить тупой угол при сгибании пациента в области тазобедренных суставов, что исключает нежелательную абдоминальную компрессию. Положение головы, которая все это время удерживается нейрохирургом в нужном положении, закрепляется специальной рамой, имеющей лобный и боковые фиксаторы. Дополнительную фиксацию можно осуществить с помощью пластыря, предварительно обработав кожу клеолом. Недопустимо чрезмерное приведение головы к туловищу (не менее двух пальцев от подбородка до груди), сдавление шейных сосудов. Окончательный вариант позиционирования на операционном столе сидя представлен на рис. 2. На всем протяжении перевода пациента в положение сидя контролируется АД и ЧСС. При выраженных изменениях гемодинамики процесс приостанавливается до стабилизации состояния.

Поддержание анестезии осуществляется по общим принципам. Использование закиси азота и ингаляционных анестетиков в положении сидя чревато угнетением сердечно-сосудистой системы. Другим ограничением относительно закиси азота является вероятность пневмоцефалии, выполняющей желудочковые и сударахноидальное пространства при истечении ликвора. Повышение давления в таких воздушных полостях может приводить к напряженной пневмоцефалии, сдавлению и дислокации головного мозга. Задача разрешается при наличии вентрикулярного дренажа. Следует также учитывать, что закись азота легко диффундирует в воздушные эмболы, увеличивая их объем, что утяжеляет последствия попадания воздуха в кровеносное русло.

Механизм воздушной эмболии при выполнении оперативного вмешательства в положении сидя заключается в следующем. Вены головы располагаются выше полости правого предсердия, следовательно, внутрисосудистое давление в них ниже ЦВД. При поднятии головного конца более 65° давление в луковиче яремной вены, венах головы и шеи становится субатмосферным. Нарушение их целостности способствует подсасыванию воздуха в венозные коллекторы. Объем и размеры пузырьков определяются диаметром сосуда, длительность зияния просвета и градиентом давления. Далее воздух

поступает в правые отделы сердца и систему легочной артерии. Степень выраженности последствий эмболии напрямую коррелирует с объемом поступившего воздуха. Возможны индивидуальные реакции. Гемодинамические сдвиги имеют место при подсасывании значительного объема, вплоть до летального исхода. Введение различного рода мониторинга (прекордиальная доплерография, капнография) позволяет сделать диагностику воздушной эмболии своевременной и снизить летальность.

Чрезвычайно важно своевременно принять меры к профилактике воздушной эмболии. Наиболее часто она возникает в момент оперативного доступа при пересечении крупных вен, выкусывании костного окна, случайного вскрытия венозных синусов. Мерами профилактики воздушной эмболии со стороны анестезиолога является поддержание достаточного уровня ЦВД (нормоволемия-умеренная гиперволемиа, улучшение венозного возврата), отказ в этот период от использования закиси азота.

Массивная интраоперационная кровопотеря при вмешательствах на структурах ЗЧЯ относительно редка. Инфузионно-трансфузионная терапия направлена на поддержания нормолемии. Нестабильность гемодинамики может иметь место в связи с раздражением или компрессией стволовых отделов или каудальной группы нервов. Манипуляции вблизи V пары нервов (тройничный), перивентрикулярного серого вещества, ретикулярной формации или ядер tractus solitarius вызывают гипертензивную реакцию. При раздражении ядер блуждающего нерва, непосредственной компрессии ствола отмечается брадикардия (брадиаритмия) и гипотензия. Нередким является возникновение вентрикулярных и суправентрикулярных аритмий. В большинстве случаев ситуация разрешается при прекращении манипуляции. Важно своевременно заметить и поставить хирурга в известность о таких инцидентах, так как это свидетельствует о вероятном повреждении жизненно важных отделов.

По завершении анестезии принимается решение об экстубации пациента. Для данной категории показания для перевода на спонтанное дыхание более строгие. Продленная вентиляция рекомендуется при наличии в дооперационном периоде выраженной ВЧГ, при регистрации во время вмешательства гемодинамически значимых нарушений ритма, требующих медикаментозной коррекции, ликворной гипотензии, неустойчивости гемостаза.

Общая анестезия при сосудистых заболеваниях головного мозга. Сосудистая патология головного мозга представлена артериальными и артерио-венозными мальформациями. Особенности развития, клинической манифестации, закономерности формирования основных патогенетических путей определяют ряд специфических особенностей анестезии, в том числе и у относительно компенсированных пациентов.

Предоперационная подготовка пациентов, оперируемых «открытым способом» должна быть направлена на профилактику повторного разрыва (контроль артериальной гипертензии), восстановление церебро-васкулярной реактивности, разрешение церебрального вазоспазма и предотвращение вторичных ишемических нарушений. При субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияниях рассматривается вопрос о вентрикулостомии, которая способствует санации ликвора, компенсации ВЧГ, развивающейся при окклюзии ликворопроводящих путей сгустками. Эвакуация ликвора не должна быть излишней, так как снижение на этом фоне ВЧД может также спровоцировать разрыв. Обязательно следует

уточнить запас крови и ее препаратов на случай кровотечения. Не рекомендуется начинать анестезию при отсутствии возможности прибегнуть к гемотрансфузии более чем через 5 минут после начала кровотечения.

Премедикация чаще всего стандартная, однако, большее внимание стоит уделить седативному компоненту. Выраженная психо-эмоциональная реакция на фоне неадекватной премедикации может привести к артериальной гипертензии, спровоцировать повторный разрыв мальформации. Аналогичная реакция возможна при простейших анестезиологических манипуляциях. В случае принятия решения о целесообразности канюляции периферического артериального сосуда, необходимо позаботиться об усилении анальгетического компонента премедикации. Лучшим является назначение наркотических анальгетиков. В случае недостаточности седативного эффекта премедикации, следует рассмотреть вопрос о дополнительном введении препаратов внутривенно непосредственно на операционном столе.

При подготовке к анестезии следует учитывать факт приема больным церебральных антагонистов Ca^{2+} (нимодипин, нимотоп), рекомендуемых для профилактики и лечения вазоспазма. Их сочетание с препаратами для индукции анестезии может привести к выраженной гипотензии. Практическим вариантом коррекции возникающих реакций является увеличение темпа волемической поддержки, так как в подобных ситуациях обычно имеет место снижение ОПС с увеличением производительности сердца.

Желательна катетеризация центральной (чаще подключичной) и периферической вены. Это обусловлено массивностью возможного кровоизлияния при интраоперационном разрыве аневризмы, техническими трудностями по остановке кровотечения (ограниченность визуализации). При этом может возникнуть необходимость струйного введения кровезаменителей всеми возможными способами при одновременном использовании гипотензивных средств, что затруднительно при наличии одного венозного доступа.

Расширение объема мониторинга при плановых оперативных вмешательствах продиктовано задачами, стоящими перед анестезиологом. В данном случае это постоянный контроль уровня АД, который лучше осуществлять с помощью прямого (инвазивного) измерения.

Индукцию анестезии проводят с учетом нежелательности прессорной реакции, которая может возникнуть при применении некоторых анестетиков (кетамин) или в ответ на интубацию трахеи (недостаточная глубина анестезии). В случае необходимости для поддержания нормального уровня АД можно применить периферические вазодилататоры - нитроглицерин или его аналоги (не забывая об адекватности индукции анестезии). Выраженное снижение АД, наблюдаемое при явлениях гиповолемии, низких компенсаторных резервах кровообращения, на фоне гипотензивной терапии, компенсируется волемически и (или) за счет инотропной поддержки. При отсутствии признаков ВЧГ, сохранении ауторегуляторного резерва оптимальная индукция анестезии достигается сочетанным введением кетамина и фентанила. При этом нивелируются реакции системной гемодинамики на каждый из компонентов в отдельности. Однако препаратами выбора у этих пациентов являются барбитураты, пропофол, этомидат, позволяющие в отсутствии локальных нарушений МК надеяться на доза-зависимое снижение системной и церебральной перфузии.

При проведении респираторной терапии, особенно в начале анестезии (дыхание через маску), нельзя допускать выраженной гипервентиляции. Быстро развивающаяся в ответ на гипервентиляцию церебральная вазоконстрикция приводит к резкому снижению ВЧД, что, особенно на фоне артериальной гипертензии, способствует повышению трансмурального давления в теле аневризмы и повышает вероятность ее разрыва.

Поддержание анестезии проводится комбинированным использованием наркотических анальгетиков (фентанил, су- и альфентанил) и какого-либо гипнотика (закиси азота – 60-70%, изофлюрана - <0.5 МАС, дипривана – 2.5 - 4 мкг/кг/мин) согласно общим подходам. После вскрытия ТМО рассматривается вопрос о варианте противоишемической защиты мозга. Ишемические повреждения могут возникать вследствие механической тракции мозговых структур (перегиб питающих артерий, прямое давление), наложения временных клипсов. Наиболее физиологичным является использование в этих целях препаратов, редуцирующих кислородную и метаболическую потребность мозга. Уменьшение его кровенаполнения и объема на фоне поэтапного опорожнения базальных арахноидальных цистерн реализует концепцию «мягкого мозга». Кроме того, подобные средства, как правило, вызывают умеренную артериальную гипотензию. Оптимальным является использование дипривана (пропофол, пофол), что обусловлено хорошей контролируемостью его действия, быстрой инактивацией препарата после прекращения введения. Дополнительно может быть осуществлена эвакуация ликвора с помощью интраоперационной пункции бокового желудочка или поясничного прокола. Подобные действия вероятны, когда прошло немного времени с момента кровоизлияния, сохраняются нарушения церебро-васкулярной реактивности, а протрузия обусловлена артериальной гипертензией и церебральной гиперемией, с которыми не удалось справиться на предшествующих этапах.

Использование контролируемой артериальной гипотензии, достигаемой ганглиолитиками (арфонад) или растворимыми нитропрепаратами (нанипрус, перлинганит), в хирургии и анестезиологии аневризм имеет все меньше сторонников. Основанием для использования этого способа послужили предположения о меньшей вероятности интраоперационного разрыва, снижение трансмурального давления, облегчение препаровки и клиппирования шейки аневризмы.

Инфузионно-трансфузионная терапия при неосложненных случаях проводится по общим принципам. Необходимо помнить, что желательным является поддержание умеренной гиперволемической гемодилюции. Основанием тому служит улучшение церебрального кровотока, что является профилактикой послеоперационных ишемических повреждений. Другой положительный момент связан с вероятностью интраоперационного разрыва аневризмы и, как правило, массивного (до 500 мл/мин) кровотечения. Хирургическая тактика в зависимости от этапа операции сводится к остановке кровотечения посредством клиппирования собственно аневризмы, временного клиппирования несущей аневризму артерии, реже лигирования магистрального сосуда. В некоторых случаях благоприятный эффект оказывает временное пережатие сонных артерий, которое поручают анестезиологу. Однако основной задачей анестезиолога в этой ситуации является поддержание стабильности центральной гемодинамики, что осуществляется за счет увеличения темпа инфузии. В качестве сред для поддержания ОЦК рекомендуется использовать изотонические растворы кристаллоидов, коллоидные среды,

альбумин, препараты крови (нативную плазму, эритроконцентрат, тромбовзвесь). Препараты крови лучше по возможности использовать уже после остановки кровотечения. При необходимости осуществляется дополнительная катетеризация сосудов (бедренные, кубитальные вены), используются автоматические насосы для предельного увеличения скорости инфузии, инотропная поддержка. Необходимо также думать о вариантах противоишемической терапии мозга, если она не проводилась до этого.

Респираторная терапия на основном этапе операции проводится в режиме умеренной гипервентиляции, уровень которой контролируется с помощью капнометрии и анализа газового состава крови. При развитии интраоперационного кровотечения следует увеличить концентрацию кислорода вплоть до 100%. Вместо закиси азота, фторсодержащих анестетиков в этой ситуации назначаются внутривенные гипнотики (натрия оксибутират, бензодиазепины).

Тотальная внутривенная анестезия служит вариантом антигипоксической защиты при манипуляциях на мозговом веществе, препаровке сосудов, применении временного клипирования несущего аневризму сосуда, выключении венозных коллекторов. Желательно достигать насыщения препаратом до вероятного периода локального нарушения перфузии. Рекомендуется дополнительно использовать специфические актопротекторы (нимодипин, милдронат), а также глюкокортикоиды (до 30 мг/кг/мин из расчета на преднизолон), хотя рандомизированных исследований в отношении эффективности такого подхода нет. Особенность действия производных барбитуровой кислоты, пропофола, этомидата, заключающаяся в редукции МК, благоприятна как в целях увеличения податливости церебрального вещества, так и противоишемической защиты. Препаратом выбора в подобных ситуациях считают пропофол.

При неосложненном течении, компенсированном состоянии пациента завершение анестезии должно совпасть с окончанием операции. Принципиально важно, чтобы к завершению основного этапа уровень АД был на 10-15% выше обычного. Это важно для оценки состоятельности гемостаза, поскольку окончание вмешательства на фоне индуцированной гипотонии чревато кровоизлиянием в последующем при закономерном повышении артериального давления после пробуждения больного. При возникновении осложнений, связанных с оперативным вмешательством или анестезией, показана продленная вентиляция легких, которая при необходимости проводится на фоне умеренной медикаментозной седации. Седация осуществляется с помощью субнаркозных дозировок бензодиазепинов или продленной инфузии пропофола. Желательно сохранить возможность мониторинга неврологического статуса.

Общая анестезия при образованиях хиазмально-селлярной области. Наиболее часто объемные образования обсуждаемой локализации представлены опухолями гипофиза, краниофарингиомами, менингиомами, хордомами, остеомами. Как и при других операциях, анестезиологу важно иметь представление о предполагаемом оперативном доступе. При трансфронтальном (фронтальном или бифронтальном) доступе возможно повреждение саггитального синуса. Основной этап вмешательства сопровождается тракцией лобных долей и производится в непосредственной близости к области III желудочка, хиазмы зрительных нервов, нервов глазодвигательной группы, кавернозных синусов. В послеоперационном периоде у таких больных могут проявиться неврологические нарушения в вариантах психотических и двигательных нарушений, гипоталамического

синдрома, зрительных расстройств. При опухолях гипофиза важно оценить, секретируют ли они гормоны или нет, а также определить их локализацию (передний, задний гипофиз). Это необходимо для того, чтобы правильно ориентироваться в клиническом статусе и в последствиях операции. В переднем гипофизе (аденогипофизе) вырабатываются фолликул-стимулирующий, лютеинизирующий гормоны, гормон роста, АКТГ, пролактин. Задний гипофиз выделяет антидиуретический гормон и окситоцин (секретируются гипоталамусом). Особенности, связанные с локализацией патологического образования и его гистоморфологической структурой, должны быть отражены в предоперационном заключении анестезиолога. В зависимости от размеров образования наблюдаются нарушения зрения, ограничения движения глазных яблок, обоняния. Образования хиазмально-селлярной области могут компримировать III желудочек с формированием окклюзионной гидроцефалии. При секреторной активности опухоли наблюдаются синдромы акромегалии, Кушинга. Акромегалия сопровождается увеличением языка, нижней челюсти, надгортанника с изменением анатомических ориентиров, стенозами, неподвижностью черпаловидных хрящей и тугоподвижностью голосовых связок. Это повышает вероятность трудной интубации трахеи. Картина уточняется при прямой ларингоскопии. Следует предусмотреть необходимость использования бронхоскопа, а также трахеостомии. При акромегалии также наблюдаются артериальная гипертензия, кардиомиопатия. Пациенты с синдромом Кушинга имеют предрасположенность к водно-электролитным нарушениям, гиперацидемии и язвенной болезни, мышечной слабости и гипергликемии.

Предоперационную подготовку лучше проводить совместно с эндокринологом с целью коррекции выявленных нарушений. Вовлечение в патологический процесс кавернозных синусов повышает вероятность интраоперационного кровотечения и воздушной эмболии. При трансфеноидальном доступе пациента необходимо предупредить о невозможности дыхания через нос в послеоперационном периоде.

В большинстве случаев избирается стандартная премедикация. Наркотические анальгетики используются, если в связи с предполагаемыми трудностями при интубации трахеи ее планируется выполнять при сохраненном сознании и при спонтанном дыхании. Пациенту разъясняется суть манипуляции, достигается информированное согласие и содействие. При тотальной гипофизэктомии заместительную терапию гидрокортизоном рекомендуется начать до начала анестезии.

Расширение объема мониторинга осуществляется с учетом возможности массивной интраоперационной кровопотери, нарушений водно-электролитного, осмотического и углеводного обмена. При трансфеноидальном доступе повышается риск воздушной эмболии. Выполнение подобных вмешательств осуществляется под рентгенконтролем, что вынужденно приводит к периодам, когда сведения о пациенте поступают только с экрана монитора.

Катетеризация магистральных вен у больных этой группы используется только при открытых интракраниальных вмешательствах. С учетом меньшей травматичности и низкого процента осложнений при трансфеноидальном доступе в большинстве случаев достаточно канюляции периферических сосудов. Вопрос о целесообразности постановки катетера в центральную вену рассматривается при

повышенном риске осложнений (кровотечение, эмболия), наличии сопутствующей патологии.

Индукцию анестезии проводят по общим принципам. Предполагаемые трудности при интубации трахеи обуславливают предпочтительное использование тиопентала (пропофола), сукцинилхолина с минимальными дозами опиоидных анальгетиков. При интубации трахеи с сохраненным сознанием осуществляется хорошая местная анестезия (10% лидокаин), умеренная медикаментозная седация. У пациентов с ХИБС благоприятно использование антиангинальных средств для профилактики ишемических миокардиальных реакций. При трансфеноидальных вмешательствах индукция анестезии завершается зондированием желудка и тампонирующим полостью ротоглотки для предотвращения затекания раневого содержимого. Особое внимание следует уделить фиксации головы, интубационной трубки, зонда, поскольку доступ к ним во время оперативного вмешательства практически невозможен.

Поддержание анестезии включает адекватную аналгезию (наркотические анальгетики), выключение сознания (закись азота, изофлюран, диприван), миорелаксацию, инфузионно-трансфузионную терапию. Неизбежное попадание воздуха при трансфеноидальном доступе может явиться фактором, способствующим напряженной пневмоцефалии. Вероятность ее увеличивается при использовании закиси азота. Считается показанным переход на внутривенные гипнотики на этапе введения воздуха и герметизации при завершении вмешательства. При субфронтальном доступе кратность введения опиоидов аналогична операциям при супратенториальной локализации процесса. Вскрытие при доступе лобных пазух бывает достаточно часто, что обуславливает необходимость введения антибиотиков широкого спектра действия в упреждающем режиме. Тракция при доступе может приводить к поражению лобных долей вследствие механического давления и компрессионного сдавления передней мозговой артерии и ее ветвей. Рекомендуется периодически ослаблять шпатели для восстановления естественной перфузии. Для усиления противоишемической защиты рекомендуется использовать пропофол (барбитураты). Дополнительной релаксации мозгового вещества способствует вентрикулярная пункция, вскрытие субарахноидальной цистерны основания.

При завершении анестезии необходимо убедиться в адекватной эвакуации желудочного содержимого. Экстубация больного должна проводиться только при четком выполнении больным требований тетрады Гейла. Остаточные явления наркотической депрессии на фоне объективных нарушений проходимости верхних дыхательных путей, отсутствия носового дыхания могут привести к гипоксии. Не стоит торопиться с экстубацией, если ей предшествовала длительная и травматичная интубация.

Общая анестезия при операциях на позвоночнике и спинном мозге. Оперативные вмешательства на позвоночном столбе и спинном мозге предпринимаются по поводу острой и хронической патологии, имеющих различную этиологию. Наиболее часто выполняются вмешательства по поводу дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночных дисков (компрессия корешков с болевым синдромом, неврологическими расстройствами). Хирургическая коррекция может потребоваться при системных заболеваниях, таких как ревматоидный артрит, приводящий к патологической подвижности позвоночника, или анкилозирующий спондилит, наоборот ограничивающий

двигательную активность. Довольно часто операции выполняются по поводу последствий травматических повреждений. Реже наблюдаются опухолевые заболевания позвоночника и спинного мозга различной локализации и гистологической структуры, артериовенозные мальформации. Оперативные вмешательства при этом могут выполняться различными доступами, что требует от анестезиолога разносторонней подготовки. При переднем доступе к шейному отделу позвоночника обычно выполняют тракцию сонной артерии (латерально), трахеи и пищевода (медиально), что чревато развитием различных рефлекторных реакций. При патологическом процессе в спинном мозге во время операции производится вскрытие ТМО. Передний доступ к грудному отделу позвоночника предусматривает торакотомию. Для манипулирования на нижних грудных и верхних поясничных позвонках может быть необходимо рассечение диафрагмы. При вмешательствах на передних отделах в поясничном уровне используется люмботомический доступ, который осуществляют в забрюшинном пространстве. Большинство операций на позвоночнике нередко сопровождаются массивным кровотечением.

В предоперационном заключении анестезиолога следует отразить уровень и тяжесть повреждения мозга, уточнить предполагаемый объем вмешательства и возможные осложнения, связанные с оперативным доступом и положением пациента на операционном столе, обсудить с хирургами меры по их профилактике.

Повреждение шейного отдела позвоночника может обусловить патологическую подвижность в шейном отделе. При интубации трахеи с использованием миорелаксантов чрезмерная экстензия создает предпосылки для дополнительного повреждения спинного мозга. Используемые для профилактики этого осложнения средства стабилизации приводят к тугоподвижности в шейном отделе, что еще более повышает сложность интубации. Иногда рассматривается целесообразность интубации при самостоятельном дыхании или использовании эндоскопической техники. Нефизиологическое положение пациента на операционном столе, необходимое для адекватного хирургического доступа, чревато функциональными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой и дыхательных систем, трофическими расстройствами. Избыточное внутрибрюшное и внутригрудное давление при неверной укладке с учетом бесклапанных дуральных вен обуславливает интенсивное интраоперационное кровотечение. Торакотомия, с необходимостью особых вариантов вентиляции легких (однолегочная) требует педантичной оценки функции дыхательной системы. Пациенты с дегенеративно-дистрофической трудной интубации трахеи. Картина уточняется при прямой ларингоскопии. Следует предусмотреть необходимость использования бронхоскопа, а также трахеостомии.

Расширение объема мониторинга осуществляется с учетом планировании длительного оперативного вмешательства, обширном (чаще комбинированном) доступе, вероятности кровотечения, субкомпенсации сопутствующей патологии, особом положении пациента на операционном столе предпочтительной является катетеризация центральной вены. Следует предусмотреть возможность дополнительной канюляции периферического сосуда. Если предполагается, что при избранном положении пациента это будет затруднительно, то желательно осуществить катетеризацию вены до момента окончательной укладки.

Индукция анестезии может осуществляться различными способами. Специфика заключается в отказе от деполяризующих релаксантов при наличии

двигательных расстройств (геми-, пара- и квадролегия) из-за опасности «калиевой» остановки сердца. При повреждении шейного отдела позвоночника интубация трахеи проводится в «нейтральном» положении, без излишних сгибательных, разгибательных и вращательных движений.

В зависимости от варианта доступа и типа вмешательства производится укладка пациента на операционном столе. С учетом принципиальной важности и опасности такого действия, в нем должна участвовать вся операционная бригада. Первоначально следует убедиться в надежной фиксации интубационной трубки, средств мониторинга, технической готовности фиксировать пациента. После поворота больного на бок осуществляется стабилизация положения за счет боковых подставок и сгибания в бедренном, коленном суставах нижележащей ноги. Профилактика позиционных невритов и ишемических расстройств проводится путем подкладывания специальных валиков в подмышечную впадину и между ног. Поворот на бок завершается оценкой состояния пациента (показатели гемодинамики и газообмена, параметры ИВЛ).

Наиболее трудоемка укладка пациента «на живот». Основные задачи остаются теми же – избежать связанных с положением осложнений, минимизировать нежелательные функциональные расстройства, предотвратить повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления. Наиболее частыми позиционными осложнениями являются повреждение плечевого сплетения, а также трофические расстройства (колени, стопы, кожа лица и глаза, грудная клетка и мечевидный отросток). Функциональные расстройства проявляются в затруднении естественному току крови (низкое положение головы, поворот головы), изменении вентиляционно-перфузионных взаимоотношений в легких, сердечно-сосудистых реакциях (повышение ОПС, снижение венозного возврата). Техника укладки может быть разной. Принципиально важными являются следующие моменты. Первоначально стоит оценить интегральные показатели состояния пациента, и при их стабильности временно отключить средства мониторинга. Затем производится поворот пациента на бок. Голова его должна постоянно удерживаться одним членом операционной бригады (как правило, анестезистом), который заботится о положении интубационной трубки, не допускает излишних движений в шейном отделе. Следующий этап – собственно укладка в положение «на живот». За этим следует подкладывание мягких валиков для профилактики пролежней, а также для снижения внутрибрюшного и внутригрудного давления. Для достижения последней цели упор должен производиться на кости таза и нижние отделы грудной клетки. Голова, которая поворачивается на бок, должна быть на уровне туловища, что обеспечивается подкладыванием подушек. Для профилактики повреждения плечевого сплетения руки лучше укладывать на дополнительные столики, ниже уровня стола, согнутыми в плечевых и локтевых суставах. Если на любом из этапов возникают расстройства дыхания или кровообращения, угрожающие жизни, следует немедленно повернуть больного на спину.

Поддержание анестезии не имеет существенных особенностей. Наиболее болезненным этапом при вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге является манипулирование в непосредственной близости к корешковым структурам. Нередким интраоперационным осложнением является кровотечение. Для снижения интенсивности кровопотери может использоваться контролируемая гипотония. Интенсивная терапия при этом заключается в адекватном волемическом

восполнении. В случае низкой эффективности последней используется инотропная поддержка.

Экстубация осуществляется по общим правилам. Противопоказания для перевода на спонтанное дыхание относятся к разряду соматических (недостаточное восполнение ОЦК, нестабильность гемодинамики, гипотермия). Специфические особенности возникают при вмешательствах на верхнем шейном отделе позвоночника и спинного мозга. Вероятность развития «восходящего» отека спинного мозга может обусловить необходимость продленной респираторной терапии.

11.2. Особенности анестезии при неотложных вмешательствах

Отличительными особенностями неотложных оперативных вмешательств являются необходимость быстрой исчерпывающей диагностики, отсутствие времени для предоперационной подготовки, ограничение возможности для полноценной оценки соматического состояния. Кратковременность и неустойчивость компенсаторных реакций при возникновении дополнительного объема в ригидном краниоспинальном отсеке обуславливает относительно быстрое прогрессирование повреждения ЦНС. В дополнение к первичным механизмам поражения включаются эндо- и экзокраниальные патогенные компоненты. Задержки в оказании специализированной помощи приводят к дополнительному, часто мало обратимому повреждению мозговой ткани. Неустойчивость адаптационных реакций повышает требования к анестезиологической тактике. Несостоятельность ауторегуляторных механизмов усиливает зависимость церебрального кровотока от изменений системной гемодинамики. К критическому повышению ВЧД могут привести незначительное напряжение больного, рвота, эпилептический приступ. Угнетение сознания чревато нарушением проходимости дыхательных путей с развитием гипоксемии и гиперкапнии, усугубляющих церебральные нарушения. Наиболее часто urgentные вмешательства предпринимаются по поводу травматического повреждения, спонтанного разрыва сосудистых мальформаций, нетравматических гематом, в связи с ранением (огнестрельное, минно-взрывное). Неотложные показания могут формироваться в связи декомпенсацией состояния при опухолях головного и спинного мозга, нарастании дислокационных явлений и ВЧГ. В отдельных случаях показанием для срочной операции является радикуло-миелоишемия, развивающаяся при компрессии корешкового аппарата и радикулярных артерий.

Премедикация, назначаемая в таких случаях, должна быть направлена на предотвращение психо-эмоциональных реакций, купирование болевого синдрома. Угнетение сознания считается основанием для отказа от медикаментозной седации. В неотложных ситуациях повышается вероятность регургитации и аспирации желудочного содержимого, вероятность которого снижается при назначении H₂-гистаминовых блокаторов. При болевом синдроме положительный эффект наблюдается при использовании ненаркотических анальгетиков, хотя в некоторых случаях применения последних избежать не удастся. В urgentных ситуациях, если позволяет время, предоперационную подготовку лучше проводить в условиях ОРИТ. Если наблюдается молниеносное прогрессирование ВЧГ до осуществления внешней декомпрессии показано применение осмодиуретиков (1г/кг маннита в течение 20-30 мин). Следует эвакуировать содержимое желудка с помощью зонда. Для профилактики напряжения пациента показана умеренная медикаментозная седация и местная анестезия.

Особенности клинического статуса пациентов определяют расширение показаний для центрального венозного доступа. Исключение составляют соматически компенсированные пациенты с дискогенными радикулитами, оперативные вмешательства у которых не сопровождаются интраоперационными осложнениями.

Для индукции анестезии при интракраниальной патологии применяют барбитураты или пропофол. Использование в этих целях ингаляционных анестетиков и кетамина нецелесообразно, так как они могут способствовать декомпенсации состояния за счет увеличения внутримозгового объема крови. При интубации трахеи применяют прием Селлика. В случае достижения миоплегии за счет деполяризирующих релаксантов обязательна прекураризация. Предпочтение следует отдавать короткодействующим недеполяризирующим миорелаксантам (мивакрон). Обязательным компонентом начального этапа анестезии является преоксигенация с последующей гипервентиляцией. Плавность индукции анестезии увеличивается при предварительном введении бензодиазепинов. Это позволяет уменьшить дозу основного препарата индукции и тем самым снизить выраженность развития артериальной гипотонии, крайне нежелательной на фоне ауторегуляторных нарушений МК и ВЧГ. В схему включают наркотические анальгетики. Это предотвращает нежелательные реакции при ларингоскопии и интубации трахеи. При ЧСС менее 80 в мин внутривенно вводят раствор атропина (0.1 мг/10 кг массы тела).

Повышается практическая значимость правильного расположения пациента на операционном столе. Повышение ВЧГ вследствие затруднения венозного оттока проявляется довольно быстро, при этом оно весьма трудно корригируется. Поддержанию относительной стабильности объема мозгового вещества способствует умеренная гипервентиляция, которую сохраняют на всем протяжении анестезии.

Вне зависимости от предоперационного неврологического статуса обязательна адекватная аналгезия. Кратность введения наркотических анальгетиков сопоставляется с наиболее болезненными этапами вмешательства. В качестве гипнотического компонента предпочтительно применение внутривенных средств (бензодиазепины, пропофол), по крайней мере, до выполнения внешней и внутренней декомпрессии. При относительно компенсированном состоянии, сохранении ауторегуляторного резерва возможно использование ингаляционных анестетиков.

До момента декомпрессии при наличии показаний продолжается дегидратационная терапия, направленная на снижение ВЧД. Неблагоприятный эффект в отношении центральной гемодинамики ввиду ограничения волемической коррекции может компенсироваться инотропной поддержкой. Аналогичным образом поступают при недостаточности кровообращения или проявлении негативных эффектов фармакологических средств (барбитураты, пропофол). Темп инфузионно-трансфузионной терапии на этапе оперативного доступа незначительный. По качественному составу – изотонические и гиперосмоляльные растворы, коллоидные препараты. Хирургическое разрешение патологической ситуации является основанием для начала регидратационной терапии, ориентир для которой: нормоволемия - умеренная гиперволемия.

Экстубация пациента на операционном столе в urgentных ситуациях не является самоцелью. В большинстве случаев даже исчерпывающее хирургическое

лечение не позволяет надеяться на быстрое восстановление неврологических функций. Прекращение действия анестетиков в раннем послеоперационном периоде позволяет оценить послеоперационный неврологический статус. Это является одним из моментов, определяющим дальнейшую стратегию и тактику интенсивной терапии.

Общая анестезия при черепно-мозговой травме. Предоперационный осмотр анестезиологом должен осуществляться как можно раньше, желательно непосредственно в приемном отделении. Алгоритм действия заключается в оценке неврологического статуса пострадавшего, состоятельности системных компенсаторных реакций, профилактике и лечении соматических расстройств, формирующих экстракраниальные факторы повреждения. При тяжелой ЧМТ перечисленные мероприятия проводятся параллельно. По возможности уточняется анамнез травмы, наличие сопутствующей патологии, исключается сочетание повреждения ЦНС и других органов и систем. Принципиально важно своевременно диагностировать наличие у пострадавшего гемоперитонеума, пнемо- и гемоторакса, исключить повреждение таза и крупных трубчатых костей. С учетом ограниченности времени после завершения неотложных мероприятий (поддержание проходимости дыхательных путей, канюляция вены) уточняется диагноз, формируются показания для хирургического вмешательства. При необходимости дополнительных исследований (краниограммы, КТ и т.п.) анестезиолог должен сопровождать пострадавшего, параллельно осуществляя предоперационную подготовку. Последняя заключается в терапии гипертензионно-дислокационного синдрома, компенсации кровопотери, поддержании достаточного уровня ПД головного мозга, недопущении гипоксемии и гиперкапнии. У пострадавших этой категории редко наблюдается шок. Гиповолемия может быть при массивном кровотечении из мягких тканей. Более характерным является гиперкинетический режим кровообращения (артериальная гипертензия, тахикардия), что представляет собой компенсаторную реакцию. Развитие при изолированной ЧМТ гипотонии и брадикардии является клиническими признаками декомпенсации гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Часто у пострадавших имеют место признаки гипоксии. Помимо угнетения сознания причинами дыхательной недостаточности может явиться вентиляционный (аспирация, инородное тело) и паренхиматозный (центрогенный отек легких) компоненты. При наличии признаков неадекватного самостоятельного дыхания показана интубация трахеи, которая является предпочтительней применения воздухопроводов, не обеспечивающих полноценного изолирования дыхательных путей. При сохранении адекватного спонтанного дыхания более комфортной для пострадавшего является назотрахеальная интубация. В случае невозможности интубации при сохраненном дыхании после оценки неврологического статуса целесообразно использовать тиопентал (0.5-1.0 мг/кг), пропофол и релаксант (деполяризующий с прекураризацией или недеполяризующий ультракороткого действия). Выраженность реакции на интубационную трубку снижается при местной анестезии ротоглотки.

Целесообразность катетеризации центральной вены определяется наличием времени. Отсрочка, связанная с техническим выполнением катетеризации, при прогрессировании дислокационного синдрома нежелательна. С другой стороны, отсутствие адекватного венозного доступа при возникновении интраоперационных осложнений резко ограничивает эффективность анестезиологических действий.

Мониторинг витальных функций целесообразно проводить с момента поступления пострадавшего в стационар. Несвоевременная реакция на изменения в системах кровообращения и газообмена может спровоцировать декомпенсацию состояния.

Для индукции анестезии используют тиопентал, пропофол. При угнетении сознания до уровня глубокой комы дозы используемых препаратов могут быть сокращены, однако полностью отказываться от их использования не следует. Важно помнить, что отсутствие перцептуального компонента боли не означает подавления ноцицептивного потока с мест повреждения, а реакция при ларингоскопии и интубации трахеи возникает даже при угнетенном сознании. Для предотвращения такой реакции следует одновременно использовать опиоиды (фентанил в традиционных дозах). При угнетении сознания до уровня сопора достаточным может явиться внутривенное введение сибазона (седуксена) и фентанила. При сохранении самостоятельного дыхания ИВЛ начинают только после достижения миоплегии. Для профилактики гнойно-воспалительных осложнений целесообразно еще перед операцией ввести антибиотики (цефалоспорины II или III поколения) в суточной дозе.

При поддержании анестезии используются традиционные подходы, учитывающие состояние сердечно-сосудистой системы и газообмена. Ограничением для использования закиси азота является дыхательная недостаточность, которая в данном случае может развиваться вследствие аспирации. От использования кетамина или фторсодержащих анестетиков следует воздерживаться. Режим вентиляции – умеренная гипервентиляция. Темп инфузии до момента внешней декомпрессии должен согласовываться со степенью гидратации пострадавшего. Гиповолемия, развивающаяся на фоне кровопотери, дегидратационной терапии, ограничивает компенсаторные реакции кровообращения, способствуя прогрессированию повреждения мозга. Предпочтительным является состояние нормоволемии - умеренной гиперволемии. Качественный состав включает кристаллоидные и коллоидные среды, исключая гипотонические растворы глюкозы. При отсутствии особых показаний трансфузию препаратов крови, альбумина лучше отложить до завершения основного этапа.

Вскрытие ТМО устраняет ВЧГ и нередко сопровождается снижением АД. Состояние компенсируется за счет увеличения темпа инфузии, а при неэффективности ее – инотропной поддержкой. Сочетание артериальной гипотонии с брадикардией является основанием для использования атропина, доза которого наращивается до достижения эффекта.

Реперфузионные реакции после устранения компрессии могут привести к выраженной протрузии мозгового вещества в дефект. Коррекция этого состояния основывается на использовании методик, направленных на сокращение метаболической потребности мозга и редуцицию МК (гипервентиляция, «барбитуровая кома»), контролю АД. Чаще всего их приходится применять и в послеоперационном периоде. Резкое прекращение воздействия на тонус цереброваскулярного русла чревато развитием синдрома «отдачи», прогрессированием дислокационных явлений.

После завершения операции и анестезии пострадавшего переводят в ОРИТ для продолжения лечения. Экстубация в конце анестезии может предусматриваться у относительно компенсированных до вмешательства пациентов, при неосложненном течении операции при восстановлении ясного сознания,

адекватного мышечного тонуса. Аналогичная ситуация может иметь место при небольшом по продолжительности сдавлении головного мозга. В таких случаях мозг после удаления травматической гематомы пульсирует без протрузии в дефект. При тяжелой ЧМТ экстубация пострадавшего на операционном столе не предусматривается. На фоне прекращения действия анестетиков оценивается неврологический выход. При выраженной протрузии мозгового вещества (отек-набухание) медикаментозную седацию следует продолжить.

Общая анестезия в остром периоде аневризматических кровоизлияний. Оперативные вмешательства проводятся с целью устранения угрожающего жизни сдавления и дислокации головного мозга при формировании внутричерепной гематомы, выключения или удаления мальформации с целью предотвращения повторного кровоизлияния, снижения выраженности вазоспазма. Хирургическая техника остается приблизительно такой же, как при операциях в «холодном» периоде. Принципиальным отличием является состояние мозгового вещества, скомпроментированное кровоизлиянием и вазогенным отеком, синдромом ВЧД, ангиоспазмом с нарушением церебро-васкулярной реактивности.

Предоперационное заключение анестезиолога основывается на комплексной оценке состояния пациента, определении объемов предоперационного обследования и подготовки, выработки конкретных тактических решений на анестезию. При субарахноидальных кровоизлияниях велика вероятность вторичного ишемического повреждения мозга на фоне церебрального вазоспазма. Временной интервал формирования ишемического поражения приходится на 3-7 сутки от момента кровоизлияния. Основой профилактики является поддержание гиперволемии, гемодилюции и артериальной гипертензии, осуществление которых, на первый взгляд, мало вписывается в патогенетическую терапию церебрального отека, противоречит принципам профилактики повторного кровоизлияния (контроль АД, прокогулянты).

Для оценки в объеме предоперационного заключения неврологического статуса больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) используется шкала Ханта-Хесса. Риск анестезии при неотложных оперативных вмешательствах у этой категории всегда высокий. В некоторых случаях подходы в отношении оперативности анестезиологических действий являются сходными с тактикой в отношении пострадавших с ЧМТ. Тактика может варьировать в зависимости от принимаемого решения. В случае попытки внутрисосудистой эмболизации мальформации в последующем не исключается открытое оперативное вмешательство (технические трудности, повторное кровоизлияние). В случае интракраниального выключения аневризмы следует позаботиться о запасе крови, предусмотреть варианты контроля ВЧД, показания для которых в urgentных случаях с учетом состояния мозгового вещества и особенностей церебро-васкулярных реакций существенно расширяются.

Подходы в отношении мониторинга при срочных вмешательствах остаются сходными с плановыми вмешательствами. Повышается ценность прямого измерения АД и ВЧД. Подходы в выборе венозного доступа аналогичны плановым вмешательствам.

Для индукции анестезии используют тиопентал или пропофол, позволяющие в отсутствии локальных нарушений МК надеяться на доза-зависимое снижение системной и церебральной перфузии. Нежелательно применение кетамина. Тактика при выраженном снижении АД на этом этапе такая же, как при плановых

операциях. Следует помнить, что с учетом повышения вероятности интраоперационного разрыва небезопасно проводить респираторную терапию в режиме выраженной гипервентиляции.

Поддержание анестезии проводится комбинированным использованием наркотических анальгетиков (фентанил, су- и альфентанил) и какого-либо гипнотика (закиси азота в смеси с кислородом – 60-70%, дипривана – 2.5 - 4 мкг/кг/мин) согласно общим подходам. Методикой выбора следует признать тотальную внутривенную анестезию, обладающую противоишемическим эффектом. Частота ишемических нарушений в urgentных условиях значительно повышается. При использовании для контроля ВЧД вентрикулостомии необходимо избегать чрезмерной эвакуации ликвора.

Использование контролируемой артериальной гипотензии при выполнении операции в острейшем периоде демонстративно свидетельствует о несущественном снижении частоты разрыва, значимом увеличении послеоперационных неврологических осложнений. Инфузионно-трансфузионная и респираторная терапия не имеют существенных специфических особенностей.

Вариант завершения анестезии зависит от предоперационного состояния пациента, особенностей течения операции и анестезии, состояния мозгового вещества. Совпадение окончания вмешательства и анестезии в неотложной нейрохирургии сосудистых заболеваний не обязательно. При возникновении осложнений, связанных с оперативным вмешательством или анестезией, визуальных признаках ишемии головного мозга показана продленная вентиляция легких, которая при необходимости проводится на фоне умеренной медикаментозной седации. Послеоперационная интенсивная терапия является закономерным продолжением интраоперационной. В таких случаях сохраняются все закономерности течения острого периода при поражении головного мозга любого генеза.

Глава 12.

АНЕСТЕЗИЯ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ, ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ И ОФТАЛЬМОЛОГИИ

12.1. Анестезия в челюстно-лицевой хирургии

При выполнении хирургических вмешательств у больных с патологией челюстно-лицевой области, важнейшим условием обеспечения безопасности анестезии является надежное сохранение проходимости дыхательных путей и предупреждение аспирации крови.

Сочетанная, внутривенная или масочная ингаляционная анестезия при самостоятельном дыхании вполне оправдана при малотравматичных операциях и манипуляциях в челюстно-лицевой области, не связанных с риском нарушения проходимости дыхательных путей и имеющих небольшую продолжительность.

Расположение операционного поля вблизи дыхательных путей создает дополнительные трудности в обеспечении их проходимости. Наиболее надежным условием предупреждения аспирации крови и слизи из операционной раны и сохранения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи. В зависимости от характера заболевания и вида операции выбирают различные способы интубации: оротрахеальная, наотрахеальная или через предварительно наложенную трахеостому. Хотя показания к наложению трахеостомы в современной анестезиологии и реаниматологии ограничены, в определенных ситуациях она должна быть выполнена незамедлительно, особенно при операциях

по поводу острых воспалительных заболеваний (флегмоны полости рта и шеи) и повреждений челюстно-лицевой области.

Назотрахеальная интубация используется при операциях в области преддверия полости рта, рубцовом сужении ротового отверстия, анкилозе височно-челюстного сустава, а также в тех случаях, когда нахождение интубационной трубки в ротовой полости служит серьезной помехой для манипуляций хирурга. Ее осуществляют «вслепую», под контролем прямой ларингоскопии или с помощью фиброскопа.

Интубация трахеи с помощью фибробронхоскопа в настоящее время получила широкое распространение, поскольку атравматична и дает возможность активной аспирации из носоглотки и гортани. Эндоскопическую интубацию применяют при экстренных и плановых операциях, когда выполнение этой манипуляции при прямой ларингоскопии считается очень трудным и опасным.

Трансназальную интубацию безопаснее осуществлять на фоне самостоятельного дыхания под общей или местной анестезией, которая дает возможность контактировать с пациентом.

Методика назотрахеальной интубации заключается в следующем. За несколько минут до начала интубации оценивают состояние слизистой полости носа и гортаноглотки. Такой осмотр имеет важное значение, поскольку позволяет прогнозировать возможные трудности, в частности, повышенную контактную кровоточивость, выраженность рефлекторных сокращений голосовой щели, оценить форму и расположение надгортанника. Предварительный осмотр дает возможность эндоскописту решить, какой носовой ход использовать для интубации, отметить индивидуальные особенности строения гортаноглотки и выработать с анестезиологом дальнейшую тактику процедуры. Далее интубационную трубку надевают на эндоскоп таким образом, чтобы дистальная часть аппарата выступала из нее на 3-4 см. Введение в анестезию осуществляют по общепринятой методике.

Интубационную трубку с эндоскопом проводят плавными движениями через носовой ход до вестибулярного отдела гортани. Если при прикосновениях эндоскопа к слизистой гортани происходит резкое рефлекторное сокращение голосовой щели, анестезиолог дополнительно вводит анестетик (100-150 мг барбитуратов). Выступающую из трубки дистальную часть эндоскопа проводят через голосовую щель в подсвязочное пространство и вслед за ней по эндоскопу, как по проводнику, легкими вращательными движениями вводят интубационную трубку. Сразу после введения трубки в трахею возникает выраженный кашлевой рефлекс. Эндоскопист визуально через фиброскоп убеждается, что трубка находится в трахее и немедленно извлекает из нее эндоскоп. Анестезиолог контролирует аускультативно правильность положения трубки, вводит миорелаксант и обеспечивает ИВЛ.

Интубация трахеи под местной анестезией проводится 1% раствором лидокаина, который через канал фибробронхоскопа наносится на слизистую полость носа и гортани. Полное взаимопонимание между анестезиологом и эндоскопистом является залогом успешной интубации.

В случаях трудной (оротрахеальной) интубации трахеи с успехом может быть использован ретроградный метод. После введения в анестезию, при спонтанном дыхании пациента, производится пункция трахеи в области перстнещитовидной мембраны. По методу Сельдингера вводится проводник

(леска), который проводится краниально, извлекается изо рта, и на леску насаживается интубационная трубка. Потягивая за оба конца лески, трубка вводится в трахею. Методика может применяться в условиях местной анестезии.

Поддержание анестезии и коррекция нарушений гомеостаза при оперативных вмешательствах в челюстно-лицевой области принципиально не отличаются от общепринятого. Однако есть две особенности. Первая заключается в том, что анестезиолог нередко бывает лишен привычных критериев контроля за состоянием больного (цвет кожных покровов лица и губ, роговичные рефлексы, величина зрачков, пульсация сонных артерий и пр.), поскольку эта зона совпадает с местом хирургического вмешательства. Второй особенностью является ограниченная возможность контроля положения эндотрахеальной трубки и присоединительных элементов. В связи с этим особое значение приобретают надежность фиксации интубационной трубки и дистанционные методы контроля состояния больного.

Наиболее частым и опасным осложнением ближайшего послеоперационного периода является расстройство газообмена, что связано обычно с нарушением проходимости верхних дыхательных путей и постнаркозной депрессией дыхания. У этой категории больных устранить данные осложнения далеко не всегда просто, поэтому экстубировать пациентов следует лишь после полного восстановления сознания, эффективного самостоятельного дыхания и тщательной санации трахеобронхиального дерева. Необходимо помнить, что после экстубации трахеи воспалительный отек глотки и гортани может увеличиться и привести к критической обструкции дыхательных путей, а реинтубация оказаться чрезвычайно сложной.

12.2. Анестезия в оториноларингологии

При выполнении хирургических вмешательств у больных с патологией челюстно-лицевой области, важнейшим условием обеспечения безопасности анестезии является надежное сохранение проходимости дыхательных путей и предупреждение аспирации крови.

Сочетанная, внутривенная или масочная ингаляционная анестезия при самостоятельном дыхании вполне оправдана при малотравматичных операциях и манипуляциях в челюстно-лицевой области, не связанных с риском нарушения проходимости дыхательных путей и имеющих небольшую продолжительность.

Расположение операционного поля вблизи дыхательных путей создает дополнительные трудности в обеспечении их проходимости. Наиболее надежным условием предупреждения аспирации крови и слизи из операционной раны и сохранения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи. В зависимости от характера заболевания и вида операции выбирают различные способы интубации: оротрахеальная, назотрахеальная или через предварительно наложенную трахеостому. Хотя показания к наложению трахеостомы в современной анестезиологии и реаниматологии ограничены, в определенных ситуациях она должна быть выполнена незамедлительно, особенно при операциях по поводу острых воспалительных заболеваний (флегмоны полости рта и шеи) и повреждений челюстно-лицевой области.

Назотрахеальная интубация используется при операциях в области преддверия полости рта, рубцовом сужении ротового отверстия, анкилозе височно-челюстного сустава, а также в тех случаях, когда нахождение интубационной трубки в ротовой полости служит серьезной помехой для манипуляций хирурга. Ее

осуществляют «вслепую», под контролем прямой ларингоскопии или с помощью фиброскопа.

Интубация трахеи с помощью фибробронхоскопа в настоящее время получила широкое распространение, поскольку атравматична и дает возможность активной аспирации из носоглотки и гортани. Эндоскопическую интубацию применяют при экстренных и плановых операциях, когда выполнение этой манипуляции при прямой ларингоскопии считается очень трудным и опасным.

Трансназальную интубацию безопаснее осуществлять на фоне самостоятельного дыхания под общей или местной анестезией, которая дает возможность контактировать с пациентом.

Методика назотрахеальной интубации заключается в следующем. За несколько минут до начала интубации оценивают состояние слизистой полости носа и гортаноглотки. Такой осмотр важен, поскольку позволяет прогнозировать возможные трудности, в частности, повышенную контактную кровоточивость, выраженность рефлекторных сокращений голосовой щели, оценить форму и расположение надгортанника. Предварительный осмотр дает возможность эндоскописту решить, какой носовой ход использовать для интубации, отметить индивидуальные особенности строения гортаноглотки и выработать с анестезиологом дальнейшую тактику процедуры. Далее интубационную трубку надевают на эндоскоп таким образом, чтобы дистальная часть аппарата выступала из нее на 3-4 см. Введение в анестезию осуществляют по общепринятой методике.

Интубационную трубку с эндоскопом проводят плавными движениями через носовой ход до вестибулярного отдела гортани. Если при прикосновениях эндоскопа к слизистой гортани происходит резкое рефлекторное сокращение голосовой щели, анестезиолог дополнительно вводит анестетик (100-150 мг барбитуратов). Выступающую из трубки дистальную часть эндоскопа проводят через голосовую щель в подсвязочное пространство и вслед за ней по эндоскопу, как по проводнику, легкими вращательными движениями вводят интубационную трубку. Сразу после введения трубки в трахею возникает выраженный кашлевой рефлекс. Эндоскопист визуально через фиброскоп убеждается, что трубка находится в трахее и немедленно извлекает из нее эндоскоп. Анестезиолог контролирует аускультативно правильность положения трубки, вводит миорелаксант и обеспечивает ИВЛ.

Интубация трахеи под местной анестезией проводится 1% раствором лидокаина, который через канал фибробронхоскопа наносится на слизистую полость носа и гортани. Полное взаимопонимание между анестезиологом и эндоскопистом является залогом успешной интубации.

В случаях трудной (оротрахеальной) интубации трахеи с успехом может быть использован ретроградный метод. После введения в анестезию, при спонтанном дыхании пациента, производится пункция трахеи в области перстнещитовидной мембраны. По методу Сельдингера вводится проводник (леска), который проводится краниально, извлекается изо рта, и на леску насаживается интубационная трубка. Потягивая за оба конца лески, трубка вводится в трахею. Методика может применяться в условиях местной анестезии.

Поддержание анестезии и коррекция нарушений гомеостаза при оперативных вмешательствах в челюстно-лицевой области принципиально не отличаются от общепринятого. Однако есть две особенности. Первая заключается в том, что анестезиолог нередко бывает лишен привычных критериев контроля за

состоянием больного (цвет кожных покровов лица и губ, роговичные рефлексы, величина зрачков, пульсация сонных артерий и пр.), поскольку эта зона совпадает с местом хирургического вмешательства. Второй особенностью является ограниченная возможность контроля положения эндотрахеальной трубки и присоединительных элементов. В связи с этим особое значение приобретают надежность фиксации интубационной трубки и дистанционные методы контроля состояния больного.

Наиболее частым и опасным осложнением ближайшего послеоперационного периода является расстройство газообмена, что связано обычно с нарушением проходимости верхних дыхательных путей и постнаркозной депрессией дыхания. У этой категории больных устранить данные осложнения далеко не всегда просто, поэтому экстубировать пациентов следует лишь после полного восстановления сознания, эффективного самостоятельного дыхания и тщательной санации трахеобронхиального дерева. Необходимо помнить, что после экстубации трахеи воспалительный отек глотки и гортани может увеличиться и привести к критической обструкции дыхательных путей, а реинтубация оказаться чрезвычайно сложной.

12.3. Анестезия в офтальмологии

Значительная часть операций в офтальмологии проводится под местной анестезией. Местная анестезия, в сочетании с седативными и нейролептическими препаратами, позволяет выполнить большинство офтальмологических операций. При использовании седации предпочтение отдается мидазолему, диазепаму в небольших дозах. Можно также использовать субнаркотические дозы пропофола, особенно перед выполнением регионарного блока.

Следует помнить, что седация должна проводиться осторожно. Передозировка препаратов легко может перевести пациента в неуправляемое состояние, вследствие чего ухудшается проходимость дыхательных путей. Если во время операции под регионарной анестезией у больного возникает боль, то необходимо усилить аналгезию, а не седацию. Хирург может дополнить блок, используя местный анестетик или внутривенно ввести небольшие дозы анальгетиков (альфентанил или фентанил). Ключом безопасной седации является поддержание речевого контакта с больным. При проведении сочетанной анестезии обязательно надо проводить оксигенотерапию через маску или носовые катетеры. Полезно также присутствие ассистента, который держал бы пациента за руку во время всей операции.

Общая анестезия показана детям, эмоционально неустойчивым больным, при операциях, требующих вскрытия глазного яблока, а также при расширенных, длительных и травматичных вмешательствах.

Одной из основных специфик офтальмо-анестезиологии является профилактика повышения внутриглазного давления (ВГД) или его снижение.

Холинолитики, адреномиметики, некоторые анестетики (кетамин, эфир), деполаризующие миорелаксанты могут способствовать повышению ВГД.

В премедикацию обычно включают холинолитики, препараты для нейролептаналгезии, антигистаминные средства. Вместо атропина лучше использовать метацин. Допускается введение атропина в дозе 0,5-0,7 мг. При необходимости применения атропина у больных глаукомой, при всех видах операций, в том числе и не офтальмологических, рекомендуется закапать в конъюнктивальный мешок пилокарпин.

Для введения в анестезию рационально использовать барбитураты. Следует избегать поверхностного вводного наркоза и мышечной фибрилляции, которая, захватывая глазные мышцы, предрасполагает к повышению ВГД. Это диктует необходимость перед использованием депполяризирующих миорелаксантов проводить прекураризацию. По возможности, следует отдавать предпочтение мивакрону, который, создавая оптимальные условия для интубации, одновременно снижает ВГД в среднем на 16%. Не рекомендуется фиксировать эндотрахеальную трубку вокруг шеи, так как это ухудшает венозный отток и повышает ВГД. Альтернативой интубации трахеи может служить ларингеальная маска, позволяющая избежать возможной реакции на ларингоскопию и интубацию. Перед интубацией трахеи и введением ларингеальной маски следует произвести орошение дыхательных путей местным анестетиком

Для поддержания анестезии обычно используют препараты для нейролептаналгезии, закись азота и фторотан, что позволяет оптимально стабилизировать ВГД на более низких цифрах.

При проведении искусственной вентиляции легких необходимо избегать повышения давления на вдохе более 10-12 см. вод. ст.

С целью снижения ВГД, уменьшения кровоточивости может быть применена искусственная гипотония. Искусственная гипотония особенно показана больным с артериальной гипертензией, которые составляют более 40% пациентов, оперируемых по поводу возрастной катаракты, а также в тех случаях, когда хирург с целью расширения зрачка местно использует холинолитики (атропин) или симпатомиметики (адреналин, мезатон). С этой целью используются ганглиоблокаторы, нитроглицерин и нитропруссид натрия. Искусственная гипотония производится только после стабилизации анестезии и окончательного укладывания больного. Дальнейшее изменение позы пациента в процессе операции нежелательно. Угол наклона стола в сторону ног не должен превышать 15-20° для обеспечения «постуральной ишемии». Техника проведения искусственной гипотонии описана в главе 6.3.

Во время операций на глазном яблоке необходимо помнить о возможном возникновении окулокардиального рефлекса, который проявляется брадикардией, аритмией и наблюдается при недостаточной аналгезии и нейровегетативной защите. Нарушения ритма наиболее вероятны у больных с сопутствующей сердечной патологией и предшествующем лечении сердечными гликозидами.

При проведении анестезии и после ее окончания, следует избегать двигательной реакции больного, возбуждения, кашля, так как это способствует повышению ВГД и при вскрытом глазном яблоке может привести к кровотечению и выпадению стекловидного тела.

В послеоперационном периоде, с целью обезболивания, не рекомендуется применять наркотические анальгетики, которые могут вызвать тошноту и рвоту, что способствует повышению ВГД. Значительно более оправдано назначение регулярных доз парацетамола, кетонала или других нестероидных анальгетических средств.

Глава 13.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ ГРУДИ

Торакальная хирургия включает в себя различные по характеру оперативные вмешательства на легких, сердце, кровеносных сосудах, органах средостения. Показаниями к операциям на легких являются специфические (туберкулез,

эхинококк) и неспецифические (абсцесс, гангрена, бронхоэктазы) воспалительные процессы, доброкачественные и злокачественные новообразования. Операции на сердце выполняют в связи с врожденными и приобретенными пороками сердца, ишемической болезнью сердца, заболеваниями перикарда, септическим эндокардитом. Сложными в плане анестезиологического обеспечения являются операции на аорте. Хирургическому лечению подлежат также опухоли вилочковой железы, загрудинный зуб, кисты и тератомы средостения. Современные высокоспециализированные технологии позволяют сегодня выполнять пересадку сердца и легких. В последнее время широкое распространение получают торакоскопические оперативные вмешательства. Особый раздел торакальной хирургии составляет огнестрельная и механическая травма груди.

Внутригрудные операции связаны с неизбежным вскрытием одной или обеих плевральных полостей. При этом возникают нарушения дыхания и кровообращения, обусловленные повреждением дыхательной мускулатуры, обструкцией дыхательных путей слизью, кровью, а в некоторых ситуациях и гноем, коллапсом легкого, парадоксальным дыханием, флотацией средостения, кровопотерей, синдромом малого сердечного выброса, раздражением обширных рефлексогенных зон, шокогенными реакциями на травму сердца и легких.

Открытый пневмоторакс является основным звеном развития нарушений газообмена в легких. Он приводит к так называемому парадоксальному дыханию, сущность которого заключается в следующем. Во время вдоха атмосферный воздух через дефект грудной стенки проходит в плевральную полость, при этом легкое неповрежденной стороны еще более поджимается, и воздух из него «выдавливается» в противоположное легкое. Во время выдоха часть выдыхаемого воздуха поступает в легкое на стороне пневмоторакса, что приводит к его частичному раздуванию. Таким образом, при парадоксальном дыхании значительная часть воздуха перемещается из одного легкого в другое, создавая условия для вентиляции смешанным (атмосферным и выдыхаемым) воздухом.

Расстройства дыхания при открытом пневмотораксе усугубляет и флотирование средостения, которое на вдохе смещается в здоровую сторону, а на выдохе – в сторону пневмоторакса. Такое смещение уменьшает дыхательный объем неповрежденного легкого и создает неблагоприятные условия для кровообращения.

В спавшемся на стороне пневмоторакса легком возникают частично или полностью неентилируемые участки при их относительно хорошей перфузии. Кровь, прошедшая мимо газообменных мембран, остается неартериализированной. Такие нарушения вентиляционно-перфузионных отношений называют шунтированием венозной крови в артериальное русло (шунт). При фракции истинного шунта, превышающей 30%, происходит критическое снижение напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2), которое не поддается коррекции вентиляцией чистым кислородом.

Рассматриваемые изменения в связи с пневмотораксом возникают лишь в условиях самостоятельного дыхания. ИВЛ нивелирует эти нарушения. Однако и во время ИВЛ может проявиться отрицательное влияние ряда факторов на газообмен в легких, в частности, положение больного на здоровом боку с подложенным валиком, сдавление хирургом легкого на стороне вмешательства, однологочная вентиляция.

При торакальных операциях возникают системные и внутрилегочные нарушения кровообращения. Они могут быть обусловлены механическим травмированием сердца и крупных сосудов (сдавление, смещение, перегибы), рефлекторными реакциями, некомпенсированной кровопотерей. После операции расстройства гемодинамики могут быть также результатом обильной транссудации и экссудации в плевральную полость.

Предоперационная подготовка. У многих больных, оперируемых на органах груди, ограничены функциональные резервы и в той или иной степени проявляются недостаточность дыхания и кровообращения. Этим определяется необходимость тщательной, всесторонней оценки их предоперационного состояния. При торакальных операциях всегда существует высокий риск легочных осложнений и развития сердечной недостаточности. Скрупулезная предоперационная подготовка способствует уменьшению их частоты.

Нарушения функции легких проявляется многими симптомами, раньше других возникает одышка. Она является следствием инфильтративного процесса, фиброза легких, скопления мокроты в дыхательных путях, отека слизистой оболочки. При хроническом бронхите, бронхиальной астме одышка сопровождается хрипами в легких. Возникновение одышки при физической нагрузке свидетельствует о недостаточности кровообращения.

Важное диагностическое значение имеет кашель, его характер. Сухой кашель возникает при раздражении опухолевым или инфильтративным процессом верхних дыхательных путей. Кашель с обильной мокротой может указывать на деструкцию легочной ткани. Полезную информацию можно получить при бактериологическом исследовании мокроты.

Кровохарканье возникает при онкологических заболеваниях, абсцессе, туберкулезе легких, бронхоэктазах. Обильное отделение крови является показанием для отдельной интубации бронхов с целью предотвращения попадания патологического содержимого в интактное легкое.

Боль в груди, усиливающаяся при вдохе, выпот в плевральную полость свидетельствуют о поражении плевры. Охриплость голоса (сдавление n. recurrens), симптом Горнера (сдавление симпатического ствола), высокое стояние купола диафрагмы (сдавление диафрагмального нерва), синдром верхней полой вены указывают на патологический процесс в средостении.

Основным проявлением поражения сердца является недостаточность кровообращения. Она проявляется низким сердечным выбросом, застоем крови в венах малого и большого круга кровообращения. Это проявляется высокой артериовенозной разницей по кислороду и, соответственно, низким напряжением кислорода в венозной крови. Артериовенозная разница может быть нормальной в покое при компенсированной сердечной недостаточности. Компенсаторные механизмы при поражении сердца включают гипертрофию желудочков (увеличение конечно-диастолического объема желудочка) и повышение симпатического тонуса (гиперкатехоламинемия).

Каждый больной, готовящийся к торакальной операции, должен быть тщательно обследован. Наряду с общеклиническими анализами крови и мочи необходимо определить содержание глюкозы, электролитов, мочевины и креатинина, билирубина, печеночных ферментов в сыворотке крови. Подлежит исследованию газовый состав артериальной крови и система гемостаза. Всем без исключения больным выполняют ЭКГ. При подозрении на нарушение дыхательной

функции легких исследуют функцию внешнего дыхания. Показатели данного исследования используют не только для оценки степени функциональных нарушений, но и для прогнозирования способности больного перенести операции по удалению легкого. Рестриктивный компонент патологии легких определяют по снижению показателя форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), обструктивный компонент – по уменьшению форсированного выдоха за 1 с (ОФВыд₁), снижению скорости пикового потока на выдохе (ВыдП_{пик}). Прогноз результатов пульмонэктомии считают плохим, если ОФВыд₁ менее 2 л; МВЛ, ОФВыд₁/ФЖЕЛ составляют менее 50% от нормальных величин, РаСО₂ более 45 мм рт.ст, потребление кислорода менее 10 мл/кг/мин. При показателях внешнего дыхания больного хуже любого из вышеуказанных, проводят отдельное исследование функции каждого легкого. Если предполагается, что ОФВыд₁ составит после операции более 800 мл, больной считается операбельным. Осложнения любой легочной операции следует ожидать при ВыдП_{пик} менее 70% и ОФВыд₁/ФЖЕЛ менее 60% от должных значений.

При онкологических заболеваниях необходимо выявить локализацию и распространенность опухоли, а также метастатические очаги. Для этого проводят рентгенографию, а при необходимости компьютерную томографию. Смещение трахеи и бронхов может затруднить проведение эндотрахеальной трубки.

Больным, готовящимся к операции на сердце, дополнительно выполняют эндоваскулярное исследование сердца и эхокардиографию, при этом может быть получена следующая информация: степень стенозирования/недостаточности клапанов сердца, степень дисфункции желудочков, степень проходимости коронарных артерий, минутный объем кровообращения, эффективность вентрикулярного сокращения (фракция выброса, N= для правого желудочка > 65%, левого - >50%), нарушение вентиляционно-перфузионного отношения (по различиям напряжения кислорода крови притекающей и оттекающей из легких), наличие выпота в перикарде.

Предварительная предоперационная подготовка обычно сводится к симптоматической и общеукрепляющей терапии. Очень важно убедить больных прекратить курение. При хронических обструктивных заболеваниях легких эффективны бронходилататоры (селективные β_2 -адреномиметики: изоэтарин, 1% раствор 0,3 мл; салбутанол 5% раствор 0,1 мл - через небулайзер). Обострение воспалительного процесса, гнойная интоксикация являются показаниями для проведения курса антибиотикотерапии. Необходимо перед операцией уменьшить избыточную бронхиальную секрецию и нормализовать дренирование мокроты. Эта задача решается в трех направлениях: а) улучшение реологических свойств мокроты, б) повышение функциональной способности реснитчатого эпителия бронхов и в) облегчение механического удаления мокроты. Решение первых двух задач достигают путем применения паро-кислородных и аэрозольных ингаляций, трахеальных инстилляций и инфузионной гидратации. Стимуляция движения мокроты происходит при лечебной перкуссии грудной клетки, вибрационном и вакуумном массаже. Весьма эффективным методом удаления мокроты является постуральный дренаж, особенно если его сочетать с лечебным массажем грудной клетки. Отсутствие эффекта от вышеизложенных мер служит показанием к лечебной фибробронхоскопии и бронхоальвеолярному лаважу.

Медикаментозная подготовка больных с заболеваниями сердца носит поддерживающий характер. Так, при мерцательной аритмии с высокой частотой

сердечных сокращений, характерной для митрального стеноза, применяют сердечные гликозиды (дигоксин: начальная доза – 15 мкг/кг, через 6 ч – 5 мкг/кг, поддерживающая доза – 5 мкг/кг каждые 12 ч). Для нормализации ЧСС при среднетяжелом митральном стенозе используют β -блокаторы в небольших дозах (пропранолол, 20-40 мг внутрь через 6-8 ч). При лечении митральной недостаточности применяют дигоксин, вазодилататоры и мочегонные препараты. Эффективны и ингибиторы АПФ. Уменьшение общего периферического сопротивления сосудов приводит к увеличению разовой производительности сердца и уменьшению объема регургитации левого желудочка.

Пулumonэктомия является наиболее сложной из всех операций на легких. Непосредственную медикаментозную подготовку осуществляют по обычной методике. При тяжелой дыхательной недостаточности дозу седативных препаратов снижают. Обеспечивают мониторинг ЭКГ, ЧСС, АД, сатурации артериальной крови кислородом. У больных с высоким операционно-анестезиологическим риском, а также в случае односторонней вентиляции и предполагаемого массивного кровотечения показан инвазивный мониторинг АД и ЦВД. При легочной гипертензии, дисфункции левого желудочка рекомендуется контролировать центральную гемодинамику с помощью катетера Свана-Ганца.

Анестезию начинают с предварительной легочной оксигенации. Для индукции анестезии применяют различные комбинации лекарственных средств. Нередко используют бензодиазепины (диазепам, 0,15 мг/кг или мидозалам, 0,03 мг/кг), наркотические анальгетики (фентанил, 5-7 мкг/кг) и барбитураты (тиопентал натрия, 3-5 мг/кг). Они приводят к быстрому и спокойному наступлению наркоза. На кафедре торакальной хирургии ВМедА разработана и длительное время с успехом применяется схема введения в анестезию, которая предусматривает одновременное (в одном шприце) введение кетамина (1,5-2,0 мг/кг), фентанила (5-7 мкг/кг) и ардуана (0,04-0,06 мг/кг).

При прогнозировании трудной интубации трахеи предпочтительнее применять мышечные релаксанты деполяризующего действия (листенон, 1,0-1,5 мг/кг). После введения в анестезию больному придают определенное положение. Резекцию легкого выполняют чаще в положении больного на боку.

Поддержание анестезии осуществляют комплексом средств, поскольку операция на легком весьма травматична. Наиболее рационально сочетание общей анестезии и эпидуральной блокады (уровень Th₄ – Th₇). Регионарная блокада обеспечивает надежную защиту от ноцицептивной импульсации из зоны операции, а заранее установленный эпидуральный катетер в последующем используют для послеоперационного обезболивания. С этой же целью применяют субплевральную блокаду межреберных нервов местными анестетиками. Общую анестезию часто обеспечивают комбинацией средств для атаралгезии и закиси азота. Однако некоторые авторы не рекомендуют при пулumonэктомии использовать закись азота, ссылаясь на ее негативные эффекты: значительное снижение фракционной концентрации кислорода в дыхательной смеси, подавление гипоксической легочной вазоконстрикции, провоцирование развития легочной гипертензии. Вместо закиси азота наркотический компонент анестезии можно поддерживать кетамином. Эффективным методом анестезии является комбинированное применение мощных галогенированных ингаляционных анестетиков (фторотан, изофлюран, энфлюран) и наркотических анальгетиков (фентанил, ремифентанил). Галогенированные ингаляционные анестетики обладают мощным анальгетическим

и бронходилатирующим эффектами, подавляют секрецию слизистой трахеи и бронхов, тормозят рефлексы с дыхательных путей. Кроме того, они позволяют быстро и легко управлять глубиной анестезии и, что очень существенно, в отличие от наркотических анальгетиков не оказывают выраженного влияния на гипоксическую легочную вазоконстрикцию. Вместе с тем, галогенированные анестетики обладают выраженным кардиодепрессивным действием, что при кровопотере и гиповолемии может привести к тяжелым нарушениям кровообращения. Общую анестезию поддерживают на III₁-III₂ уровнях.

Следует строго контролировать объем и темп кровопотери. Для ее восполнения используют кристаллоидные, коллоидные плазмозаменители и компоненты крови (эритромаасса, свезамороженная плазма). Кровь и ее эритроносодержащие компоненты переливают при кровопотере объемом более 20% ОЦК и снижении гемоглобина ниже 80 г/л. Объем инфузионно-трансфузионной терапии должен строго соответствовать потерям жидкости и крови. Избыточное введение жидкости создает перегрузку малого круга кровообращения, что при однологочной вентиляции опасно увеличением внутрилегочного шунта и развитием отека легкого.

При резекции легкого важной задачей является поддержание на оптимальном уровне газообмена и кровообращения. ИВЛ нужно проводить в режиме нормовентиляции. Обязательным является периодическое отсасывание мокроты из трахеи и бронхов. Накопление ее легко распознать по появлению хрипов, которые проводятся в дыхательные шланги аппарата. Однако контрольное отсасывание нужно производить и при отсутствии хрипов.

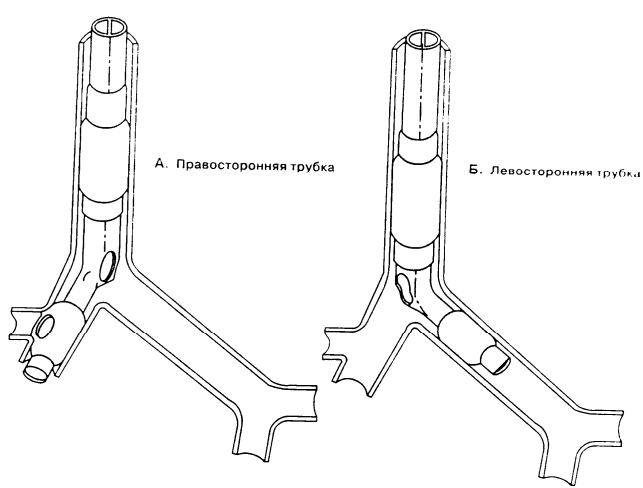
У больных с обильной мокротой слизистого или гнойного характера всегда имеется опасность распространения ее по дыхательным путям во время манипуляции хирурга на легком. При этом создается реальная угроза, с одной стороны, обтурации бронхов, с другой, - диссеминации процесса и поражения здоровых участков легкого. Для предупреждения отмеченных осложнений предложено несколько способов защиты – интубация одного главного бронха и однологочная вентиляция, раздельная интубация бронхов двухпросветной трубкой. Ранее применяемые для этой цели бронхообтураторы в настоящее время используют редко.

Чаще применяют двухпросветную трубку. Существуют лево- (типа Карленса) и право- (типа Уайта) сторонняя трубки. При правильной установке двухпросветная трубка надежно изолирует здоровое легкое от пораженного. Пережатие одного из каналов трубки позволяет вентилировать только одно легкое, что создает на отдельных этапах операции оптимальные условия для работы хирурга. В то же время можно производить санацию бронхов невентилируемого легкого. Установка двухпросветной трубки представляет определенные сложности. Трубку вводят в ротоглотку таким образом, чтобы ее продвинутый дистальный конец был направлен вверх. Сразу после введения в гортань трубку поворачивают на 90° в сторону интубируемого бронха. Далее трубку продвигают по появления сопротивления. Глубина введения трубки от зубов составляет в среднем 29 см. Бронхиальную манжетку раздувают до тех пор, пока при спущенной трахеальной манжетке и вдувании не прекратится сброс воздуха. Правильность положения трубки проверяют по следующим критериям. Дыхание должно прослушиваться равномерно над обоими легкими. Перекрытие одного из каналов трубки должно приводить к прекращению вентиляции соответствующего легкого.

Фибробронхоскопия - наиболее надежный способ проверки правильности стояния трубки. Высокое давление на вдохе и низкий объем выдоха свидетельствуют о неправильном положении трубки (рис.13.1).

Однолегочную вентиляцию можно проводить через однопросветную эндобронхиальную трубку (для правого бронха - типа Гордона, для левого – типа Макинтоша-Литердела, рис.13.2). При левосторонней пневмонэктомии может быть пригодна стандартная эндотрахеальная трубка, которая при «слепом» продвижении проходит, как правило, в правый бронх. При этом остается определенный риск блокады правого верхнедолевого бронха. В левый главный бронх провести трубку труднее. Трубку типа Макинтоша-Литердела продвигают выпуклой кривизной книзу. После прохождения гортани ее поворачивают на 90° в сторону левого бронха. Правильность положения трубки контролируют по аускультативной картине. Рекомендуется контролировать положение трубки с помощью фибробронхоскопа. При повороте больного на операционном столе следует повторно контролировать правильность положения трубки. При наличии показаний к продленной ИВЛ двухпросветную трубку в конце операции меняют на обычную эндотрахеальную.

Несмотря на блокаду пораженных отделов бронхиального дерева, необходимо внимательно контролировать состояние дыхательных путей и периодически отсасывать мокроту, так как изоляция может оказаться несостоятельной вследствие разрыва бронхиальной или трахеальной манжетки, смещения трубки. Кровь из дыхательных путей удалить легче, если перед отсасыванием в трубку ввести 5 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Если не удалось полностью предупредить попадание мокроты или крови в бронхи, помимо



отсасывания, целесообразно в конце операции выполнить санационную бронхоскопию.

Рис. 13.1. Двухпросветная эндотрахеальная трубка: А - Уайта, Б - Карленса

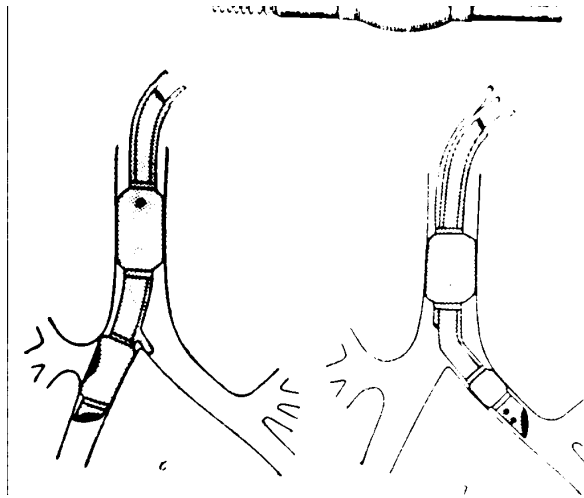


Рис. 13.2. Эндобронхиальные трубки для однолегочной ИВЛ: А - трубка Гордона-Грина, Б - трубка Макинтоша-Литердела

Однолегочная ИВЛ потенциально опасна развитием нарушения газообмена в легких вследствие высокого артериовенозного шунтирования, которое в данной ситуации может достигнуть 30% и более. С целью предупреждения тяжелой гипоксемии следует стремиться к максимальному уменьшению продолжительности однолегочной вентиляции и проводить ее чистым кислородом. При превышении пикового давления в дыхательных путях 35 см вод. ст. необходимо уменьшить дыхательный объем и увеличить частоту вентиляции. Если вышеуказанные меры не привели к нормализации газообмена следует создать постоянно положительное давление (5-10 см вод. ст.) в спавшемся легком и прибегнуть к периодическому раздуванию его кислородом. В случае неэффективности предпринятых мер, следует создать постоянный поток кислорода в коллабированное легкое, а ИВЛ проводить с ПДКВ (5-10 см вод. ст.). При неподдающейся коррекции выраженной гипоксемии необходимо просить хирургов наложить зажим на легочную артерию удаляемого легкого либо немедленно расправить его.

Перед закрытием грудной клетки контролируют герметичность наложения швов на главном бронхе. Плевральную полость заливают физиологическим раствором и проводят ИВЛ в объеме, создающем повышенное давление в дыхательных путях (до 40 см вод. ст.). Кратковременное увеличение пикового давления способствует полному расправлению оставшегося легкого. После удаления легкого плевральная полость заполняется трансудатом с кровью, в последующем они являются основой для развития фиброза. Дренаж плевральной полости повышает риск инфицирования, поэтому его устанавливают по показаниям, в случае риска просачивания воздуха через культю бронха или чрезмерного кровотечения. Уровень жидкости в плевральной полости периодически контролирует. При слишком быстром накоплении ее создаются предпосылки для смещения средостения, что приводит к сдавлению оставшегося легкого и гипоксемии, а также к нарушению притока крови и синдрому малого сердечного выброса. Избыток трансудата в плевральной полости удаляют пункционным путем. Следует иметь в виду, что и слишком медленное накопление жидкости может привести к смещению средостения в обратном направлении.

В послеоперационном периоде очень важно не допустить прогрессирования гипоксемии и недостаточности кровообращения. Причинами гипоксемии могут быть ослабление дыхания вследствие выраженного болевого синдрома, скопление мокроты в дыхательных путях, образование ателектазов. Всем больных необходимо обеспечить хорошее обезболивание. Наиболее эффективная анальгезия достигается продленной эпидуральной или субплевральной блокадой. Субплевральную блокаду выполняют с помощью набора для эпидуральной анестезии, ориентируясь на уровень послеоперационной раны. Определяют линию, проходящую через углы ребер (5-7 см от остистых отростков позвонков). Выбирают точку, после анестезии кожи и подкожной клетчатки продвигают иглу для эпидуральной анестезии постепенно вперед до контакта с ребром. Далее иглу направляют к верхнему краю ребра, а затем за него на 2-4 мм до ощущения легкого провала. Продвижению иглы должно предшествовать введение анестетика. Если не удается прощупать верхний край ребра, следует ориентироваться на тест утраты сопротивления. Через просвет иглы вводят тонкий катетер (\varnothing 0,8 мм). Катетер проводят за острый конец иглы таким образом, чтобы его дистальный конец выходил на 2 см в сторону позвоночника. После удаления иглы, катетер фиксируют к коже полосками лейкопластыря. Послеоперационное обезболивание достигают фракционным введением местного анестетика (20-25 мл 1% раствора лидокаина) каждые 3-4 ч. В случае недостаточной эффективности проводникового обезболивания, его дополняют внутривенным введением анальгетиков. Наркотические средства (морфин, омнопон, промедол) для этой цели использовать опасно из-за центральной депрессии дыхания. Достаточную анальгезию без угнетения дыхания можно достичь с помощью агонистов-антагонистов опиатных рецепторов (бупранал, 0,5-1,0 мкг/кг; буторфанол, 0,03-0,05 мг/кг) или ненаркотических анальгетиков (ксефокам 0,1-0,2 мг/кг; кетеролак 0,15-0,4 мг/кг), которые вводят в сочетании с антигистаминными средствами (димедрол, 0,15-0,3 мг/кг).

Важная роль принадлежит профилактике дыхательной недостаточности, которая должна носить комплексный характер. Сразу после операции больному придают полусидячее положение, для этого головной конец кровати приподнимают на 30°. Производят постоянную ингаляцию кислорода, концентрацию которого желателен поддерживать на уровне 30%. Создают условия для облегчения отхождения мокроты методами респираторной терапии, изложенными выше. Микроателектазы нередко поддаются расправлению с помощью специальных режимов дыхания (принудительной спирометрии, ПДКВ, ВЧинЖИВЛ масочным способом). При устойчивых ателектазах проводят лечебную бронхоскопию.

Устраняют постгеморрагическую анемию и нарушения кровообращения. У большинства больных нарушения кровообращения протекают по гипердинамическому режиму, как типовая реакция на стрессовую ситуацию. При увеличенном сердечном выбросе и ОПСС целесообразно использовать вазодилатирующие препараты (нитропруссид натрия, 0,5-6,0 мкг/кг/мин), которые вводят с помощью дозатора лекарственных средств (инфузомата) под постоянным мониторингом показателей гемодинамики. Низкий сердечный выброс может быть обусловлен гиповолемией, низким ОПСС или миокардиальной слабостью. Для гиповолемии характерны тахикардия, гипотония и снижение гематокрита в динамике. Восполнение кровопотери в послеоперационном периоде проводят по

общим принципам, достигая умеренной гемодилюции ($Ht=30\%-35\%$). Миокардиальная недостаточность проявляется низким сердечным выбросом, высоким ЦВД и олигурией. В этих случаях применяют аrenomиметики (дофамин, добутрекс, адреналин, норадреналин). Дофамин в дозе до 10 мкг/кг/мин наряду с мощным инотропным действием расширяет сосуды почек, сердца, мозга, и только в более высокой дозе – приводит к вазоконстрикции и увеличению ОПС.

Избирательным β -адреномиметическим эффектом обладает добутамин, в дозе до 10 мкг/кг/мин он приводит к перераспределению кровотока в пользу миокарда и головного мозга. Использование больших доз добутрекса может сопровождаться значительной тахикардией, что повышает потребность миокарда в кислороде.

Лобэктомия в анестезиологическом плане представляет меньше проблем, чем резекция легкого. У данной категории больных нарушения дыхания носят менее выраженный характер. Однолегочная вентиляция здесь показана в крайних случаях. При необходимости защиты здорового легкого от секрета или крови, изоляцию его достигают с помощью двухпросветной трубки.

Декортикация легкого и плеврэктомия очень травматичны и связаны с большой кровопотерей. Больные еще до операции могут иметь пневмоторакс. В случае отсутствия дренажа плевральной полости и негерметичности легкого, ИВЛ может перевести открытый пневмоторакс в клапанный (напряженный). Если период времени от индукции анестезии до вскрытия плевральной полости небольшой, ИВЛ можно проводить с большой осторожностью без предварительного дренирования плевральной полости. ИВЛ осуществляют, как правило, через обычную эндотрахеальную трубку. Кровопотерю во время операции можно уменьшить, если применить управляемую гипотонию. С успехом может быть использовано сочетание общей анестезии с эпидуральной блокадой ($Th_4 - Th_7$).

Анестезия при операциях на органах средостения. Операции при ограниченных по объему патологических процессах в средостении (загрудинный зоб, киста, тератома, опухоль вилочковой железы без миопатии) не представляют особых проблем для анестезиологического обеспечения. Общая анестезия проводится на основе тех же принципов, что и при других грудных операциях. При больших кистах, опухолях могут быть смещение, размягчение или сдавление трахеи. Такие операции связаны с риском повреждения трахеи. Это нужно заранее предусмотреть и быть готовым к проведению анестезии при варианте операции на трахее.

Анестезия при операциях на трахее проводится в соответствии с общими принципами, принятыми при операциях на легких. Основным отличием является проблема обеспечения адекватного газообмена при нарушении герметичности дыхательных путей. Необходимо учитывать и исходную обструкцию трахеи. Для премедикации не рекомендуют использовать атропин, поскольку он повышает вязкость мокроты. При тяжелой обструкции дыхательных путей интубацию трахеи целесообразно выполнять при спонтанном дыхании. Эндотрахеальную трубку подбирают такого размера, чтобы ее можно было провести за зону обструкции. Для индукции анестезии предпочтительнее использовать галогенированные ингаляционные анестетики. Они позволяют быстро достичь желаемой глубины анестезии и при этом в меньшей степени угнетают дыхание. В случаях тяжелой гипоксемии ИВЛ проводят газовой смесью, содержащей высокую концентрацию кислорода (50% и более). Перед этапом операции, связанным с пересечением

трахеи, эндотрахеальную трубку подтягивают выше места обструкции. Сразу после трахеотомии в дистальную часть трахеи вводят стерильную трахеостомическую трубку, через которую продолжают ИВЛ. Во время наложения анастомоза эффективную вентиляцию легких можно обеспечить инъекционной высокочастотной ИВЛ через тонкий катетер, который вводят через эндотрахеальную трубку в дистальный отрезок трахеи. После операции важно быстро восстановить у больного самостоятельное эффективное дыхание и произвести экстубацию.

Анестезия при операциях на пищеводе. Особенности общей анестезии при операциях на пищеводе обусловлены несколькими факторами. Нарушение проходимости пищевода приводит к алиментарному истощению, анемии и гипопроотеинемии. В горизонтальном положении больного может происходить затекание застойного содержимого в дыхательные пути. Постоянная аспирация пищи приводит к хроническому бронхиту, фиброзу легких. Отмеченные особенности предрасполагают к усилению эффекта барбитуратов и удлинению действия мышечных релаксантов, а также к увеличению частоты нарушений газообмена. В период подготовки к операции показано проведение парентерального питания.

Для профилактики аспирации перед началом анестезии вводят в пищевод зонд и опорожняют его. Эффективными средствами предупреждения развития синдрома Мендельсона являются антациды (цитрат натрия, 30 мл 0,3 моль/л), блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов (циметидин, 200 мг). Гранулированные антациды (трисиликат магния) не уменьшают частоту осложнений, а при их аспирации приводят к развитию пневмонии. После вводной анестезии производят интубацию трахеи с соблюдением всех правил профилактики регургитации. Анестезию поддерживают на достаточно глубоком уровне. Этим условиям отвечает сочетанная анестезия, включающая общую и эпидуральную. Удаление опухоли пищевода в средней трети выполняют в два этапа – лапаротомный и торакотомный. Легкое на стороне торакотомии хирурги периодически поджимают, чтобы обеспечить доступ к пищеводу. Поэтому следует производить интубацию двухпросветной трубкой. Если операцию выполняют без торакотомии, это не исключает вероятность повреждения медиастинальной плевры и возникновения пневмоторакса. Иногда повреждение остается незамеченным хирургом, поэтому после операции необходим контроль состояния легких с проведением рентгенографии грудной клетки. Необходимо тщательно следить за темпом и объемом кровопотери, она нередко бывает массивной. Для своевременной коррекции гиповолемии необходимо заранее установить два венозных катетера. После операции сохраняется риск аспирации. Удаление эндотрахеальной трубки следует проводить после полного восстановления сознания.

Массивное легочное кровотечение возникает вследствие деструктивного процесса инфекционно-воспалительного характера (туберкулез, пневмония) и является показанием для операции. Для этих больных основную опасность представляет асфиксия, вызванная обтурацией дыхательных путей кровью. Больные нередко заглатывают большой объем крови, что ведет к переполнению желудка, опасности аспирации и регургитации желудочного содержимого в дыхательные пути. Таких больных в предоперационном периоде до начала анестезии держат в положении на пораженной стороне. Постоянно ингалируют кислород через маску. Устанавливают несколько (2-3) внутривенных катетеров

большого диаметра. Интубацию трахеи безопаснее проводить при сохраненном сознании. Возможна интубация без миорелаксантов на фоне самостоятельного дыхания после индукции анестезии галогенированными анестетиками (фторотан, изофлюран) в сочетании или вне сочетания с неингаляционными анестетиками (кетамин, барбитураты, этomidат). ИВЛ начинают после отсасывания крови из дыхательных путей. Такая тактика предупреждает проталкивание крови в мелкие бронхи и возникновение обтурационных ателектазов. В случаях массивного кровотечения, сопровождающегося резкой депрессией кровообращения, рассматриваемая методика не приемлема. При таких обстоятельствах приходится на фоне неглубокой внутривенной общей анестезии быстро вводить миорелаксанты деполаризующего действия, кратковременно вентилировать легкие через маску, интубировать трахею, продолжать ИВЛ, не создавая высокого пикового давления. Только после устранения опасной гипоксии можно приступить к отсасыванию крови из дыхательных путей. У таких больных целесообразно проводить вентиляцию легких высокочастотным инъекционным методом. Применение двухпросветной трубки надежно защищает здоровое легкое от крови и позволяет санировать каждое легкое по отдельности. Наряду с вышеизложенными мерами важно быстро компенсировать кровопотерю.

Ранения легкого. Показаниями для неотложной операции у раненных в грудь являются продолжающееся внутриплевральное кровотечение и прогрессирующая дыхательная недостаточность. Сама торакальная травма и расстройства дыхания при ней сопровождаются гиперкатехоламинемией. Это приводит к временной гипертензии, что маскирует тяжесть состояния пострадавшего. Средства, используемые для премедикации и общей анестезии, тормозят компенсаторные процессы, могут быстро ухудшить состояние раненого. ИВЛ в режиме гипервентиляции, приводящей к гипокапнии, также может привести к значительной депрессии кровообращения.

При повреждении легкого относительно небольшой клапанный пневмоторакс может превратиться в результате ИВЛ в напряженный. Чтобы избежать тяжелой гипоксии, при проникающих ранениях с повреждением легкого без открытого пневмоторакса необходимо до начала ИВЛ дренировать плевральную полость.

При значительном дефекте крупного бронха трудно обеспечить эффективную ИВЛ из-за большого сброса газовой смеси через рану. В таких случаях выходом из положения является вентиляция легких высокочастотным инъекционным методом либо отдельная интубация бронхов с последующей однологочной вентиляцией.

Нужно помнить и о том, что при ранениях легкого кровь обычно попадает в дыхательные пути, после интубации необходима их тщательная санация. При поступлении в бронхи значительного количества крови, которая создает опасность асфиксии, тактика должна быть такой же, как у больных с массивным легочным кровотечением.

После операций на легких раннее восстановление сознания, мышечного тонуса и кашлевого рефлекса имеют особое значение. Прежде чем экстубировать больного, нужно убедиться в стойком восстановлении самостоятельного дыхания. Чтобы избежать возникновения напряженного пневмоторакса во время ИВЛ, дренажные трубки подключают к подводному клапану.

Анестезия при внеполостных операциях небольшого объема (секторальная резекция молочной железы, удаление доброкачественной опухоли грудной стенки, обработка непроникающей раны, дренирование плевральной полости) проводится по методике тотальной внутривенной анестезии при спонтанном дыхании. Могут быть применены и ингаляционные анестетики (закаись азота, фторотан, изофлюран) масочным способом. Большие и травматичные операции на грудной стенке (мастэктомия, резекция ребер, торакопластика) обычно выполняют под комбинированной общей анестезией с интубацией трахеи и ИВЛ. При мастэктомии, торакопластике для уменьшения кровопотерей показана искусственная гипотония. Ее достигают применением венозных дилататоров (нитропруссид натрия, 0,1-2,0 мкг/кг) либо ганглиолитиков (пентамин, по 0,15-0,20 мг/кг до наступления эффекта). Гипотензивную анестезию проводят только в условиях ИВЛ. После завершения основного этапа операции, выполняемого на фоне гипотонии, АД повышают до исходного уровня с целью проверки надежности гемостаза.

Торакоскопические операции. С помощью торакоскопической технологии выполняют такие внутригрудные операции, как атипичная резекция доли легкого, удаление кисты, дренирование абсцесса, ушивание раны легкого, симпатэктомия, биопсия опухоли. Во время вмешательства создают на оперируемой стороне частичный коллапс легкого. Анестезиологическое обеспечение торакоскопических операций осуществляют по методике, принятой для торакотомий. Целесообразно использовать двухпросветную трубку. Во время анестезии следует тщательно следить за пиковым давлением в дыхательных путях, при превышении его уровня 30 см вод. ст., необходимо в пределах прежней минутной вентиляции легких уменьшить дыхательный объем. После торакоскопических операций дренаж плевральной полости обычно не устанавливают. В послеоперационном периоде необходим контроль состояния легких для своевременного выявления возможного развития пневмоторакса. Несмотря на гораздо меньшие системные нарушения, очень важны эффективное послеоперационное обезболивание и профилактика легочных осложнений.

Анестезия при операциях на сердце. Анестезиологическое обеспечение операций на работающем сердце (ранения сердца, митральная комиссуротомия, перевязка открытого артериального протока, операции на перикарде и др.) осуществляют в соответствии с принципам, принятыми для других внутригрудных операций. Выбором метода анестезии является общая анестезия с интубацией трахеи и ИВЛ. Основная особенность состоит в том, что вероятность развития дисфункции сердца значительно выше, поскольку сердце является объектом хирургического вмешательства.

Принципиально различается анестезия при операциях на «остановленном сердце» (аортокоронарное шунтирование, санация камер сердца, протезирование клапанов сердца, коррекция некоторых врожденных пороков сердца и др.). Эти операции выполняют в условиях искусственного кровообращения (ИК). При ИК полностью прекращается кровоснабжение сердца, значительно уменьшается кровоток в легких. ИК по своей сути антифизиологический метод, который вызывает сильную стрессовую реакцию.

Ранения сердца быстро приводят к развитию критического состояния, причинами которого являются большая кровопотеря, дисфункция сердца, тампонада перикарда излившейся в его полость кровью при относительно

небольшой общей кровопотере. Массивная кровопотеря проявляется гипотонией, тахикардией, нарушением микроциркуляции. Для тампонады перикарда характерны высокое ЦВД, набухание шейных вен, приглушенность сердечных тонов, снижение артериального давления и учащение пульса. Повышения ЦВД может не быть у раненых в состоянии гиповолемии. У таких пострадавших консервативная терапия бесперспективна. Время на подготовку к операции должно быть минимальным, так как нарушения кровообращения прогрессируют катастрофически. Премедикацию, индукцию и поддержание анестезии проводят по аналогии с анестезиологическим обеспечением ранений легких. Во время самой операции следует иметь в виду возможность массивного кровотечения при вскрытии перикарда или обнажения зоны повреждения сосуда. Важно подготовиться к сбору и реинфузии крови, излившейся в рану. Если к моменту выделения поврежденного сосуда артериальное давление остается в пределах нормы или повышено, целесообразно для уменьшения кровопотери снизить его с помощью дроперидола, венозных дилататоров или ганглиолитиков. При этом следует учитывать, что на фоне гиповолемии выраженный гипотензивный эффект может быть достигнут при введении небольшой дозы препарата.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) – самая часто выполняемая кардиохирургическая операция. Основной задачей анестезиологического обеспечения является поддержание в миокарде благоприятного баланса между доставкой и потребностью в кислороде, т.е. выбор метода анестезии и лекарственных средств должен быть таким, чтобы не уменьшить обеспечение миокарда кислородом и не увеличить потребление его. Перед операцией больные часто находятся в сильном эмоциональном напряжении. Таким больным требуется усиленная премедикация. Кроме стандартно применяемых бензодиазепинов (диазепам, 5-10 мг или лоразепам, 2-4 мг per os), рекомендуют назначать наркотический анальгетик (омнопон, 5-10 мг, в/м) с антигистаминным препаратом (димедрол, 10мг). Только очень ослабленным и пожилым пациентам нежелательно использовать опиаты, следует уменьшить дозу и других препаратов.

Во время анестезии возникает необходимость в частом введении лекарственных средств. Еще до индукции анестезии устанавливают три катетера (в подключичную и яремную вены, а также в лучевую артерию) большого диаметра. Является стандартом подготовка по одному инфузомату с адреномиметиками (допамин, добутрекс) и с вазодилататорами (нитропруссит натрия). Подключают мониторы, которые должны обеспечить контроль ЭКГ, АД (прямым методом), ЦВД, давления в легочной артерии. Кроме этого необходимо контролировать почасовой диурез, температуру тела (в наружном слуховом проходе), а также лабораторные показатели газов крови, гематокрита, концентрацию калия, кальция и глюкозы в сыворотке, активированное время свертывания крови (АВС).

Индукцию анестезии осуществляют так, чтобы не спровоцировать выраженных гемодинамических реакций. Такая методика получила название кардиоиндукции. После преоксигенации легких вводят внутривенно большие дозы центральных анальгетиков (фентанил, 20-40 мкг/кг) в сочетании с бензодиазепинами (мидазолам, 0,05-0,1 мг/кг; диазепам, 0,15 мг/кг). Можно применять и умеренные дозы опиоидов (фентанил, 7-10 мкг/кг) в комбинации с барбитуратами (тиопентал натрия, 1-3 мг/кг) или этомидатом (0,05-0,2 мг/кг). После выключения сознания вводят мышечный релаксант (панкуроний, 0,06-0,1 мг/кг). По достижению достаточной глубины анестезии и релаксации интубируют

трахею трубкой с манжеткой низкого давления. Осуществляют ИВЛ 50% кислородом с воздухом. Повышение АД во время введения в анестезию свидетельствует о недостаточном анальгетическом компоненте анестезии, а увеличение давления более чем на 20% является показанием для применения вазодилляторов.

Наиболее адекватную анестезию можно обеспечить применением комбинации внутривенных препаратов и ингаляционных анестетиков. В качестве внутривенных средств для анестезии используют фентанил (5 мкг/кг по мере необходимости), мидазолам (1-3 мкг/кг/мин), кетамин (20-60 мкг/кг/мин), пропофол (2-6 мг/кг/ч). Общая доза фентанила за анестезию составляет 50-100 мкг/кг. Сочетание кетамина с диазепамом обеспечивает стабильную гемодинамику. Мидазолам с кетаминем применяют больным с выраженной миокардиальной недостаточностью. Из ингаляционных анестетиков меньшими побочными эффектами на кровообращение обладает изофлюран.

На начальном этапе операции (разрез кожи, стернотомия) важно не допустить активации симпатoadренальной системы. Для этого анестезию углубляют дополнительным введением анальгетика и анестетика. Во время ретракции грудины и перикардотомии, сопровождающейся стимуляцией блуждающего нерва, иногда приходится усиливать темп введения инфузионных средств с целью не допустить гипотонии и брадикардии.

Перед началом искусственного кровообращения (ИК) вводят антикоагулянты (гепарин 300 ЕД/кг). Через 5 мин исследуют показатель активированного времени свертывания крови, если он составляет менее 400 с, дополнительно вводят гепарин в дозе 100 ед/кг. ИК за счет дилуционного эффекта приводит к снижению концентрации в крови всех лекарственных средств, соответственно это сопровождается уменьшением глубины анестезии. Кроме того, при выключении из вентиляции легких исключается возможность использования ингаляционных анестетиков. Поддержание анестезии на этом этапе операции осуществляют дополнительным введением внутривенно наркотических анальгетиков и бензодиазепинов. Эффективен здесь и пропофол (3-6 мкг/кг/ч). На период ИК продолжают обеспечивать мышечную релаксацию.

По завершению ИК и с началом согревания больного, используют бензодиазепины (мидазолам, 0,07-0,15 мг/кг). Для увеличения объемной скорости перфузии, что способствует ускорению согревания и уменьшению температурного градиента, применяют введение вазодиллятора (нитропруссид натрия). При восстановлении легочного кровотока возобновляют ИВЛ чистым кислородом. Для стабилизации гемодинамики нередко приходится применять дофамин или добутрекс. Нормализация АД является ориентиром для прекращения ИК. После завершения ИК оптимизируют преднагрузку, для чего осуществляют трансфузию оставшейся в контуре насоса АИКа жидкости. После удаления шунтирующих канюль остаточное действие гепарина нейтрализуют протамином сульфатом. Протамин вводят из расчета 1 мг на 100 ЕД гепарина под контролем АВС. Следует учитывать и тот факт, что контакт крови с трубопроводами, насосом и пузырьками кислорода в оксигенаторе может привести к повреждению тромбоцитов и потреблению факторов свертывания, а гипотермия потенцирует нарушения гемостаза. При продолжающемся кровотечении, прежде всего, необходимо согреть больного до нормальной температуры тела. Истощение факторов свертывания

служит показанием для переливания свежезамороженной плазмы, а при тромбоцитопении (менее 100 000/мкл) прибегают к инфузии тромбомассы.

Тактика анестезиолога в постперфузионном периоде заключается не только в обеспечении анестезии, но и в поддержании функции миокарда, нормализации газообмена. На завершающем этапе операции (ушивание послеоперационной раны) внутривенно вводят наркотический анальгетик в небольшой дозе. При гипертензии благоприятное действие оказывают ингаляционные анестетики. Введение вазодилататоров (нитропруссид натрия) уменьшает потребление кислорода, увеличивает минутный объем кровообращения и улучшает перфузию тканей. Нередко в первые часы после ИК наблюдается низкий сердечный выброс, который обусловлен недостаточной защитой миокарда от гипоксии. Коррекцию миокардиальной слабости производят дозированной инфузией адренэргических средств (допамин, добутрекс) и увеличением преднагрузки (инфузия волевических растворов). Кроме вышеперечисленного следует предпринять меры по быстрой нормализации температуры тела, гематокрита, газового состава крови, кислотно-основного состояния, концентрации сывороточного калия. Тщательно следят за ритмом сердечной деятельности, и при его нарушениях проводят антиаритмическую терапию.

Транспортируют больного из операционной в палату интенсивной терапии с особой осторожностью. Во время перевода должны быть обеспечены ИВЛ кислородно-воздушной смесью, мониторинг ЭКГ, АД, пульса и сатурации артериальной крови кислородом. Кроме того, необходимо продолжать введение вазоактивных препаратов с помощью инфузоматов.

После операции большинству больных проводят ИВЛ от двух часов до суток. Особое внимание обращают на поддержание стабильной гемодинамики. Через 2-4 ч улучшается сократимость миокарда, что позволяет в ряде случаев уменьшить миокардиальную поддержку и снизить волевическую нагрузку. Инфузионную терапию проводят под контролем ЦВД и давления заклинивания легочной артерии. Только у отдельных больных сохраняется низкий сердечный выброс длительное время, при котором необходима инфузия инотропных препаратов. Не менее важным является достижение адекватного послеоперационного обезболивания. Для этой цели применяют наркотические анальгетики совместно с бензодиазепинами. Хорошая седация достигается постоянной инфузией пропофола в небольших дозах (1-2 мкг/кг/ч). Пропофол не угнетает дыхание, а после прекращения его введения происходит быстрое восстановление сознания. Тщательно контролируют отделение крови по дренажам. Усиление темпа кровопотери до 300 мл в час при удовлетворительных показателях гемостаза требует немедленной реторакотомии. Следят за мочеотделением, при снижении производят его стимуляцию диуретиками. Больного переводят на спонтанное дыхание и экстубируют, когда полностью восстановилось сознание и нейро-мышечная проводимость, стабилизирована гемодинамика, нормализовались температура тела и диурез, газы артериальной крови находятся в пределах нормальных значений при дыхании кислородом не более 40%, дыхательные объемы поддерживаются на приемлемом уровне.

Операции при митральном стенозе. Стенозирующий митральный клапан создает препятствие току крови, повышает давление в левом предсердии. Выраженный стеноз приводит к дисфункции сердечной деятельности, которая проявляется такими клиническими признаками, как легочная гипертензия,

правожелудочковая недостаточность, отек легких, мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий. Тахикардия любой этиологии, увеличение преднагрузки крайне неблагоприятно отражаются на сердечном и системном кровообращении. При подготовке к операции больным часто назначают сердечные гликозиды, диуретики и антикоагулянты.

Анестезиологическое обеспечение осуществляется по методике, принятой для операций с ИК. Основная задача при этом заключается в предупреждении значительного увеличения нагрузки на сердце (тахикардия, мерцательная аритмия, гипертензия, гиперволемиа, большой дефицит ОЦК). Премедикация назначается с таким расчетом, чтобы больной в операционную был доставлен без выраженной психо-эмоциональной реакции. У больных с высокой легочной гипертензией, нарушениями водно-электролитного баланса следует предусмотреть наряду со стандартным мониторингом прямое измерение АД и давления в легочной артерии. Представляют опасность методы и средства анестезии, которые могут спровоцировать возникновение, с одной стороны, тахикардии и гипертензии (кетамин), с другой, - вазодилатации и снижение преднагрузки (эпидуральная анестезия, анестезия галогенированными ингаляционными анестетиками). Предпочтение отдается высокодозной опиоидной анестезии.

После операции легочная гипертензия может сохраняться еще определенное время. Это поддерживает дисфункцию правого желудочка. Лечение заключается в тщательной коррекции дефицита ОЦК, инфузии адренэргических препаратов и вазодилататоров в условиях полного гемодинамического контроля.

Операции при митральной недостаточности. При недостаточности митрального клапана происходит объемная перегрузка левого предсердия и левого желудочка (ЛЖ). Развивается компенсаторная дилатация последнего. Программу анестезиологического обеспечения строят с учетом выраженности регургитации крови и дисфункции левого желудочка. При выраженных нарушениях кровообращения рекомендуется расширенный гемодинамический мониторинг (прямое измерение АД, давления в легочной артерии). Методом выбора может быть сочетанная анестезия (общая анестезия и эпидуральный блок). Во время анестезии важно не допустить развития брадикардии и гипертензии. Частоту сердечных сокращений следует поддерживать в пределах 80-100 ударов в мин.

Операции при аортальном стенозе. При стенозе аортального клапана быстро развивается дилатация левого желудочка и его дисфункция. Сердечный выброс страдает в большей степени при тахикардии, гипотонии и гиповолемии, что необходимо учитывать при выборе метода и средств анестезии. При выраженном аортальном стенозе опасно применение сочетанной анестезии. Наименьшая депрессия кровообращения возникает при индукции анестезии кетаминном с бензодиазепинами, а поддержание ее – большими дозами наркотических анальгетиков. Ингаляционные анестетики опасны из-за их кардиодепрессивного и вазодилатирующего эффектов. Следует корригировать даже небольшие отклонения кровообращения в сторону артериальной гипотонии и тахикардии.

Операции при аортальной недостаточности. Недостаточность аортальных клапанов характеризуется обратным током крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Аортальная регургитация увеличивается при брадикардии и гипертензии. Развивающаяся при этом острая дисфункция левого желудочка может быстро привести к отеку легких и к малому сердечному выбросу. Выбор метода анестезии должен быть в пользу сочетанной или ингаляционной (изофлюран)

анестезии. В случаях тяжелой сердечной недостаточности показана анестезия на основе больших доз наркотических анальгетиков (фентанил). В качестве мышечных релаксантов целесообразно использовать те, которые не вызывают брадикардию.

Глава 14.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

На долю операций по поводу заболеваний и травм органов брюшной полости приходится более 60% всех оперативных вмешательств, выполняемых в хирургических стационарах. Около 70% из них выполняется по неотложным показаниям. Достижение хороших результатов лечения таких больных и пострадавших возможно только при разумной хирургической и анестезиолого-реаниматологической тактике.

14.1. Функциональные нарушения при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости

Развитие функциональных и метаболических нарушений при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости в динамике, очередность и выраженность их проявлений, вклад в определение степени тяжести общего состояния зависят в основном от вида нозологии, скорости развития патологического процесса, выраженности сопутствующей патологии, состояния компенсаторных возможностей больного.

Выраженные нарушения функции желудочно-кишечного тракта и других систем жизнеобеспечения наиболее быстро развиваются при острой патологии органов брюшной полости, требующей экстренного оперативного вмешательства. Так, при острой кишечной непроходимости ведущим физиологическим механизмом этих нарушений являются тяжелые расстройства водно-электролитного и кислотно-основного состояния, характер и интенсивность которых в свою очередь зависят не столько от причины непроходимости, а от ее уровня и длительности до начала проведения лечебных мероприятий.

За сутки в желудочно-кишечном тракте образуется более 8-9 л пищеварительных секретов, большая часть которых в нормальных условиях реабсорбируется, участвуя в поддержании гомеостаза. Нарушение процессов реабсорбции, пассажа кишечного содержимого приводит к потере большого количества воды, белка, электролитов как наружу (при рвоте), так и в просвет кишки. Секвестрация такого количества жидкости приводит к перераспределению ее в организме. Компенсация дефицита жидкости в сосудистом русле происходит за счет внеклеточного жидкостного пространства, что влечет за собой развитие внеклеточной дегидратации. С трансудатом в просвет кишки выходит до 140 г белка. Общее количество безвозвратно теряемого белка может превысить 300 г в сутки.

Развитие гиповолемии, нарушения мезентериального кровоснабжения, микроциркуляции приводят к развитию метаболического ацидоза, тканевой ишемии и гипоксемии. При рвоте теряется много ионов калия с развитием гипокалиемического алкалоза, в дальнейшем гипокалиемия ведет к развитию миокардиальной недостаточности. Потеря плазменного компонента крови является причиной снижения перфузии печени и почек, что может привести к развитию и присоединению их недостаточности.

Прогрессирование патологического процесса ведет к развитию в застойном кишечном содержимом бактериальной флоры. Активизирующиеся бактерии

выделяют эндотоксины, которые через поврежденную слизистую оболочку кишки могут довольно легко попасть в общий кровоток. Наряду с микроорганизмами токсическое действие оказывают протеазы, пептоны и пептиды, образующиеся при воздействии бактерий на белки.

Тяжелые заболевания поджелудочной железы – острый панкреатит, панкреонекроз, сопровождающиеся нарушением оттока панкреатического сока и экскреции ферментов, приводят к сложным аутокаталитическим процессам, ферментной аутоагрессии. Прорыв в кровь и лимфу протеолитических, липолитических ферментов может вызвать тяжелые изменения функций паренхиматозных органов. Глубина поражений их зависит от степени панкреатогенной токсемии. Наиболее характерными нарушениями при панкреатите являются гемодинамические, они обусловлены перераспределением жидкости между сосудистым, клеточным и межклеточным пространствами. Гиповолемия возникает из-за массивной экссудации плазмы в парапанкреатические ткани и серозные полости, падения тонуса периферических сосудов с депонированием в них крови и нарушений микроциркуляции, многократной рвоты. Характерен выраженный болевой синдром, синдром эндогенной интоксикации, динамический парез кишечника на фоне прогрессирования ферментативного перитонита.

Тяжелые нарушения гемодинамики возникают при желудочно-кишечных кровотечениях различной этиологии. По тяжести их подразделяют на три степени. При легкой степени кровопотери происходит уменьшение количества эритроцитов до 3,5 млн., уровня гемоглобина – до 100 г/л, гематокритного числа – до 30%. Частота пульса и артериальное давление существенно не изменяются. Средняя степень кровопотери характеризуется дальнейшим снижением количества эритроцитов (до 2,5-3,5 млн.), уровня гемоглобина (80-100 г/л) и гематокритного числа (25-30%). Частота пульса увеличивается до 100 уд/мин, систолическое давление снижается до 100 мм рт. ст. Дефицит ОЦК достигает 20-30%. Наиболее выраженные изменения наступают при тяжелой степени кровопотери. Количество эритроцитов снижается до 2,5 млн. и ниже, уровень гемоглобина – ниже 80 г/л, гематокритное число – менее 25%. Частота пульса превышает 100 уд/мин, систолическое артериальное давление падает ниже уровня 100 мм рт. ст. Дефицит ОЦК составляет 30% и более. Снижение ОЦК приводит к нарушению гемодинамики, выраженность которой зависит от скорости и объема кровопотери. Аналогичные нарушения происходят при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода на фоне портальной гипертензии.

Хирургическая патология печени и желчного пузыря (острый холецистит, абсцесс, опухоль печени) может привести к разнообразным нарушениям обменных процессов в организме. Нарушение белкового обмена сопровождается снижением содержания в крови альбуминов, фибриногена, протромбина. При холестазах происходит повышение уровня желчных кислот и пигментов. Снижение антитоксической функции печени приводит к повышению содержания в крови аммиака, фенола, низкомолекулярных жирных кислот, производных пировиноградной кислоты. Это является причиной нарушений окислительно-восстановительных процессов, накопления кислых продуктов обмена. При этом повышается проницаемость клеточных мембран, развивается внутриклеточная гипергидратация. Наиболее чувствительной к этим изменениям оказывается нервная система, нарастание концентрации эндогенных токсинов может привести к развитию печеночной комы.

Огнестрельные ранения живота современными ранящими снарядами характеризуются образованием в поврежденных органах, особенно паренхиматозных, по ходу раневого канала значительных дефектов тканей, наличием в тканях обширных зон с пониженной жизнеспособностью, возникновением с большой степенью вероятности повреждения органов, находящихся в стороне от проекции раневого канала. Ранения часто сопровождаются массивными кровоизлияниями и кровопотерей. Кровопотеря, мощная афферентная импульсация из зоны поврежденных тканей, токсическое действие продуктов тканевого распада способствуют развитию травматического шока.

Не менее тяжело могут протекать закрытые повреждения органов брюшной полости, которые возникают при воздействии взрывной волны, ударе тупым предметом, падении с высоты. Тяжелые повреждения паренхиматозных органов (печени, селезенки) сопровождаются массивным внутрибрюшным кровотечением, а полых органов (желудка, кишки, мочевого пузыря) – развитием перитонита в ранние сроки. Закрытая травма поджелудочной железы приводит к развитию травматического панкреатита.

Не следует забывать о том, что сама операция в той или иной степени нарушает пищеварительную функцию, а наличие послеоперационной раны оказывает отрицательное влияние на функцию дыхания, двигательную активность больного, мочеиспускание и т.д.

Наиболее значительный элемент патофизиологических расстройств при абдоминальных вмешательствах представляют собой нарушения перистальтики, которая чувствительна к воздействию множества факторов. Операционная травма, воздействие физических факторов внешней среды (низкая влажность и температура воздуха) на богатую рецепторами брюшину ведут к развитию циркуляторных расстройств в стенке желудочно-кишечного тракта.

Прогрессирование водно-электролитных расстройств происходит вследствие нарушения пассажа содержимого по кишечнику. В послеоперационном периоде угнетение двигательной функции желудка и кишечника в ближайшие 2-3 дня происходит из-за повышенного тонуса симпатической нервной системы с увеличением синтеза и выброса катехоламинов. Длительность послеоперационного угнетения перистальтики зависит от объема и продолжительности операции. При крупных вмешательствах угнетение моторики желудочно-кишечного тракта может продолжаться несколько дней. Эта проблема возникает при операциях в надбрыжечной области брюшной полости (желудок, печень, желчные пути) и приобретает особую остроту при хирургических вмешательствах на тонкой и толстой кишке, при гастрэктомиях, панкреатэктомиях, операциях по поводу портальной гипертензии и др. Наиболее выраженное угнетение сократительной активности кишечной мускулатуры происходит в зоне самой операции на кишке.

Тормозящие перистальтику импульсы могут возникать при чрезмерной экстраорганной ноцицепции (в частности, при массивной травме), а также при нарушении функции нервных центров, регулирующих двигательную активность пищеварительного тракта. Продолжительность угнетения и восстановление перистальтики кишечника зависят от состояния вегетативной нервной системы. У ваготоников этот период протекает значительно спокойнее, чем у больных с симпатикотонией, у которых нередко вздутие живота бывает значительным. Наряду с нервными тормозными влияниями в механизме возникновения парезов

кишечника участвуют и гуморальные факторы. В их числе гиперкатехоламинемия, нарушения электролитного обмена (прежде всего обмена K^+), поступление в кровь экзогенных и эндогенных токсических веществ.

Нередко анестезиологу-реаниматологу приходится сталкиваться с таким грозным осложнением оперативного лечения органов брюшной полости, как острый послеоперационный панкреатит, клинические проявления которого неоднозначны, а диагностика крайне затруднена, особенно на ранних этапах его развития. Гиповолемия, нарушения микроциркуляции, дуоденальная гипертензия, интраоперационная травма поджелудочной железы – основные этиопатогенетические факторы послеоперационного панкреатита.

Лапаротомия, вскрытие полых органов сопряжены с риском эндогенного инфицирования. Развитию послеоперационных гнойных осложнений способствуют дооперационные анемия, гипопротеинемия, общее истощение, иммунодефицитные состояния, гиповитаминоз, нарушения микроциркуляции.

Больные с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости подвержены высокому риску легочных осложнений как в дооперационном, так и в интра- и в послеоперационном периодах. Анестезиолог-реаниматолог всегда должен помнить о возможности рвоты и регургитации с аспирацией кислого желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево.

Наличие послеоперационной раны на брюшной стенке существенно влияет на дыхание, кашель, мочеиспускание, двигательную активность больного, особенно в первые дни после операции. Усиление боли при кашле, глубоком дыхании способствует увеличению риска формирования ателектазов в легких. Послеоперационная рана и появление связанной с ней боли могут быть причиной недостаточной двигательной активности и способствовать возникновению венозного застоя и флеботромбоза. Нельзя забывать о высоком риске развития инфаркта миокарда, тромбоэмболии легочной артерии у больных в тяжелом состоянии, особенно если имеются нарушения системы гемостаза.

14.2. Анестезия при плановых операциях

При подготовке к анестезии должен быть выполнен минимальный стандарт лабораторного и инструментального исследования. При необходимости принимаются меры к проведению углубленного обследования больных, коррекции выявленных нарушений, осуществляется прогнозирование вероятности развития осложнений и способов их профилактики (острый послеоперационный панкреатит, аспирация содержимого желудка в дыхательные пути, гнойные осложнения и т.п.).

Целью премедикации является снятие психического напряжения, обеспечение нормального сна перед операцией, облегчение введения в анестезию, предупреждение нежелательных нейровегетативных реакций, побочных эффектов применяемых для анестезии средств, гиперсаливации. Наркотические анальгетики назначают только при наличии выраженного болевого синдрома, который трудно устранить препаратами ненаркотического ряда.

Проблема «полного желудка» в плановой хирургии при правильном ведении предоперационного периода возникать не должна. Тем не менее, у больных с повышенной секреторной активностью и нарушением эвакуаторной функции желудка вероятность регургитации достаточно высока. Снижение объема желудочной секреции и кислотности желудочного содержимого может быть достигнуто за счет включения в премедикацию циметидина (блокатор H_2 -рецепторов), который в течение 5 ч вызывает уменьшение секреции кислоты в

желудке на 90%. Больным с нарушением эвакуации желудочного содержимого, помимо циметидина, необходимо назначать антацид для нейтрализации скопившегося в желудке кислого содержимого. В отдельных случаях непосредственно перед операцией желудок опорожняют с помощью зонда.

Для профилактики гнойных осложнений по показаниям (см. гл.6.8) за 20-30 мин до разреза кожи вводят антибиотики. Предупреждение возникновения тромбозов осуществляется на основании обычных критериев (см. гл.3.7).

Выбор метода анестезии зависит от состояния больного, характера и продолжительности оперативного вмешательства. При удовлетворительном состоянии больного, а также в случаях, когда удается скорректировать основные нарушения функциональных систем, анестезиолог может с успехом использовать любые из имеющихся анестетиков, в работе с которыми он имеет наибольший опыт, и может в полной мере использовать их положительные свойства и нивелировать отрицательные. В целом анестезиологическое обеспечение плановых операций проводится по общим правилам с использованием всех ее компонентов.

Малотравматичные операции, не предусматривающие тщательной ревизии брюшной полости или мышечной релаксации, могут быть выполнены под ингаляционной, неингаляционной, эпидуральной, спинальной, каудальной анестезией при сохранении спонтанного дыхания.

При обширных внутрибрюшных операциях применяют общую анестезию с интубацией трахеи и ИВЛ. Чем тяжелее операция, тем больше оснований для проведения сочетанной анестезии (общей вместе с эпидуральной или блокадой корня брыжейки 0,25% раствором новокаина). Частично эффект эпидуральной анестезии может быть смоделирован посредством ганглионарной блокады.

Анестезия при операциях, выполняемых с помощью эндовидеоскопической технологии, имеет свои особенности, связанные, прежде всего, с созданием избыточного давления в брюшной полости и характером применяемого для этого газа (см. гл. 24).

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) – одно из наиболее часто встречающихся осложнений после операций, выполняемых в гепато-панкреато-дуоденальной зоне. При оценке в предоперационном периоде вероятности его развития необходимо учитывать дооперационную (фоновую) готовность поджелудочной железы к развитию деструктивного процесса, опасность нанесения ей механической травмы в ходе операции или затекания контрастного вещества в Вирсунгов проток при ретроградной холангиографии.

Для объективизации прогноза может быть использован специальный алгоритм:

$$\text{При} = -3,058 + 0,002 \times [\text{Амилаза крови (u/l)}] + 0,021 \times [\text{Креатинин (umol/l)}] + 0,005 \times [\text{Лактатдегидрогеназа (u/l)}] + 0,071 \times [\text{Мочевина (mmol/l)}] + 0,147 \times [\text{Затекание контраста}] + 1,098 \times [\text{Травма поджелудочной железы}]$$

где При – прогностический индекс.

Факт травмы и (или) затекания контрастного вещества в проток поджелудочной железы принимается за «1», отсутствие их - за «0». При общей сумме баллов более нуля вероятность возникновения осложнения достаточно высока. При отрицательном значении следует ожидать гладкое течение послеоперационного периода.

Если сумма биохимических показателей, имеющих в формуле, больше «0», то «фоновая» готовность железы к активации процессов альтерации – высокая, меньше «0» - низкая.

В соответствии с получаемыми значениями выделяют пять групп риска развития острого послеоперационного панкреатита, что во время анестезии позволяет применить дифференцированную тактику его профилактики (табл.14.1).

Таблица 14.1

Схемы интраоперационной медикаментозной профилактики острого послеоперационного панкреатита в зависимости от риска его развития

Группа риска	Характеристика прогноза	Схема профилактики
1	ОПП не прогнозируется	Обычное ведение интраоперационного периода
2	Высокая «фоновая» готовность железы, низкая вероятность ее травмирования	Контрикал по 30 тысяч АтрЕ перед разрезом кожи и при работе в гепатопанкреатодуоденальной зоне
3	Высокая «фоновая» готовность, высокая вероятность травмирования	Октреотид (по 0,1 мг в начале и конце анестезии) или комбинация 5-фторурацила (10 мг/кг) с контрикалом (по 30 тысяч АтрЕ в начале операции и при работе в области поджелудочной железы) + неспецифические мероприятия (эпидуральная анестезия и пр.)
4	Низкая «фоновая» готовность, высокая вероятность травмирования	5-фторурацил (10 мг/кг) при обнаружении повреждения
5	Затекание контрастного вещества в Вирсунгов проток	5-фторурацил (10 мг/кг) при установлении факта затекания контраста

14.3. Анестезия при экстренных операциях

При операциях, выполняемых по неотложным показаниям, время на диагностический поиск и подготовку больных к операции, как правило, ограничено. Тем не менее, анестезиолог-реаниматолог должен сделать все от него зависящее, чтобы использовать этот период наиболее рационально.

Быстротечность развития деструктивных процессов в брюшной полости обычно ограничивает время предоперационной подготовки одним-двумя часами. Лишь при крайне тяжелом состоянии больного она может быть удлинена до 3-4 ч. Следует учитывать, что этот период активно используется для уточнения диагноза заболевания, для чего иногда применяют относительно продолжительные по времени приемы: фиброгастродуоденоскопию, ангиографию, рентгенологические и другие исследования. В сложных случаях анестезиолог-реаниматолог должен включиться в предоперационную подготовку больного, не дожидаясь окончания диагностического поиска.

Основное внимание уделяется профилактике рвоты и регургитации, устранению критической гиповолемии, электролитных нарушений, уменьшению эндогенной интоксикации, купированию болевого синдрома, коррекции функциональных изменений, обусловленных сопутствующей патологией.

Опорожнение верхних отделов желудочно-кишечного тракта от содержимого является одной из важнейших задач подготовительного периода. Как только появляется возможность, желудок отмывается до чистых вод через толстый зонд. Независимо от полноты удаления желудочного содержимого зонд перед интубацией трахеи удаляется, так как оставление его повышает опасность регургитации после введения мышечных релаксантов.

Если нет противопоказаний, не менее важно с помощью клизмы очистить толстую кишку. Это уменьшает вероятность развития в послеоперационном периоде каловых камней, облегчает восстановление перистальтики.

Неустранимая в предоперационном периоде гиповолемия грозит серьезными нарушениями гемодинамики, особенно, на начальном этапе анестезии. Наличие надежного сосудистого доступа – важный элемент анестезиологического обеспечения. При тяжелом состоянии больного, выраженных водно-электролитных нарушениях целесообразно сразу катетеризировать центральную вену. Возможность контроля уровня центрального венозного давления позволяет правильно подобрать темп инфузионной терапии.

Восполнение ОЦК осуществляется переливанием кровезаменителей, крови и ее компонентов. В качестве коллоидного кровезаменителя применяют декстраны, гидроксиэтилкрахмалы, из кристаллоидов - полиионные растворы (трисоль, ацесоль), 5% раствор глюкозы. В тех случаях, когда показатели гемоглобина крови ниже 80 г/л, а гематокрита - ниже 0,28 л/л стараются перелить консервированную донорскую кровь или эритроцитную массу (если позволяет время).

У больных с острой кишечной непроходимостью, перитонитом снижение ОЦК происходит за счет плазменного компонента. Гиповолемия часто сопровождается гипопроотеинемией. Она возникает в связи с потерей белка с трансудатом, поступающим в брюшную полость, в просвет и стенку кишки, а также усилением процессов катаболизма и нарушением синтеза белка. Для устранения гиповолемии наряду с искусственными коллоидами целесообразно использовать плазму и белковые препараты (альбумин, протеин). Причем чем запущеннее выглядит картина перитонита, тем больше времени требуется на проведение предоперационной подготовки.

Выраженный болевой синдром купируется введением наркотических или ненаркотических анальгетиков в комбинации со спазмолитиками. При этом следует помнить, что назначение анальгетиков целесообразно согласовать с хирургом с целью недопущения смазывания клинической картины катастрофы в брюшной полости до постановки диагноза.

Учитывая большую роль эпидуральной блокады в оптимизации течения анестезии и послеоперационного периода у таких больных, целесообразно выполнить пункцию и катетеризацию эпидурального пространства, если для этого нет прямых противопоказаний. Следует помнить, что на фоне гиповолемии введение в эпидуральное пространство даже тест-дозы местного анестетика может привести к значительному снижению артериального давления. Обычно к использованию этого метода прибегают уже во время операции.

Тяжелые функциональные расстройства часто связаны с эндогенной интоксикацией. При остром дефиците времени в предоперационном периоде могут быть применены лишь немногие методы детоксикации. Наиболее доступным из них является форсированный диурез, к которому прибегают после коррекции гиповолемии.

Премедикация, как правило, выполняется непосредственно на операционном столе, при этом следует принимать во внимание состав и количество предоперационной медикаментозной терапии.

Выбор метода анестезии зависит от состояния больного, характера и продолжительности оперативного вмешательства. Непродолжительные и малотравматичные операции (например, аппендэктомия) могут быть выполнены при сохранении спонтанного дыхания. Необходимость проведения хорошей ревизии брюшной полости требует использования миорелаксации и ИВЛ.

Индукция анестезии – один из наиболее опасных этапов анестезии у таких больных. В это время особенно высока опасность регургитации и критического снижения АД. Чтобы избежать миофасцикуляций и «выдавливаний» содержимого желудка в ротовую полость, предпочтение следует отдавать недеполяризующим миорелаксантам. При использовании миорелаксантов деполяризующего действия обязательно проведение прекураризации. Для профилактики регургитации целесообразно также перед индукцией анестезии перевести операционный стол в положение Фовлера (с приподнятым головным концом), а сразу после введения миорелаксантов применить прием Селлика. Надавливание на гортань не прекращают до раздувания манжеты интубационной трубки.

Интубацию трахеи проводят только трубкой с манжетой, раздутию которой уделяют пристальное внимание, особенно в случаях, когда предстоит проведение назогастроинтестинального зонда. При повреждении манжеты либо осуществляют переинтубацию трахеи, либо тампонаду ротоглотки марлевым тампоном.

При переводе на ИВЛ следует избегать гипервентиляции и больших дыхательных объемов. Неграмотное проведение ИВЛ может способствовать развитию гипотонии за счет уменьшения пред- и повышения постнагрузки, а также резкой смены гиперкапнии на гипокапнию. Особенно это надо иметь в виду при операциях по поводу желудочно-кишечных кровотечений.

Решение об операции у больных этой категории обычно принимается не сразу. Сначала предпринимаются попытки остановить кровотечение консервативным путем. Для правильного выбора тактики большое значение имеет оценка состояния системы гемостаза. При гиперкоагуляции системная гемостатическая терапия не проводится. Остановке кровотечения способствует локальная гипотермия и управляемая гипотония, местное применение гемостатических средств (ξ -аминокапроновой кислоты, гемостатической губки, орошение капрофером и т.д.).

Анестезию на фоне продолжающегося кровотечения можно начинать только после хотя бы кратковременной предоперационной подготовки, направленной на уменьшение явной или скрытой гиповолемии.

Во время анестезии следует избегать средств, способных усугубить несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. При индукции ее предпочтение обычно отдается кетамину (2-3 мг/кг) или оксибутирату натрия (50-100 мг/кг). Действие этих препаратов подкрепляется фентанилом (3-5 мкг/кг). Введение препаратов бензодиазепинового ряда может

привести к снижению АД, хотя при небольшом объеме кровопотери атаралгезия может считаться методом выбора.

Обеспечение адекватной оксигенации – одно из важнейших условий проведения анестезии при кровопотере. При нестабильности гемодинамики следует отказаться от использования закиси азота. ИВЛ в таких случаях проводят чистым кислородом.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии зависит от дефицита ОЦК и нередко достигает 5-6 л за операцию. Учитывая большой объем инфузии, важно тщательно контролировать диурез. При невозможности обеспечить стабильность гемодинамики за счет темпа и объема инфузионной нагрузки, прибегают к использованию вазопрессоров. При исходной сердечной недостаточности инотропную поддержку начинают, не дожидаясь гемодинамической нестабильности.

Период введения в анестезию у больных с острой кишечной непроходимостью особенно опасен из-за большой вероятности возникновения аспирации. Кроме использования описанных уже выше для ее профилактики мер, таким больным в предоперационном периоде после опорожнения желудка рекомендуется применить антацидный препарат (трисиликат магния, маалокс или гликопирролат – ввести в зонд 10 мл за 30 мин до операции). Снизить объем желудочного содержимого и повысить рН позволяет также включение в премедикацию циметидина (300 мг за 40 мин до операции). Очень важно максимально сократить по времени период от начала введения в анестезию до интубации трахеи.

Особенностью проведения анестезии при ущемленных грыжах в отсутствии признаков перитонита является то, что начало операции, вскрытие и фиксация грыжевого содержимого проводится в условиях местной инфильтрационной анестезии. Это связано с мероприятиями по недопущению инфицирования брюшной полости содержимым грыжевого мешка, что может произойти при самовправлении грыжи после введения миорелаксантов.

После оценки состояния содержимого грыжевого мешка, фиксации ущемленного участка кишки или сальника, а также при наличии показаний оперативное вмешательство продолжается в условиях общей анестезии.

Если необходимость лапаротомии и ревизии органов брюшной полости изначально не вызывает сомнений, операция сразу может быть начата под общей анестезией, в том числе и с использованием миорелаксантов.

Ранения и травмы брюшной полости с повреждением внутренних органов, как правило, сопровождаются кровотечением, что, однако, не всегда реализуется в снижении АДсист. Данное обстоятельство во многом накладывает отпечаток на тактику анестезиологического обеспечения. У таких пострадавших до вскрытия брюшной полости и установления характера внутренних повреждений нельзя применять нейролептаналгезию, использовать эпидуральный блок, а также большие дозы любых препаратов вазодилатирующего действия. Методом выбора у них может служить атаралгезия. Лишь убедившись в надежности гемостаза и создав определенный инфузионный подпор, можно приступать к улучшению микроциркуляции введением дроперидола или ганглиоблокаторов в нарастающих дозах либо посредством эпидуральной блокады.

Важным условием, обеспечивающим благоприятное течение общей анестезии, является адекватное восполнение кровопотери до и во время

хирургического вмешательства. Во всех случаях, когда это возможно, следует использовать реинфузию крови.

Глава 15.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА КОНЕЧНОСТЯХ

15.1. Анестезия в травматологии

Выбор оптимального метода анестезии при травмах конечностей зависит от общего состояния больного, характера травмы, наличия сопутствующей патологии и степени ее выраженности, возрастных изменений органов и систем.

Наиболее важным моментом является определение степени срочности операции. В мирное время при изолированной травме конечностей количество пострадавших, нуждающихся в экстренной хирургической помощи, составляет около 5 % (открытые и закрытые переломы костей с повреждением крупных сосудов, отрывы сегментов конечностей с сохранением условий для реплантации, травматические вывихи сегментов с признаками ишемии конечностей).

При боевых повреждениях ранения конечностей составляют примерно 60%, из них ранения мягких тканей - 30-35%. При огнестрельных ранениях неотложные операции включают окончательную остановку наружного кровотечения любой локализации, ампутации при отрывах и разрушениях конечностей, операции по поводу анаэробной инфекции. К срочным вмешательствам относят ампутации при ишемическом некрозе конечности вследствие ранения магистральных сосудов; первичную хирургическую обработку обширных ран конечностей со значительным разрушением мягких тканей (в том числе при огнестрельных переломах длинных трубчатых костей и ранениях крупных суставов), а также ран, зараженных отравляющими веществами; первичную хирургическую обработку ран в проекции магистральных сосудов, сопровождающихся нарастанием гематом и нарушением периферического кровообращения; лечебно-транспортную иммобилизацию переломов длинных трубчатых костей и таза аппаратами внешней фиксации. При огнестрельном переломе бедренной кости шок наблюдается у 40% раненых, костей голени – 24%, плечевой кости – у 18%, при множественных переломах – у 50% раненых. Данное обстоятельство необходимо учитывать при определении анестезиологической тактики.

Необходимо помнить, что у раненых и пострадавших с некомпенсированной кровопотерей, шоком использование регионарной анестезии может привести к усугублению гипотонии. Поэтому у них предпочтительнее использовать общую анестезию с ИВЛ. Данный вид анестезии следует также выбирать при длительных вмешательствах (более 1,5 ч), операциях на нескольких сегментах тела, при нефизиологическом положении больного (в частности на животе).

Возрастные аспекты, сопутствующая патология, синдром «полного желудка», состояние алкогольного опьянения у пострадавших с травмами конечностей при проведении общей анестезии учитываются по общепринятым правилам.

Методом выбора при анестезиологическом обеспечении плановых травматологических операций является регионарная анестезия. При ее применении важно обращать внимание на тщательную психологическую подготовку и адекватность премедикации. Непосредственную медикаментозную подготовку проводят с использованием наркотических анальгетиков и атарактиков в целях уменьшения страдания при переключении на операционный стол и при выполнении блокады. По ходу анестезии обеспечивают глубокую седацию или

медикаментозный сон. С этой целью используют бензодиазепины (диазепам, феназепам, мидазолам), барбитураты ультракороткого действия, пропофол, этомидат. Применение с этой целью кетамина нежелательно, в силу его выраженного галлюциногенного действия.

Выбор метода регионарной анестезии во многом зависит от локализации повреждения и характера хирургического вмешательства (табл. 15.1).

Таблица 15.1

Выбор метода регионарной анестезии при операциях на конечностях

Локализация оперативного вмешательства	Показанный уровень нервного блока	Рекомендуемая методика блокады
Операции на ключице	Плечевое сплетение и кожные ветви шейного сплетения	Межлестничная блокада с дополнением ее претерминальной блокадой надключичных нервов
Операции на плечевом суставе	Плечевое сплетение, кожные ветви шейного сплетения, межреберно-плечевого нерва	Межлестничная блокада с дополнением ее претерминальной блокадой надключичных нервов, межреберно-плечевого нерва
Плечо (внутренний и чрезкожный остеосинтез плечевой кости, реконструктивно-восстановительные операции на мягких тканях, сосудах, нервах, начиная с уровня плечевого сустава и ниже)	Плечевое сплетение, ветви межреберно-плечевого нерва и мышечно-кожного нерва плеча	Межлестничная блокада с дополнением ее блокадой межреберно-плечевого нерва и мышечно-кожного нерва плеча
Локтевой сустав (различные артропластические операции), предплечье, (все виды остеосинтеза и реконструктивно-восстановительных вмешательств), кисть (при использовании жгута)	Плечевое сплетение	Блокада плечевого сплетения надключичным способом или блокада плечевого сплетения подмышечным способом
Кисть (без использования жгута)	Стволы локтевого, лучевого и срединного нервов	Блокада локтевого, лучевого и срединного нервов на уровне запястья
Тазобедренный сустав, проксимальные отделы бедра, коленный сустав (обширные реконструктивно-восстановительные операции с малой возможностью прогнозирования их	Поясничное и крестцовое сплетения	Пролонгированная эпидуральная анестезия с катетеризацией эпидурального пространства

длительности)		
Тазобедренный сустав, проксимальные и дистальные отделы бедра (оперативные вмешательства с прогнозируемой длительностью не более 3 ч), оперативные вмешательства на более дистальных отделах длительностью от 1 до 3 ч	Поясничное и крестцовое сплетения	Спинальная анестезия
Коленный сустав (остеосинтез, различные виды реконструктивно-восстановительных и видеоскопических операций)	Нервные стволы поясничного и крестцового сплетений	Блокада бедренного, запирающего, наружного кожного нервов на уровне паховой складки, седалищного – на выходе из грушевидного отверстия
Голень, голеностоп (оперативные вмешательства различного объема и сложности)	Стволы бедренного и седалищного нервов	Блокада бедренного нерва на уровне паховой складки, седалищного – на выходе из грушевидного отверстия
Стопа (реконструктивно-восстановительные операции любой сложности)	Большеберцовый и общий малоберцовый нервы	Блокада большеберцового и общего малоберцового нервов на уровне подколенной ямки
Стопа (малые и средние по объему оперативные вмешательства)	Задний большеберцовый, глубокий малоберцовый нервы, подкожный нерв ноги, поверхностный малоберцовый нерв	Блокада нервов стопы на уровне лодыжек

В ходе операции для репозиции и сопоставления костных отломков нередко требуется хорошее расслабление мышечных массивов. Обычно регионарная анестезия приводит к достаточной степени миоплегии. Однако в ряде случаев (сложные переломы бедренной кости у молодых лиц с хорошо развитым мышечным массивом) может потребоваться использование мышечных релаксантов, что обуславливает необходимость перехода на сочетанную анестезию. Миоплегия также требуется при длительных травматологических и реконструктивных операциях на верхней конечности, позвоночнике.

В первые часы после операции все оперированные на опорно-двигательном аппарате, независимо от примененного метода анестезии, нуждаются в тщательном наблюдении, так как у них может проявиться остаточное действие как общих, так и местных анестетиков.

15.2. Анестезия при ортопедических операциях

Хирургические операции в ортопедии связаны с лечением как локальных, так и системных заболеваний опорно-двигательного аппарата врожденного и

приобретенного характера. Эти заболевания часто приобретают хроническое течение и оказывают влияние на состояние различных органов и систем. Многие больные длительное время обездвижены и находятся в вынужденном положении. В частности, последствиями травм и заболеваний позвоночника (сколиотическая деформация, спондилит и др.), особенно его грудинно-поясничного отдела, являются нарушения функции внешнего дыхания, ухудшение условий работы сердца из-за изменения анатомических соотношений органов средостения, вторичные изменения гомеостаза вследствие обострения хронической патологии. Нередко пациенты с врожденными тяжелыми аномалиями развития костно-мышечной системы являются психически неполноценными. Эмоциональное состояние больных бывает зачастую подавлено в связи с безуспешностью предшествующего лечения. Сами хирургические вмешательства характеризуются большим разнообразием.

Наиболее травматичными являются реконструктивно - восстановительные операции на позвоночнике, эндопротезирование крупных суставов, пересадка (реплантация) комплекса тканей с применением микрохирургической техники.

В зависимости от уровня повреждения или заболевания позвоночника, а также вида оперативного вмешательства хирурги применяют различные доступы: трансторакальный, подреберно-параректальный, комбинированный. Особого подхода требуют операции на задних структурах позвоночного столба. При трансторакальном и подреберно-параректальном доступах необходимо учитывать влияние на газообмен имеющего место одностороннего тотального пневмоторакса и достаточно значимую травматизацию коллабированного легкого. При доступах к задним структурам позвоночника, особенно в грудном и верхнепоясничном отделах нередко случайные интраоперационные повреждения париетальной плевры или ткани легкого. Это приводит к развитию «незапланированного» закрытого пневмоторакса или, хуже того, напряженного, что сразу же сказывается на состоянии газообмена и общем состоянии больного.

Другой особенностью сложных ортопедических операций на позвоночнике является большая кровопотеря. В частности, такие операции как релиз дурального мешка и нервных корешков, резекция тел позвонков, их пластика, замещение и фиксация внутренними конструкциями сопряжены с кровопотерей от 20 до 60% ОЦК.

При выборе тактики и проведении анестезии важно также своевременно и правильно оценить последствия спинальной травмы (десимпатизация сосудистого русла, относительная гиповолемия, гиперкалиемия и др.), исключить факт урологической инфекции (угроза ее активизации в послеоперационном периоде), наличие вторичных изменений органов и систем вследствие нейротрофического дефицита.

Все операции по поводу травм и заболеваний позвоночника целесообразно проводить с применением общей многокомпонентной анестезии с интубацией трахеи, миоплегией и ИВЛ. Для предотвращения гемодинамических нарушений вследствие резкого изменения вазотонических влияний и возникновения гиперкалиемии у больных с пара- и тетраплегией следует предусмотреть устранение гиповолемии, при введении в анестезию отказаться от использования деполяризирующих миорелаксантов и вазоплегических препаратов.

Следующей группой ортопедических операций, несущих высокую степень хирургической агрессии, являются обширные реконструктивно-восстановительные

операции на крупных суставах, в том числе эндопротезирование. Около 30% больных, нуждающихся в подобных операциях, относятся к пожилому и старческому возрасту (Шаповалов В.М. и соавт., 2002) и имеют выраженную сопутствующую патологию и возрастные изменения со стороны основных жизненно важных органов и систем. При этом операционная травма и интраоперационная кровопотеря (от 30 до 50% ОЦК) нередко провоцируют обострение имеющихся сопутствующих заболеваний, особенно сердечно-сосудистой системы. На объем кровопотери, которая, как правило, всегда значима, влияют метод и технология оперативного вмешательства, в частности использование бесцементных, цементных, гибридных имплантатов с применением костной пластики и без нее. Максимальная кровопотеря наблюдается при выполнении бесцементного и ревизионного протезирования с костной пластикой (до 40% ОЦК и более). Кровопотеря обусловлена наличием большой по площади костной раневой поверхности и значительной по объему полости вокруг шейки эндопротеза.

Методом выбора анестезии при операциях тотального эндопротезирования тазобедренного сустава считают эпидуральную или комбинированную спинально-эпидуральную лидокаином и бупивакаинном в условиях спонтанного дыхания с ингаляцией кислорода через маску на фоне умеренной контролируемой седации. В целях предотвращения развития гипотонии и падения ударного объема сердца за 10 мин до введения основной дозы местного анестетика внутривенно можно ввести эфедрин (гутрон) в дозе 5 мг. При отсутствии эффекта и нарастании клинических проявлений кардиодепрессивного действия местного анестетика с выраженной тенденцией к гипотонии применяют капельную инфузию адреномиметиков (эфедрин, дофамин). По окончании операции и разрешении эпидурального блока необходимость в инфузии адреномиметиков отпадает.

При проведении эндопротезирования плечевого сустава методом выбора является общая комбинированная анестезия.

Использование при эндопротезировании современного костного цемента на основе метилметакрилата требует хорошей подготовки и организованности всех участников операции. Введение в костную полость цемента (даже при соблюдении всех условий его приготовления) приводит к развитию «синдрома имплантации костного цемента», проявляющегося как местными, так и более опасными общими изменениями в организме. В результате токсического воздействия остаточного мономера и экзотермической реакции при полимеризации цемента у больных может кратковременно снижаться артериальное давление. Продолжительность выделения мономера 15 – 20 мин. Введение метилметакрилата необходимо предварять увеличением темпа инфузионной терапии. Длительность снижения артериального давления может быть кратковременной. Однако возможно и критическое его снижение, особенно у больных со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой. Это может потребовать подключения инотропной поддержки, интубации трахеи и проведения ИВЛ.

Во время выполнения ортопедических операций на крупных костях (особенно на бедренной кости, тазобедренном суставе) высока вероятность эмболических осложнений и тромбозов. Так, при операциях на бедре частота тромбоза глубоких вен достигает 60%, причем ТЭЛА может развиваться в течение 35 дней после операции. Скрытая ТЭЛА у пациентов с тромбозом глубоких вен при перфузионном сканировании выявляется примерно в 80% случаев.

Клинические проявления ТЭЛА встречаются у 5% больных. Риск эмболии повышается при резких сильных ударах молотка по кости, что приводит к значительному повышению внутрикостного давления. Особенно это опасно при введении эндопротеза в костный канал. Нередко возникновение трудно объяснимой гипотонии является результатом жировой эмболии. Отсюда одной из важнейших задач, решаемых посредством анестезии, является обеспечение хорошего кровотока, в том числе в микрососудах, что достигается, прежде всего, проведением адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Необходимо также проведение системной профилактики тромбоемболий (см. гл. 3.7).

При выполнении реконструктивно-восстановительных операций на суставах, нервах, сухожилиях и длинных костях с применением несвободной и свободной пластики на выбор тактики анестезии влияют: большая длительность оперативного вмешательства, значительная нередко кровопотеря, создание условий для функционирования микрососудистых анастомозов (контролируемые гипокоагуляция и вазоплегия).

Длительность таких операций зависит от объема перемещаемого комплекса тканей, уровня повреждения или отчленения сегмента, количества выполняемых микрососудистых анастомозов (артерий и вен), объема восстановления нервных стволов, сухожилий. Она может колебаться от 6 до 20 ч.

На объем интраоперационной кровопотери оказывают влияние: вынужденно большая по площади операционная рана (необходимость препаровки тканей), большая длительность операции. Кровотечение из раны не носит интенсивного характера и растянуто по времени, что, как правило, приводит к неадекватной оценке общей кровопотери. Особенностью пластических операций является массивный сброс крови в повязку в раннем послеоперационном периоде вследствие повышенной кровоточивости артериальных анастомозов на фоне искусственной вазоплегии, гипокоагуляции и гипоагрегации. Общий объем кровопотери может достигать 50% ОЦК и более.

Реплантированные или перемещенные ткани вследствие неизбежно перенесенной тяжелой ишемии и гипоксии, а часто и парабиоза немедленно после реваскуляризации нуждаются в восстановлении кислородного режима. Это достигается путем раннего восстановления микроциркуляции и гиперперфузией пострадавших тканей.

Значительное число таких оперативных вмешательств проводится в условиях наложенного артериального жгута. Это может привести к развитию синдрома реперфузии (до 1,5%) и возникновению флеботромбоза (до 10% без применения мер специфической профилактики).

Оперативные вмешательства, включающие пересадку комплекса тканей, целесообразно проводить в условиях сочетанной анестезии с ИВЛ, основным компонентом которой является продленная регионарная анестезия (с использованием катетерной техники). Успех этих операций в большой степени зависит от скорости восстановления микроциркуляции в реплантированном комплексе тканей. С этой целью применяют все доступные способы оптимизации как системного, так и локального кровотока (гемодилюция, средства, снижающие вязкость крови и улучшающие ее текучесть – трентал, нефракционированные гепарины и пр.). При необходимости применяется направленная внутриартериальная инфузия.

При эндовидеоскопических операциях на коленном суставе в большинстве случаев вполне эффективна регионарная анестезия. При операциях длительностью до 1 ч может быть применена блокада бедренного, запирающего, наружного кожного нервов на уровне паховой складки, и седалищного на выходе из грушевидного отверстия. При более длительных операциях целесообразно прибегнуть к спинальной или продленной эпидуральной анестезии.

В ближайшем послеоперационном периоде в отношении тяжелобольных рассматриваемой категории особенно большое значение имеет правильный уход, лечебная гимнастика, массаж и другие меры, направленные на профилактику легочных и тромбоэмболических осложнений, улучшение периферического кровообращения и метаболизма.

Глава 16.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

При заболеваниях мочеполовой системы ведущую роль играют острые или хронические воспалительные процессы в почках или мочевыводящих путях, уrolитиаз, новообразования, аномалии развития мочевой системы. Ряд заболеваний почек или их сосудов осложняется нефрогенной гипертензией, трудно поддающейся медикаментозному лечению. Наиболее сложные патологические изменения в организме развиваются при острой или хронической почечной недостаточности, когда значительно или полностью утрачивается выделительная и гомеостатическая функция почек.

Существенное значение имеют возрастные особенности. В детском возрасте преобладают аномалии развития мочевой системы и воспалительные процессы в почках, в пожилом - чаще наблюдаются уrolитиаз, новообразования почек, мочевого пузыря, предстательной железы, хроническая почечная недостаточность. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы, обменные нарушения. Артериальная гипертензия, постинфарктные рубцовые изменения миокарда, нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада и др.), нарушения мозгового кровообращения (последствия инсультов), сахарный диабет и другие сопутствующие заболевания могут быть главными причинами высокой степени операционного и анестезиологического риска.

Проведение анестезии нередко осложняет использование литотомического положения больного на операционном столе, трансуретральный доступ.

Неправильная укладка при литотомическом положении сопряжена с возникновением повреждения малоберцового нерва. Если голень будет опираться медиальной поверхностью на фиксаторы, возможно повреждение подкожного нерва с последующим онемением медиальной поверхности голени. Чрезмерное сгибание ног в тазобедренных суставах приведет к повреждению запирающего и бедренного нервов. Кроме того, литотомическое положение вызывает значительные функциональные расстройства, ограничивая подвижность диафрагмы и предрасполагая к развитию ателектазов. Опускание головного конца стола более чем на 30° усиливает этот эффект. Подъем ног резко увеличивает венозный возврат, что может привести к декомпенсации застойной сердечной недостаточности. При опускании ног в ответ на резкое уменьшение венозного возврата нередко возникает артериальная гипотония.

При операциях на почках пациента помещают в латеральное положение и сгибают операционный стол таким образом, что ноги и туловище опускаются, кожа

на боку натягивается. Кроме этого поднимают валик под грудной клеткой. Это совершенно противоестественное положение может препятствовать венозному возврату и экскурсии диафрагмы, что необходимо учитывать анестезиологу.

Цистоскопия - является наиболее часто выполняемой урологами операцией. Показаниями к ней являются гематурия, рецидивирующие инфекции и обструкция мочевыводящих путей. Через цистоскоп выполняют биопсию мочевого пузыря, удаляют камни, устанавливают мочеточниковый катетер или изменяют его положение.

Нередко цистоскопия производится у лиц, наблюдаемых по поводу рецидивирования опухоли мочевого пузыря, иногда каждые 6 месяцев. Знакомство с пациентом не исключает необходимости проведения его предоперационного обследования. Выбор методики анестезии зависит от возраста и пола больного. Детям, как правило, показана общая анестезия. У женщин уретра короткая, поэтому при диагностической цистоскопии достаточно местной анестезии лидокаиновым гелем, иногда в сочетании с седацией. У большинства мужчин ее проводят только с использованием общей или регионарной анестезии. Оперативная цистоскопия (биопсия, прижигание, манипуляции с мочеточниковыми катетерами) независимо от пола и возраста требует участия анестезиолога.

Длительность процедуры обычно составляет 15-20 мин. Она может быть выполнена под любой анестезией, рекомендованной к применению в амбулаторно-поликлинической практике. Требования к анестезии ограничиваются анальгезией, транквилизацией, снятием спазма гладкой мускулатуры мочевыводящих путей. Мышечная релаксация и ИВЛ необходимы в редких случаях. В стационарных условиях могут быть применены различные методы анестезии в зависимости от длительности и болезненности манипуляции, в том числе эпидуральная и спинальная.

Трансуретральная резекция простаты. У мужчин старше 60 лет доброкачественная гиперплазия предстательной железы нередко приводит к клинически выраженной обструкции выходного отдела мочевого пузыря. Применяют несколько видов операций: надлобковую (чрезпузырную) аденомэктомию, позадилобную аденомэктомию, трансуретральную резекцию простаты (ТУР простаты). Частота осложнений и летальности приблизительно одинакова при всех операциях. При массе предстательной железы до 60 г выполняют ТУР, при массе железы более 80 г выбирают другие операции. У таких пациентов довольно высока распространенность сопутствующих сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. Частыми причинами смерти являются инфаркт миокарда, отек легких и почечная недостаточность.

При трансуретральной резекции гиперплазии простаты ткань предстательной железы удаляют петлей, через которую проходит электрический ток. Петлю проводят через резектоскоп, через него же осуществляют постоянное орошение и визуальный контроль. Анатомические особенности железы, большое количество орошающей жидкости являются причинами серьезных осложнений. Из них наиболее часто встречаются кровотечение, ТУР-синдром, гипотермия, перфорация мочевого пузыря.

ТУР-синдром. В его основе лежит попадание орошающей жидкости в кровотоки при вскрытии обширной сети венозных синусов простаты, а также вследствие всасывания ее в кровь, что происходит со скоростью 20 мл/мин. Он проявляется как в интра-, так и в послеоперационном периоде головной болью,

беспокойством, спутанностью сознания, цианозом, одышкой, аритмиями, артериальной гипотонией и судорогами. Клиника ТУР-синдрома обусловлена гиперволемией, внутриклеточной гипергидратацией, а в ряде случаев интоксикацией веществами, содержащимися в орошающей жидкости. Для орошения мочевого пузыря не применяют растворы электролитов, потому что они рассеивают пропускаемый через петлю электрический ток. Обычно вместо них используют глицинсодержащие растворы, которые при попадании в кровь вызывают депрессию кровообращения и энцефалопатию, гипоосмоляльные растворы маннитола, глюкозы.

Вода в силу гипотоничности лизирует эритроциты, обеспечивая видимость, но при всасывании в большом количестве она быстро ведет к развитию гипоосмоляльной гипергидратации с выраженной гипонатриемией, судорогам и коме. При развитии синдрома вводят гипертонический раствор NaCl (3 или 5%), диуретики, которые способствуют удалению избытка жидкости и преждевременному образованию сгустков. Судороги устраняют малыми дозами мидазолама (2-4 мг), диазепама (3-5 мг) или тиопентала натрия (50-100 мг). Для предотвращения аспирации следует интубировать трахею, пока не стабилизируется психическое состояние пациента. Скорость введения гипертонического NaCl не должна превышать 100 мл/ч во избежание гипернатриемии.

Гипотермия возникает за счет применения большого объема орошающей жидкости комнатной температуры и ниже. Послеоперационная дрожь, обусловленная гипотермией, нежелательна из-за смещения сгустков и провоцирует развитие послеоперационного кровотечения.

Частота *перфорации мочевого пузыря* при ТУР простаты составляет 1%. Она возникает в основном при прободении резектоскопом стенки пузыря. Перфорация определяется по уменьшенному возврату орошающего раствора. Бодрствующие больные в этом случае обычно жалуются на тошноту, потливость, боль за лобком и в животе. Возможна необъяснимая артериальная гипотония (гипертония) с брадикардией.

Методом выбора при таких операциях считается регионарная анестезия: спинальная, эпидуральная или каудальная. Перед принятием решения необходимо исключить метастазирование опухоли в позвоночник. При наличии метастазов эпидуральный и спинальный методы противопоказаны. Большой объем внутривенной инфузии при таких операциях обычно не требуется, тем более что он повышает риск развития ТУР-синдрома.

При использовании общей анестезии рекомендуется интубация трахеи и ИВЛ, так как операция может продолжаться более часа. Поддержание адекватного самостоятельного дыхания у пожилых людей в литотомическом положении может быть затруднено.

После операции для профилактики обструкции мочевого катетера сгустками крови применяют его постоянное орошение. Объем орошающей жидкости необходимо контролировать, чтобы знать интенсивность ее абсорбции. Болевой синдром обычно связан с раздражающим действием катетера на ложе предстательной железы. Для его купирования лучше применить ненаркотические анальгетики во избежание депрессии дыхания, которая часто сопровождает введение препаратов наркотического ряда.

Операции на почках и мочевыводящих путях выполняют как с помощью эндовидеотехнологий, так и открытым способом. Общая анестезия по

эндотрахеальной методике с ИВЛ (нейролептаналгезия, атаралгезия) применяется при операциях на почках, верхней и средней трети мочеточника.

Эпидуральную, а также спинальную анестезию используют преимущественно при оперативных вмешательствах на нижней трети мочеточника, мочевом пузыре, уретре. Эпидуральная анестезия может быть проведена как с использованием местных анестетиков (тримекаин, лидокаин, бупивакаин), так и с введением морфина (2-4 мг) в эпидуральное пространство для обеспечения длительной послеоперационной аналгезии.

Использование сочетанной анестезии (эпидуральной + общей с ИВЛ) показано при длительных и травматичных урологических операциях (экстирпация мочевого пузыря с отведением мочи различными способами, энтеропластика мочеточников, повторные реконструктивные операции на мочевых путях, операции на почечных сосудах, аутотрансплантация почки).

У больных с нефрогенной гипертензией, обусловленной стенозирующим поражением почечной артерии или ее ветвей, а также одно- или двусторонним пиелонефритом, нередко компенсаторно снижается ОЦК (на 17-20% по сравнению с должной величиной) и сердечный выброс. В предоперационном периоде и при поступлении в операционную у них может развиваться гипертонический криз, левожелудочковая недостаточность, отек легких.

В послеоперационном периоде у урологических больных уделяют большое внимание контролю величины диуреза, состава мочи, гемодинамики. Травматичность доступа может вызвать развитие выраженного болевого синдрома, который наиболее оптимально купировать с помощью продленной эпидуральной блокады.

Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия - неинвазивный метод лечения мочекаменной болезни с помощью сфокусированной ультразвуковой ударной волны, направленной на пациента. Боль обусловлена рассеиванием малого количества энергии ударных волн при прохождении через кожу. В настоящее время эта технология усовершенствована до уровня, позволяющего пациенту перенести данное вмешательство при внутривенной седации и аналгезии при сохранении спонтанного дыхания. Используется и регионарная анестезия, обычно эпидуральная; иногда может потребоваться общая анестезия.

Радикальные операции при онкоурологических заболеваниях отличаются большой травматичностью. Распространенность таких заболеваний наиболее высока у пожилых мужчин: рак предстательной железы, мочевого пузыря, яичка и почек. Многие такие пациенты являются злостными курильщиками и в качестве сопутствующей патологии имеют ИБС и хронические обструктивные заболевания легких.

Дисфункция почек может быть обусловлена как возрастом пациента, так и вторичной обструкцией мочевыводящих путей. Риск развития осложнений повышается из-за остаточных побочных эффектов предоперационной химиотерапии: депрессии костного мозга, возникновении почечной недостаточности (цисплатин), легочного фиброза (блеомицин), кардиомиопатии (доксорубицин). Операции по радикальному удалению этих опухолей длятся 3-4 ч и более; часто возникает необходимость в переливании крови. Общая анестезия с интубацией трахеи и миорелаксацией обеспечивает оптимальные условия для операции. Управляемая гипотония снижает интраоперационную кровопотерю и потребность в препаратах крови. Сочетание общей анестезии с длительной

эпидуральной блокадой облегчает проведение управляемой гипотонии и снижает потребность в общих анестетиках. Необходим тщательный мониторинг ОЦК и объема кровопотери, ЦВД. Непрерывно следят за мочеотделением, поскольку на определенном этапе большинство операций включает пересечение мочевыводящих путей.

В современной оперативной урологии применяют торакоабдоминальный, трансабдоминальный и боковой доступы. При боковом доступе существует риск повреждения плевры с формированием пневмоторакса. После операции необходимо исключить это осложнение, выполнив рентгенографию грудной клетки. Плевральный дренаж обязателен при торакоабдоминальном доступе.

Операции, обеспечивающие отвод мочи, выполняют при радикальной цистэктомии. В настоящее время применяют несколько методик, все они предполагают имплантацию мочеточников в сегмент кишки. Выбранный сегмент кишки либо оставляют *in situ* (уретеросигмостомия), либо выделяют вместе с брыжеечными сосудами, затем изолированную петлю кишки подшивают к кожной стоме или к уретре. Кишка функционирует или как проводник (идеальный конduit), или ее подвергают пластике с образованием резервуара для мочи (илеальный резервуар). В этом случае, несмотря на то, что используется терминальный отдел тонкой кишки, где способность всасывания минимальна, возникают серьезные нарушения КОС в виде метаболического ацидоза. Контроль и своевременное назначение средств, ощелачивающих мочу (уралит, блемарен, магурлит), помогают преодолеть это осложнение.

В ходе таких операций необходимо поддерживать адекватный ОЦК и диурез, осуществлять мониторинг ЦВД. Важно зафиксировать момент пересечения мочеточников для предотвращения ошибочного переливания большого количества инфузионных растворов при прекращении мочеотделения.

Необходимо также помнить, что все урологические больные, подвергшиеся оперативному вмешательству, имеют высокую степень риска развития тромбоэмболических осложнений. Обязательное бинтование ног, ранняя активизация, назначение антикоагулянтов позволяют избежать этих грозных осложнений.

Глава 17.

АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

17.1. Особенности физиологии организма женщины во время беременности и связанные с этим особенности обезболивания родов и анестезии

Характерным изменением циркуляторного гомеостаза при беременности здоровой женщины является развитие гиперволемии. Прирост объема циркулирующей крови (ОЦК) достигает своего максимума к 32-34 неделе беременности, не вызывая перегрузки сердечно-сосудистой системы. Плазменный объем при этом увеличивается на 40-50 %, глобулярный - на 20-30 %. Следовательно, за счет гемодилуции несколько снижается уровень гемоглобина крови. Повышение ОЦК служит двум целям: а) облегчается обмен нутриентов и дыхательных газов между матерью и плодом; б) снижается влияние кровопотери в родах на организм матери, кровопотеря частично компенсируется за счет так называемой аутотрансфузии из сосудов сокращающейся матки.

Концентрация лейкоцитов крови находится на верхней границе нормы, значительно растет плазменный уровень фибриногена и других плазменных факторов свертывания, одновременно повышается концентрация тромбоцитов. Все

эти приспособительные изменения в составе крови предотвращают развитие значительной кровопотери в родах. Параллельно с гиперкоагуляцией происходит умеренное повышение фибринолитического потенциала крови. Таким образом, гиперкоагуляция носит защитно-приспособительный, сберегательный характер, но опасности микротромбозов при нормальном течении родов нет.

Гемодинамика. Производительность сердца увеличивается вслед за повышением ОЦК, прежде всего, за счет возрастания ударного объема крови на 35 % и в меньшей степени за счет - ЧСС (на 15 %), что определяет гиперкинетический тип кровообращения. У большинства беременных отмечается снижение сосудистого сопротивления. Родовая боль вызывает гиперсекрецию катехоламинов, что может приводить к дополнительному возрастанию производительности сердца. Во время родов из сокращающейся матки в кровоток вытесняется до 500 мл крови, что не только компенсирует родовую кровопотерю, но приводит к дополнительному повышению сердечного выброса. При здоровом сердце это реализуется повышением ударного объема и замедлением частоты сердечных сокращений. Больное сердце в такой ситуации не способно справиться с дополнительным притоком крови в камеры сердца, возникает значительная тахикардия с ухудшением сердечной деятельности вплоть до отека легких. Отсюда обоснованное заключение: у беременных с больным сердцем роды желательно сопровождать симпатической блокадой, причем симпатическая блокада за счет эпидурального блока должна поддерживаться еще несколько часов после родов.

На фоне гиперкинетического типа кровообращения возникает дилатация и гипертрофия камер сердца, возможно появление систолического шума (регургитация). Электрическая ось сердца отклоняется влево, возникает депрессия зубца ST, инверсия или уплощение зубца T в III стандартном отведении.

Артериальное давление у здоровых беременных всегда в норме. Надо помнить, что сосудистый тонус у беременных более зависим от симпатической регуляции, поэтому при проведении регионарной анестезии возможно более выраженное снижение системного АД. Для коррекции артериальной гипотензии достаточно ввести небольшую дозу вазопрессоров.

Вместе с тем имеются и неблагоприятные факторы циркуляции. Матка сдавливает нижнюю полую вену и аорту, возникает, особенно в положении на спине, аорто-кавальная компрессия (синдром нижней полой вены). Обструкция нижней полой вены снижает венозный возврат на 20 и более %. Имеются альтернативные пути возврата венозной крови к сердцу: непарная вена и паравертебральные вены. Вне анестезии здоровые женщины могут компенсировать снижение венозного возврата увеличением общего периферического сопротивления и частоты сердечных сокращений.

Обструкция аорты вызывает снижение почечного, маточно-плацентарного кровотока и кровообращения в нижних конечностях. В результате может возникать гипоксия плода, поэтому женщина не должна, особенно в последнем триместре беременности, находиться в положении на спине.

Расширение периферических вен и замедление вследствие этого кровотока по ним достигает 150 % от исходного. Такие сосудистые изменения приводят к замедлению всасывания препаратов, вводимых подкожно или внутримышечно. Сопутствующее растяжение эпидуральных вен повышает риск их травматизации во время пункции и катетеризации эпидурального пространства. За счет расширения вен объем последнего уменьшается, возникает опасность

непредсказуемого распространения вводимых препаратов, поэтому доза их должна быть уменьшена на 1/3-1/4.

Дыхательная система. Гормональные изменения в ходе нормально протекающей беременности могут приводить к набуханию слизистой носа, ротоглотки и трахеи. Поэтому манипуляции на дыхательных путях для обеспечения их проходимости могут вызвать кровотечения, интубация трахеи может оказаться затруднительной: приходится использовать интубационную трубку меньшего размера.

Диафрагма у беременных смещается вверх на 3-4 см, при этом увеличивается передне-задний размер грудной клетки. Поэтому даже при высоком регионарном блоке диафрагма имеет достаточные экскурсии для обеспечения газообмена.

Минутная вентиляция в покое к концу второго триместра беременности возрастает в 1,5 раза. На 40 % увеличивается дыхательный объем и на 15 % частота дыхания. Альвеолярная вентиляция к концу беременности становится почти на 70 % выше обычного уровня. Парциальное давление CO₂ вследствие возрастания легочной вентиляции снижается, развивается респираторный алкалоз. При выраженном болевом синдроме длительная гипервентиляция может привести к спазму сосудов плаценты, головного мозга, это может вызвать гипоксию органов и тканей матери и плода. С ростом плода увеличивается потребления кислорода, во время родов потребление кислорода матерью может возрасти более чем в 1,5 раза. Это значит, что даже кратковременное нарушение транспорта кислорода остро ощущается матерью и может вызвать гипоксию плода.

Желудочно-кишечный тракт. Матка вызывает смещение желудка и кишечника краниально. В последнее время выяснено, что эвакуация желудочного содержимого замедляется только во время родов. Из-за изменения угла гастроинтестинального соединения возникает опасность облегчения рефлюкса желудочного содержимого, с возможностью его аспирации во время родов и анестезии. Аспирация желудочного сока с низким рН в легкие опасна, это приводит к развитию аспирационного пневмонита.

17.2. Влияние препаратов для анестезии на роженицу, плод и новорожденного

Фармакологические препараты, применяемые для анестезии и интенсивной терапии в акушерской практике, не должны оказывать отрицательного влияния на течение родового процесса и состояние плода. Известно, что обменная функция плаценты осуществляется на уровне межворсинчатого пространства и эндотелия ее капилляров. Вследствие этого плацента избирательно контролирует не только качественный состав веществ, проникающих в кровь плода, но и активно регулирует скорость их проникновения. Основные сведения о влиянии препаратов для анестезии на моторику матки и плод приведены в табл. 17.1.

Таблица 17.1

Основные сведения о препаратах для общей анестезии, их проникновении через плаценту, влиянии на моторику матки и плод

Фармакологические средства	Влияние на моторику матки	Проникновение через плаценту	Показания для применения и дозы
Наркотические анальгетики:	угнетают	медленное (40-70%)	применяют только после извлечения

фентанил, морфин, промедол			плода как компонент общей анестезии
Ганглиоблокаторы: арфонад, бензогексоний, пентамин	усиливают	не проникают	применяют при гипертензии
Гексенал, тиопентал натрия	малые дозы не влияют	быстрое	часто используют для индукции в дозе 4-5 мг/кг МТ, рекомендуют сочетать с закисью азота
Бензодиазепины	не угнетают	быстрое	снимают психоэмоциональное напряжение; судороги, могут вызвать депрессию плода
Дроперидол, аминазин	в больших дозах угнетают	медленное	показаны при психоэмоциональном напряжении, при гипертензии; как компонент анестезии
Закись азота	не угнетает	быстрое	широко используют для анестезии
Кетамин	не угнетает	быстрое	широко используют для анестезии: в дозе 1 мг/кг МТ для индукции анестезии, 1,5-2 мг/кг мт после извлечения плода
Миорелаксанты	при быстром извлечении плода не влияют	в обычных условиях не проникают	для интубации трахеи мивакрон 0,1 мг/кг МТ
Фторотан	угнетает до атонии	быстрое	применяют при тетанусе матки, с лечебной целью, кратковременно

Наркотические препараты, которые хорошо связываются с плазменными и клеточными белками, в значительно меньшем количестве проникают к плоду. Это необходимо учитывать у рожениц с гипопротеинемией и анемией. У них даже при введении обычных доз общих анестетиков несвязанная их фракция оказывается относительно высокой. Следует иметь в виду, что содержание ингаляционных анестетиков в организме роженицы после прекращения их ингаляции быстро

снижается. Неингаляционные анестетики и наркотические анальгетики длительно циркулируют в организме роженицы, а, следовательно, оказывают на ее организм более существенное влияние. На фоне гиповолемии, гипо- и диспротеинемии, что имеет место у рожениц с тяжелым гестозом, специфическое действие большинства препаратов, используемых для общей анестезии возрастает. При энергичной родовой деятельности значительно возрастает внутриматочное давление, что приводит к уменьшению поступления артериальной крови в межворсинчатое пространство, тем самым возникает препятствие переходу наркотических веществ через плацентарный барьер. В связи с этим предпочтительно вводить наркотические анальгетики и миорелаксанты во время схватки.

При функционально неполноценной печени (тяжелый гестоз) или образовании атипичной холинэстеразы нарушается метаболизм миорелаксантов. В результате, они более длительно циркулируют в крови роженицы и плода, поскольку проникают в данной ситуации через плацентарный барьер. При медленном введении неингаляционных анестетиков, низкой концентрации, уменьшается их проникновение через плацентарный барьер и снижается поступление к плоду. Примерно 1/2-2/3 крови, поступающей от плаценты, проходит через печень плода, в которой происходит инактивация большинства анестетиков. В портальной системе кровь новорожденного, прежде чем поступить в левые камеры сердца, разбавляется кровью, притекающей из сосудов кишечника, что существенно снижает концентрацию анестетика, поступающего в головной мозг. Около 50 % крови от общего сердечного выброса возвращается к плаценте, не поступая к тканям плода, вследствие шунтирования ее через артериальный проток. Таким образом, ткани плода получают лишь половину препарата, поступающего через плацентарный барьер. У недоношенных детей головной мозг обладает повышенной чувствительностью к воздействию анестетиков и седативных средств, кроме этого у них могут полностью или частично отсутствовать ферменты, участвующие в биотрансформации ряда лекарственных веществ. В результате, многие анестетики, седативные препараты могут циркулировать в крови новорожденного, оказывая неблагоприятное воздействие на адаптацию новорожденного во внеутробной среде. На проницаемость лекарственных веществ через плацентарный барьер существенно влияют патологические изменения в плаценте, вызванные тяжелым токсикозом, сахарным диабетом, а также различными причинами, связанными с нарушениями кровообращения у матери и плода.

17.3. Обезболивание родов

Препараты, применяемые для обезболивания родов.

Промедол - установлено его стимулирующее влияние на гладкую мускулатуру матки. Считают, что он не только обезболивает, но и усиливает родовую деятельность. Обладает выраженным спазмолитическим и за счет этого родоускоряющим действием. Обладает большой терапевтической шириной действия. Обычная дозировка 20-40 мг внутримышечно. Однако дозировка в 40 мг может привести к депрессии плода, если препарат введен за 1 ч до его рождения.

Буторфанол (морадол, стадол) в дозе 0,025-0,03 мг/кг МТ является эффективным средством обезболивания родов. Анальгетический эффект наступает через 15-20 мин после внутримышечного введения, длительность его действия составляет в среднем 2 ч. Буторфанол не оказывает отрицательного действия на кровообращение плода и сократительную активность матки.

Фентанил – мощный анальгетик, однако может вызывать ригидность дыхательных мышц, бронхоспазм, в итоге может развиться нарушение внешнего дыхания. Дозировка в 0,1-0,2 мг внутримышечно считается безопасной для матери и плода. При отчетливом нарушении дыхания помогают: центральный аналептик – этимизол, антагонист опиатов – налорфин.

Дипидолор – рекомендуют роженицам с ограниченными коронарными резервами, при внутривенном введении возможно кратковременное угнетение дыхания, безопаснее внутримышечный или подкожный путь введения препарата. Сочетание с диазепамом (седуксен, реланиум, сибазон) делает дипидолор препаратом выбора у больных с пороками сердца. Доза 1-3 мл. Препарат мало токсичен, с большой терапевтической широтой.

Следует учитывать, что наркотические анальгетики обладают рядом отрицательных свойств: тошнота, рвота, депрессия дыхания, задержка мочеиспускания, кожный зуд. Применение их не является абсолютно безопасным для матери и новорожденного.

Трамал – агонист-антагонист. Стимулирует α - и подавляет μ -опиоидные рецепторы. Не вызывает пристрастия. Снимает острые ощущения родовой боли на 3-6 ч. Способствует установлению нормальных схваток при дискоординированной родовой деятельности.

Баралгин (аналог – спазган, спазмалгон) – спазмоанальгетик. У больных с сердечной недостаточностью незначительно снижает систолическое и диастолическое АД, не влияет на центральное венозное давление (ЦВД), урежает пульс на 10-13 в мин.

Спазмолитики, М- и Н-холинолитики.

Галидор – (бенциклан). Спазмолитик, менее токсичный, чем папаверин, но не уступает ему по эффекту. Применяется в сочетании с другими препаратами при дискоординированной родовой деятельности. В дозе 50-100 мг может вводиться внутримышечно, внутрь, внутривенно в 20 мл 10 % глюкозы.

Дротаверин (но-шпа, спазмон) – по сравнению с папаверином обладает более сильной спазмолитической активностью. Оказывает спазмолитическое действие на шейку матки при введении медленно внутривенно 2-4 мл.

Пентамин – поможет при гипертензивной форме гестоза, используют как компонент комбинированной анальгезии родов у пациенток с высоким АД. Может вводиться дробно по 10 мг, методом тахифилаксии, внутривенно или внутримышечно по 2 мг/кг МТ.

Антиадренергические средства.

Бутироксан - блокирует действие адреналина, особенно избыточное при гиперсимпатикотонии. При перевозбуждении, переутомлении, в особенности умственном, усиливает внимание, устраняет головную боль, чувство тревоги, напряженности, предупреждает гипертонический криз. Препараты этой группы используются для профилактики преждевременных родов. При гипертоническом кризе допустима медленная инфузия под контролем АД и пульса.

Клофелин (катапрессан, гемитон, клонидин) – производное имидазолана. Целесообразно использовать при преэклапсии, так как при этом патологическом состоянии имеется перевозбуждение нервных центров, одновременно повышен уровень катехоламинов в крови. Клофелин снижает у данной категории беременных уровень биогенных аминов в крови, тормозит выделение норадреналина из нервных окончаний. Выпускается в виде инъекционной (по 1 мл

0,01% раствора) и таблетированной (0,075 и 0,15 мг) формы. Суточная доза до 0,3 мг.

Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан), неселективный β -блокатор. Показан при тяжелом гестозе. Начинать надо с дозы 10 мг, максимальная суточная дозировка – 160 мг. Возможно применение и других β -блокаторов, например, корданума.

Обезболивание физиологических родов. Страх, неуверенность роженицы требуют применения транквилизаторов: диазепам 10 мг, феназепам 0,0005 мг со спазмолитином 100 мг. Иногда при психомоторном возбуждении в отечественных родовспомогательных стационарах используют смеси: аминазин 25 мг, пипольфен 20 мг, промедол 20 мг. Через 2-3 ч у данной категории можно ввести промедол или буторфанол в дозе 0,025-0,03 мг/кг МТ. Стадол применяют в виде носового спрея.

Одним из вариантов обезболивания родов является аутоаналгезия ингаляционными анестетиками с высоким анальгетическим эффектом. При этом необходимо участие самой женщины. Она плотно охватывает губами ингалятор типа «Аналгезер» и делает глубокие вдохи метоксифлюрана или трихлорэтилена, выдыхая через нос. Аутоанальгезию можно применять в 1-ом и во 2-ом периодах родов: такое применение указанных анестетиков не влияет на сократительную деятельность матки и состояние плода.

Более популярна атаралгезия: для чего внутривенно вводят дипидолор 15 мг вместе с диазепамом 10 мг и галидором 50 мг. Через 4 ч эту схему болеутоления можно повторить, применяя все компоненты по 1 мл. Атаралгезия ускоряет роды за счет сокращения времени раскрытия маточного зева. Подавляет чувство страха, тревоги, имеет достаточный по силе и длительности анальгетический эффект. Позволяет отдохнуть матери, набраться сил. Такой вариант медикаментозного болеутоления показан: а) с целью обезболивания родов (нормальных и осложненных); б) для достижения лечебного сна-отдыха.

С этой же целью успешно можно использовать баралгин по 5 мл с диазепамом внутримышечно по 5 мг, повторяя дозировки через 2-3 ч.

Альтернативой может быть внутримышечное введение кетамина на фоне диазепама 10 мг. Кетамин можно вводить инфузоматом 0,05 мг/кг/мин. Введение кетамина прекращается за 1 час до начала 2-го периода родов.

В клинической практике с целью достижения стойкого болеутоляющего эффекта используют комбинации препаратов разнонаправленного действия. Так, оптимальны по желаемому действию следующие из них: промедол 20 мг и но-шпа 40 мг; промедол 20 мг, диазепам 10 мг и папаверин 40 мг; стадол или морадол 1-2 мл, диазепам 10 мг и но-шпа 40 мг; трамал 100 мг, димедрол 20 мг и но-шпа 40 мг.

Несмотря на то, что после внутримышечного введения этих комбинаций частично сохраняется родовая боль, дозировки увеличивать не следует, ибо это чревато ослаблением родовой деятельности, депрессией плода.

Эпидуральная анестезия при обезболивании физиологических родов. Более эффективным путем достижения обезболивания родов, как в первом, так и во втором периоде родов считается эпидуральная анестезия. При правильно подобранных дозировках местных анестетиков, наркотических анальгетиков она не является опасной для матери и плода. Этот метод обезболивания родов весьма целесообразен у рожениц с гестозом, значительной артериальной гипертензией. Эпидуральная анестезия за счет облегчения раскрытия шейки матки сокращает

первый период родов. Во втором периоде родов расслабляется промежность, что предохраняет ее от разрывов и уменьшает давление на головку плода.

Пункция и катетеризация эпидурального пространства осуществляется на уровне L2-L3 или L3-L4.

С целью надежного болеутоления на фоне физиологических родов лучше использовать лидокаин. В первом периоде, когда нужно не только обезболивание, но и хорошее расслабление шейки матки, вводят 1 % его раствор, а во втором, если сохраняется выраженная родовая боль, – 0,5 % раствор (но не более 100 мг). Использование больших доз местного анестетика может заметно снизить рефлекс потужного толчка и моторную функцию матки. Удлинение продолжительности второго периода родов может потребовать применения родостимуляции и даже оперативного родоразрешения.

Перед пункцией эпидурального пространства обязательно следует убедиться у акушера, что раскрытие шейки матки составляет не менее 4 см, и предварительно ввести роженице внутривенно 600-800 мл изотонических растворов кристаллоидов. После тест-дозы вводят "пробную" дозу раствора лидокаина (80-100 мг). При выборе пробной дозы надо учитывать распределение раствора местного анестетика в эпидуральном пространстве у беременных в третьем триместре: из-за расширения венозных сплетений у них уменьшается емкость эпидурального пространства, поэтому препарат распространяется на большей протяженности.

И еще один важный фактор должен учесть анестезиолог, выполняющий эпидуральную анестезию, – наличие у беременных гиперреактивности на лекарственные препараты, в том числе на местные анестетики. Через 20-30 мин после их введения необходимо посмотреть реакцию роженицы, а именно: уменьшилась ли боль при схватке (значительно, частично, нет боли), как изменились схватки по продолжительности, сократились ли промежутки между ними. Оценивается сократительная способность матки по данным кардиотокограммы – осталась ли она прежней или временно уменьшилась. В зависимости от полученных результатов пробная доза повторяется или подбирается другая.

Если эпидуральная анестезия проводится с помощью перфузионного насоса, то концентрация раствора анестетика изменяется в сторону уменьшения. Для постоянной инфузии принято использовать 0,5 % раствор лидокаина со скоростью около 10 мл/ч. Далее скорость регулируется в зависимости от состояния роженицы и плода. Непрерывное введение малых доз анестетика практически исключает нарушение гемодинамики. Однако при таком способе введения анестезия промежности может быть недостаточной. В таком случае необходимо добавить болюсно 80-100 мг анестетика.

Для обезболивания родов применяют и препараты из группы бупивакаина гидрохлорида, в частности, маркаин (2,5 или 5 мг/мл). Для продолжительного обезболивания родов перспективно использование анестетика последнего поколения 0,75 % раствора ропивакаина (наропина).

При анестезии маркаином в эпидуральный катетер вводят 15 мг препарата. Дозировку можно постепенно довести до 30 мг, но не более, и повторять ее не ранее, чем через 1 ч. В целом, к препаратам амидного типа длительного действия нужно подходить с большой осторожностью. Перед введением маркаина важно исключить внутрисосудистое введение или субарахноидальную дислокацию эпидурального катетера, для чего необходимо перед каждым введением препарата

проводить аспирационную и визуальную пробу, чтобы убедиться, что из катетера не поступает ни кровь, ни ликвор.

Для рожениц с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы местные анестетики нежелательны или даже опасны из-за возможности резкого снижения общего периферического сосудистого сопротивления. Поэтому у пациенток с тетрадой Фалло, аортальным стенозом, коарктацией аорты методом выбора будет продленная эпидуральная аналгезия наркотическими препаратами. Эффективная аналгезия, которая достигается при этом, не только купирует родовой стресс, но и уменьшает риск осложнений у плода. Надо помнить, что безопасность использования наркотических анальгетиков напрямую связана с их дозой. При однократном применении надо вводить не более 0,3 мг морфина. При использовании большей дозы (0,7-0,8 мг) может развиваться нестерпимый кожный зуд. Он снимается внутривенной инъекцией 0,2 мг налоксона.

Побочным эффектом наркотических анальгетиков является задержка мочеиспускания. Эта проблема, однако, легко разрешается катетеризацией мочевого пузыря. К наиболее опасным осложнениям относится отсроченная депрессия дыхания у роженицы, вплоть до апноэ. Поэтому при применении наркотических анальгетиков необходимо тщательно следить за частотой дыхания роженицы в течение 12-24 ч.

Противопоказания к эпидуральной блокаде для обезболивания родов:

- отказ пациентки от данного вида обезболивания;
- отсутствие квалифицированного анестезиолога-реаниматолога, знакомого с техникой эпидуральной блокады и особенностями ее клинического течения;
- инфекционное поражение кожи в месте предполагаемой пункции;
- значительное нарушение гемостаза с отчетливой кровоточивостью;
- тяжелые неврологические нарушения со стороны спинного мозга с выпадением чувствительности и двигательной функции.

Спинальная анестезия при обезболивании родов имеет преимущества перед эпидуральной лишь тогда, когда используются не местные анестетики, а наркотические анальгетики. Введение препарата непосредственно в спинномозговую жидкость позволяет получить достаточно эффективную аналгезию при уменьшении его дозы по сравнению с эпидуральным введением. Но даже в этом случае наркотические анальгетики достаточно эффективны лишь в первом периоде родов. Во втором периоде их дозы, необходимые для обезболивания, могут стать небезопасными для плода. Это вызывает необходимость комбинировать наркотические анальгетики с местными анестетиками. При этом дозы как наркотика, так и местного анестетика снижаются.

17.4. Особенности анестезии при осложненных родах

При планировании родов выделяют следующие формы дисфункции матки: патологический прелиминарный период, дискоординация родовой деятельности, стремительные роды, сегментарная дистоция, тетанус матки. Осложненными считаются роды у пациенток с гестозом и с серьезной экстрагенитальной патологией.

Патологический прелиминарный период – это своего рода защитная реакция организма беременной, возникшая при развитии схватки в условиях, когда матка к родовой деятельности еще не готова. Патологический прелиминарный период характеризуется болезненными нерегулярными схватками внизу живота, в области крестца и поясницы. Продолжительность такого периода - 12 ч и более, изматывает

женщину, отрицательно сказывается на состоянии плода. К патологическому прелиминарному периоду приводят различные эндокринные нарушения, а непосредственной причиной являются функциональные сдвиги, произошедшие в центральной нервной системе. Опасность, которую в себе таит данный период, заключается в реальном исходе – развитии слабости родовой деятельности матки.

Важно своевременно начинать купирование этого проявления, что заключается, прежде всего, в седации и легкой аналгезии пациентки (диазепам 10-20 мг, баралгин 5 мл внутримышечно), переводе в стационар, где беременной женщине предстоит лечение, направленное на быстрое созревание шейки матки.

Дискоординация родовой деятельности. С момента возникновения родовой деятельности сократительная функция матки тесно связана с интенсивностью тканевого обмена миометрия, уровнем энергетического обмена. В динамике родов метаболические процессы достигают наивысшего уровня, что сопряжено со значительной затратой энергии. Сбой на одном из этих этапов может привести к нарушению родовой деятельности. Особый риск при этой патологии представляют такие грозные осложнения, как отслойка плаценты, разрыв матки, кровотечения, обусловленные сочетанными аномалиями сократительной деятельности матки и нарушением системы гемостаза.

Возможной причиной дискоординации родовой деятельности может быть неумеренная седация при обезболивании родов, которая приводит к необходимости применения родостимулирующих средств. При развитии утомления роженицы необходимо дать ей отдохнуть 3-4 ч, что позволит набраться за это время сил. С этой целью используется фармакологический сон-отдых. Акушер-гинеколог обычно сам назначает лечебный медикаментозный сон, но в случае осложненных родов анестезиолог-реаниматолог должен как можно раньше привлекаться к оказанию специализированной помощи и работать с акушером совместно.

Довольно частой аномалией считается слабость родовой деятельности. Ее диагностируют на основании недостаточной активности матки, снижении скорости сглаживания ее шейки, раскрытия маточного зева, длительного стояния предлежащей части плода при входе в малый таз и замедленного продвижения ее при соответствии размерам таза. При этом возрастает продолжительность родов, наблюдается отчетливое утомление роженицы. В этой ситуации также необходимо предоставить женщине отдых в виде фармакологического сна, который способствует восстановлению нормального метаболизма в матке. Как и при дискоординации родовой деятельности при утомлении в родах успешно применяют лечебный сон-отдых. В современной клинической практике используют несколько схем лечебного сна-отдыха. Первая - внутривенно медленно вводят 20 % раствор оксибутирата натрия (20,0 мл). Препарат оказывает выраженное седативное действие, усиливает действие анальгетических средств. При его введении иногда возможно моторное возбуждение. Вторая - внутримышечная инъекция кетамина (3-5 мг/кг) позволяет пациентке хорошо отдохнуть, освобождает от тревожных переживаний, данные дозировки безопасны как для роженицы, так и для плода. Третьим вариантом обеспечения сна-отдыха считается атаралгезия (см. «Обезболивание физиологических родов»).

Кроме вышеизложенных подходов к обеспечению фармакологического сна-отдыха, заслуживает внимания методика акупунктуры с подбором акупунктурных точек для лечения слабости родовой деятельности. Это позволяет усилить сократительную деятельность матки без медикаментозной стимуляции.

При медленном раскрытии маточного зева хорошо себя зарекомендовала каудальная блокада. Однократное введение в сакральный канал 1 % раствора лидокаина (20,0-25,0 мл), улучшает динамику раскрытия маточного зева, за счет чего продолжительность первого периода родов существенно сокращается.

Гипертонические расстройства сократительной функции матки (стремительные роды, сегментарная дистоция, тетанус матки). На фоне специфического лечения β -адреномиметиками применяются различные средства с большим или меньшим успехом. Так, тетанус матки может привести к ее разрыву, поэтому профилактика этого грозного осложнения должна быть незамедлительной. Лучшим способом считается вдыхание роженицей паров фторотана в течение 15-20 мин.

Хорошим эффектом, регулирующим сократительную активность матки, обладает длительная эпидуральная блокада на уровне L2-L3 с введением 2 % раствора лидокаина – 150-200 мг болюсно.

При дискоординации родовой деятельности эффективно сочетание баралгина с препаратами для атаралгезии и нейролептаналгезии.

Роженицы с гипертонической болезнью или гестозом с высокой артериальной гипертензией, должны получать транквилизаторы (препарат выбора - фенозепам 0,005 внутрь) и спазмолитики, начиная с поступления в акушерский стационар. В настоящее время считается перспективным лечение гипертензии микроперфузией клофелина. В малых дозах он существенно влияет как на систему гемодинамики, так и оказывает болеутоляющее действие. Внутривенная инфузия клофелина должна осуществляться со скоростью 0,0010-0,0012 мг/(кгч). За счет некоторого уменьшения системного артериального тонуса клофелин приводит к снижению АД в среднем на 15-20 мм рт.ст.

Использование слабоконцентрированных растворов лидокаина (100-150 мг), вводимых в эпидуральный катетер, установленный на уровне L2-L3, приводит к симпатической блокаде и надежно регулирует системное АД на протяжении всех периодов родов. После рождения последа эпидуральная блокада сохраняется еще на протяжении 6-8 ч.

При наличии таких факторов риска, как экстрагенитальная патология, тяжелый гестоз, хроническая гипоксия плода, целесообразно избрать метод родоразрешения путем кесарева сечения. В этом случае можно воспользоваться эпидуральной или сочетанной анестезией.

17.5. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения

Абдоминальное родоразрешение – это фактор риска для новорожденного в силу ряда обстоятельств: 1) при этом не происходит механического сжатия грудной клетки, выдавливания амниотической жидкости, заполнявшей легкие внутриутробно, имеет место замедленное ее всасывание вследствие отсутствия стимулирующего влияния родовой деятельности; 2) налицо гипофункция малого круга кровообращения новорожденного; 3) имеет место отрицательное действие препаратов для общей анестезии на механизм первого вдоха; 4) создается опасность гипоксии новорожденного; 5) первое время после абдоминального родоразрешения возникает нарушение обменных процессов; 6) отмечена более высокая заболеваемость новорожденного после кесарева сечения.

Многочисленными исследованиями установлено, что сразу после абдоминального родоразрешения у новорожденного могут наблюдаться: 1) дыхательные расстройства; 2) гипоксия; 3) признаки перенесенной ишемии

миокарда; 4) повышение общего периферического сосудистого сопротивления (до 7-8 дней); 5) быстрая истошаемость рефлексов; 6) склонность к срыгиванию (не усваивается пища); 7) пролонгированная потеря массы тела с более поздним, чем обычно, ее восстановлением; 8) мышечная дистония; 9) нарушение терморегуляции.

Профилактика возможных расстройств, вызванных в организме новорожденного абдоминальным родоразрешением, предполагает: а) устранение аорто-кавальной компрессии в ходе операции; б) минимальное время извлечения ребенка; в) отсасывание слизи из ротоглотки сразу после извлечения ребенка; г) в первые часы - подачу O₂ с положительным давлением (под контролем O₂ и CO₂ крови).

При предстоящей операции кесарева сечения необходимо учесть возможность предлежания плаценты, опасность профузного кровотечения. Необходимо иметь в достаточном количестве запас трансфузионных сред, тщательно рассчитывать дозу препаратов, предназначенных для индукции анестезии роженицы. Особенно это касается местных анестетиков, бензодиазепинов, миорелаксантов. При гиповолемии рекомендуется отдавать предпочтение кетамину. После родов нередко приходится вводить окситоцин для полного сокращения матки (1-2 мл на 500 мл 5 % раствора глюкозы, внутривенно капельно), при этом надо помнить о синергичном действии окситоцина и калипсола на сердечно-сосудистую систему.

Важно до операции проверить исправность операционного стола, работу электроотсоса. Подготовить набор различных клинков, интубационных трубок, проводников. Необходимо обеспечить пациентке на операционный и ближайший послеоперационный период сердечный и дыхательный мониторинг.

Врачу, выполняющему анестезиологическое обеспечение кесарева сечения, необходимо иметь помощника для выполнения приема Селлика и поворота роженицы на бок. Врач должен разработать план анестезии, предусматривающий: а) предоперационную подготовку; б) выбор анестезии (индукция, поддержание, выход); в) определение тактики в ближайшем послеоперационном периоде.

На этапе предоперационной подготовки необходимо собрать анамнез, оценить состояние сердечно-сосудистой системы пациентки, статус плода, вероятность трудной интубации. Получить согласие роженицы на предложенный вид анестезии. При высоком риске вмешательства поставить в известность ближайших родственников и обязательно зафиксировать это в истории болезни.

В премедикации для обеспечения кесарева сечения седативные средства не назначаются: они могут привести к угнетению дыхания матери и плода. Из холинолитиков предпочтителен метацин (внутри 4 мг или 1 мг – внутривенно)

В зависимости от различных условий и клинической ситуации для анестезиологического обеспечения кесарева сечения используют местную инфильтрационную, регионарную (эпидуральную, спинальную) и общую анестезию.

Местная инфильтрационная анестезия выполняется хирургом, это методика выбора при отсутствии в родовспомогательном учреждении анестезиолога.

Перед началом операции с участием анестезиолога роженице необходимо поставить надежную венозную канюлю. Проверить наличие оборудования, необходимого для реанимации ребенка и матери. Важно помнить, что в ходе операции может возникнуть необходимость перехода к общей анестезии с

интубацией трахеи. Во время операции женщина должна получать ингаляцию кислорода через лицевую маску или носовые катетеры.

Преимущества регионарной анестезии при кесаревом сечении: а) роженица находится в бодрствующем состоянии; б) обеспечивается относительная безопасность дыхательных расстройств; в) у ребенка отсутствует седация; г) создаются хорошие условия работы для хирурга; д) снижается объем кровопотери; е) послеоперационная аналгезия области вмешательства продолжается в течение нескольких часов после операции, а при наличии катетера – весь необходимый период.

Показаниями для эпидуральной анестезии при кесаревом сечении являются: 1) гипертоническая болезнь или гестоз с гипертензией; 2) заболевание легких с элементами дыхательной недостаточности; 3) пороки сердца без выраженной недостаточности кровообращения; 4) заболевания почек; 5) высокая степень миопии.

Женщину надо предупредить, что при отсутствии болей она, тем не менее, может испытывать ощущение давления и растяжения в зоне вмешательства. Если раствор, вводимый эпидурально, гипо- или гипербаричный положено больную подержать на каждом боку по 2-3 мин, затем уложить на спину и только после этого начинать операцию. Желательно, чтобы уровень анестезии распространился до мечевидного отростка.

Осложнения и их лечение. При появлении гипотензии по ходу операции нельзя наклонять стол головным концом вниз, иначе это может привести к увеличению блока и ухудшению фето-плацентарного кровотока. Предпочтительна нормализация АД за счет инфузионной терапии и вазопрессоров. Возможное развитие брадикардии снимается введением 0,5 мг атропина сульфата внутривенно.

При развитии высокого спинального блока характерен звон в ушах, выключение межреберной мускулатуры, возникает диафрагмальное дыхание, нарушение речи. Необходимо начать ингаляцию кислорода, поднять головной конец стола. Пока роженица в состоянии разговаривать – она в безопасности, если она не может говорить – необходим срочный перевод ее на ИВЛ, не применяя миорелаксанты длительного действия, так как возможно быстрое восстановление дыхания.

Общая анестезия при кесаревом сечении делится на 2 этапа: до извлечения и после извлечения ребенка. Во избежание развития гипоксии плода, анестезию лучше сразу проводить с ИВЛ. До извлечения ребенка ее рекомендуется применять в режиме умеренной гипервентиляции. Из-за опасности развития газовой эмболии нельзя допускать отрицательного давления на выдохе. Резкое разрежение, создаваемое в этот момент внутри грудной клетки, присасывает воздух в зияющие венозные сосуды.

Идеальной анестетикой для первого этапа нет. С этой целью применяют тиопентал натрия, сомбревин, кетамин, закись азота, фторотан. Для выполнения интубации трахеи наиболее часто используют сукцинилхолин, в последнее время – эсмерон.

Считается, что анестезии закисью азота на первом этапе вполне достаточно. Широко также используется кетамин. Не опасаясь получения депрессии плода, его вводят в дозе 1 мг/кг. В большей дозе (2 мг/кг МТ), он вызывает депрессию плода, его чрезмерную седацию, ригидность грудной клетки. Кроме того, кетамин

увеличивает сокращение матки (как окситоцин). При использовании его надо предварительно вводить метацин (атропин сульфат) и димедрол.

Если осуществить интубацию трахеи пациентки сразу (3-4 попытки) не удастся, необходимо сменить методику анестезии. Для этого до извлечения плода маской через воздухопровод обеспечивается искусственная вентиляция легких с ингаляцией паров фторотана или другого ингаляционного анестетика. Перед этим обязательно заводят зонд в желудок и удаляют его содержимое, затем зонд извлекают.

Если после введения миорелаксанта выполнить интубацию трахеи и обеспечить адекватный газообмен не удастся, надо срочно произвести коникотомию и осуществлять поддержку дыхания через коникотом.

После извлечения ребенка (по согласованию с акушером) вводят окситоцин или метилэргометрин.

На втором этапе (после извлечения ребенка) анестезию углубляют и проводят ее с применением традиционных подходов (фентанил + дроперидол, фентанил + пропофол, фентанил + кетамин + диазепам и пр., миорелаксанты). При кровотечении воздерживаются от применения дроперидола и пропофола.

Профилактика и лечение осложнений анестезии во время кесарева сечения. Стойкая артериальная гипертензия. Роженицам с гипертензивными формами гестозов перед интубацией применяют гипотензивные средства в виде капельной инфузии: 30 мг нитропруссид натрия в 200-300 мл 5 % раствора глюкозы под контролем АД. Можно также внутривенно медленно ввести 1,5 мл 0,01 % раствора клофелина, разведенного в 10-20 мл физиологического раствора.

Регургитация. У данной категории пациенток высока опасность развития синдрома Мендельсона. Для уменьшения кислотности желудочного сока можно дать внутрь за 30 мин до операции 2 чайные ложки альмагеля и 10 мг окиси магния или другие антациды. При необходимости содержимое желудка удаляют с помощью толстого зонда.

Чаще всего регургитация бывает при индукции и при пробуждении оперируемой беременной женщины. Если замечена регургитация, надо сразу санировать трахео-бронхиальное дерево, после чего ввести в него метилпреднизолон (40-60 мг в растворе). Дифференциальный диагноз в таких случаях проводят с эмболией амниотическими водами, перегрузкой значительным объемом жидкости с развитием кардиогенного отека легких.

Интраоперационное кровотечение может быть связано с отслойкой плаценты или, наоборот, с приросшей плацентой. После операции возникновение кровотечения чаще связано с атонией или гипотонией матки. Ведущими признаками этого осложнения являются: а) артериальная гипотензия; б) нарушение процессов свертывания крови; в) олигоанурия.

После окончания операции, проводимой на фоне тяжелой кровопотери, не стоит спешить с переводом родильницы на самостоятельное дыхание. Это можно делать только после восстановления ОЦК, нормализации гематокрита, газообмена, диуреза, стабилизации гемодинамических показателей, полного прекращения кровотечения, восстановления сознания и адекватного самостоятельного дыхания.

Разрыв матки. При опасности разрыва матки можно использовать фторотан, который быстро (в течение 10-15 мин) снижает ее тонус. При отсутствии фторотана прибегают к партусистену, алупенту, бриканилу.

17.6. Реанимация новорожденных

К факторам риска, которые могут сделать роды осложненными, относят: срок гестации менее 36 недель; инструментальные или оперативные пособия в родах; патологическое предлежание плода; многоплодную беременность; дистресс плода и мекониальную окраску околоплодных вод; резус-несовместимость; выявленные при ультразвуковом обследовании уродства плода; нарушения родовой деятельности.

Большинство новорожденных после осложненных родов нуждается в проведении некоторых приемов реанимации в связи с возникающей у них асфиксией или непосредственной угрозой ее развития.

При решении вопроса о проведении лечебных мероприятий следует опираться на выраженность признаков живорожденных: самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсацию пуповины, произвольные движения мышц. При отсутствии всех четырех признаков живорождения ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Если имеется даже один из признаков живорождения, то реанимационная помощь оказывается, объем и последовательность ее зависит от выраженности трех основных показателей, характеризующих состояние жизненно важных функций новорожденного: самостоятельного дыхания, частоты сердечных сокращений и цвета кожных покровов.

Таблица 17.2

Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар

Признаки	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердечных сокращений	отсутствует	меньше 100/мин	чаще 100/мин
Дыхание	отсутствует	нерегулярное, слабый крик	хорошее, громкий крик
Тонус мышц	вялый	небольшое сгибание конечностей	активные движения
Рефлексы	отсутствуют	слабо выражены	хорошо выражены
Окраска кожи	синюшная или бледная	розовая окраска туловища и синюшная конечностей	розовая

Оживление новорожденных при асфиксии значительно затруднено анатомо-физиологическими особенностями их организма: малой массой тела, узостью верхних и нижних дыхательных путей, спавшимися легкими, обтурацией воздухоносных путей околоплодными водами, сгустками крови и пр. Частой причиной депрессии новорожденного являются препараты, которые вводились роженице в родах или при кесаревом сечении. Причиной внутриутробной гипоксии плода нередко бывает чрезмерная стимуляция родовой деятельности препаратами окситоцина, слабость родových сил, утомление в родах, обвитие пуповины вокруг шеи, другие причины нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Объем реанимационной помощи и длительность последующей реанимации зависит от

оценки состояния новорожденного, полученной на 1-й минуте, и оценки результатов предпринятых реанимационных мер на 5-й минуте жизни новорожденного согласно шкале, разработанной в 1953 г. американским акушером В. Апгар (табл. 17.2).

Принято считать, что 5-6 баллов по этой шкале соответствуют легкой асфиксии, 3-4 балла – асфиксии средней тяжести, 2 балла и менее – тяжелой асфиксии. Родившиеся с оценкой 7-10 баллов не нуждаются в каких-либо мерах оживления.

Реанимационные меры можно разделить на следующие группы: восстановление дыхания, кровообращения, биохимическая коррекция и инфузионная терапия.

Восстановление дыхания. При прохождении через естественные родовые пути грудная клетка плода сжимается, и из легких удаляется жидкость, заполнявшая их во внутриутробном периоде. Задержка с первым вдохом в среднем до 18 с является нормальным физиологическим актом, приводящим к возбуждению дыхательного центра. Отсутствие своевременного первого вдоха свидетельствует о депрессии новорожденного и требует специальных мер воздействия. Первой неотложной мерой является обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, что достигается с помощью специальной груши или электроотсоса. Санация не должна быть продолжительной. Если такое воздействие не привело к первому вдоху, необходимо ввести зонд в желудок для декомпрессии, использовать ротовой воздуховод и сделать через него несколько вдохов продолжительностью 1 с, но не превышая давление на вдохе более 40 см вод. ст. При этом создается достаточно большой дыхательный объем (50-60 мл), который раздражает интерорецепторы, воздействующие на дыхательный центр. Вдувание газового потока осуществляют прерывистым введением газовой смеси, используя систему Эйра, не позволяющую превысить давление на вдохе более 40 см вод. ст. Дыхательная смесь состоит из воздуха и кислорода (не более 70%); должна быть подогретая и увлажненная.

При снижении частоты сердечных сокращений новорожденного до 70 ударов в минуту нужно срочно приступить к закрытому массажу сердца. Массаж проводится путем охвата грудной клетки младенца обеими руками и сдавливанием ее, прежде всего, путем нажатия большими пальцами на грудину, на 2-2,5 см. Частота компрессий должна быть не менее 100 в мин, причем соотношение вентилизация/компрессии у новорожденного составляет 1:3.

Недоношенные младенцы очень чувствительны к гипогликемии, гипокальциемии и гипотермии. Поэтому во время реанимации вводят в сосуды пуповины 5% раствор гидрокарбоната натрия из расчета 1,0 ммоль/кг МТ новорожденного, 5-7 мл 10% раствора глюкозы, а при асистолии добавляют адреналин (0,01 % раствор). Его вводят из расчета 10 мкг/кг МТ. При брадикардии можно ввести атропина сульфат (0,01 % раствор) – 10 мкг/кг МТ.

Если на фоне проводимой в течение 20 мин сердечно-легочной реанимации с биохимической коррекцией оценка по шкале Апгар не возрастает или даже ухудшается, реанимационные мероприятия прекращают.

17.7. Анестезия при малых акушерских операциях

Кроме кесарева сечения, участие анестезиолога может потребоваться при ручном обследовании послеродовой матки, зашивании тяжелых разрывов промежности и пр.

Ручное обследование матки может быть показано при необходимости контроля стенок матки, при ручном отделении и выделении плаценты, при массаже матки в случае гипотонического кровотечения. Анестезиолог должен обратить особое внимание на состояние гемостаза, учесть объем кровопотери, а также предвидеть возможность регургитации. Анестезия должна быть легко управляемой и достаточно адекватной акушерской ситуации. Выключения самостоятельного дыхания при этом не требуется.

При устраненной гиповолемии наиболее часто применяется анестезия кетаминотранквилянтом или пропофолом с фентанилом.

Извлечение плода за тазовый конец. Подготовившись к анестезии и оценив состояние роженицы, вначале необходимо внутривенно ввести спазмолитический препарат: атропина сульфат (0,1% - 1,0) или но-шпу (2% - 2,0). Из анестетиков предпочтительнее использовать кетамин в дозе 0,8 – 1,0 мг/кг МТ с ингаляцией закисно-кислородной смеси в соотношении 3:1.

Классический внутренний поворот плода на ножку применяется при поперечном положении второго плода при двойне и при наличии гипоксии плода. При данной манипуляции необходимо хорошее расслабление матки, что достигается ингаляцией фторотана с закисью азота и кислородом. Чаще данное вмешательство осуществляют на фоне анестезии кетаминотранквилянтом с ингаляцией закисно-кислородной смеси в соотношении 3:1.

Операция наложения акушерских щипцов применяется при слабости родовой деятельности, внутриутробной гипоксии плода. Данная операция показана женщинам, которым потуги противопоказаны по их соматическому статусу (миопия высокой степени, заболевания сердечно-сосудистой системы, тяжелый гестоз и др.). Она может быть выполнена под сакральной, эпидуральной или спинальной анестезией. В ряде случаев достаточна анестезия закисно-кислородной смесью в соотношении 3:1.

При разрыве промежности тяжелой степени зашивание разрывов у роженицы производят под кетаминотранквилянтовой анестезией. Если нет гипотонии или кровотечения, целесообразно предварительно внутривенно ввести 10 мг седуксена или сибазона.

Плодоразрушающие операции. Определенную сложность представляет анестезия при искусственном прерывании беременности. Расширение шейки матки очень болезненно, при недостаточной анестезии может сопровождаться двигательной реакцией, ларингоспазмом. Чаще всего анестезия осуществляется кетаминотранквилянтом (2-2,5 мг/кг МТ). Широкое распространение для этих целей получила анестезия пропофолом (2-2,5 мг/кг) с микродозами фентанила (0,025 - 0,05 мг). Для устранения послеоперационного болевого синдрома внутримышечно вводят кетопрофен (орувель или кетонал по 100 мг), кеторолак (кетанов, торадол).

17.8. Анестезиологическое обеспечение гинекологических операций

Особенности анестезиологического обеспечения гинекологических операций обусловлены, прежде всего, топографо-анатомическим расположением внутренних половых органов и наличием у большинства оперированных женщин экстрагенитальной патологии.

Значительная часть женщин, подвергающихся таким операциям, относится к категории пожилых, поэтому наличие у них сопутствующей патологии со стороны сердца, органов дыхания, печени, почек не является редкостью. Довольно часто возникают у них и эндокринные расстройства, в особенности в климактерическом

периоде, отмечается нарушение обмена веществ, что проявляется тучностью, склонностью к сахарному диабету. Нейроэндокринные нарушения обычно связаны с наличием цистаденомы. Среди женщин чаще, чем у мужчин отмечается непереносимость лекарственных препаратов, в том числе анестетиков.

При некоторых видах гинекологических операций требуется особая укладка пациенток. Неправильное положение больных на операционном столе создает определенные неудобства работе хирурга, затрудняя обзор операционного поля.

В положении Тренделенбурга отмечается тенденция к краниальному смещению диафрагмы содержимым брюшной полости. Во время анестезии в таких условиях повышается опасность регургитации желудочного содержимого, увеличивается венозный возврат, затрудняется спонтанное дыхание. При неустраненной гиповолемии перевод пациентки в конце операции в обычное положение на спине может сопровождаться падением артериального давления и тахикардией.

Часто больные берутся в операционную по неотложным показаниям в связи с развитием профузного кровотечения. Это обстоятельство не только накладывает серьезный отпечаток на содержание анестезии, но и требует постоянной готовности учреждения к проведению полноценной инфузионной и трансфузионной терапии.

Внутриполостные операции рекомендуется выполнять в условиях общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ. Какие-либо общие (специфические) противопоказания к применению тех или иных ее методов, вытекающие из особенностей гинекологической патологии, отсутствуют.

При неполостных оперативных вмешательствах можно успешно применить каудальную, эпидуральную и спинальную анестезию, а также ингаляционную при сохранении спонтанного дыхания.

Глава 18.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА КРУПНЫХ СОСУДАХ

Операции на периферических артериях и венах не представляют в анестезиологическом аспекте каких-либо особых проблем за исключением случаев, связанных с большой кровопотерей. Сложными являются анестезии при операциях на магистральных артериях (аорте, сонной артерии). Высокий риск таких операций связан с возможным массивным кровотечением, ишемией органов, кровоснабжающихся этими кровеносными сосудами. Наложение зажима на аорту приводит к значительному перераспределению кровотока, что сопровождается артериальной гипертензией и перегрузкой левого желудочка. Пережатие брюшной аорты выше отхождения ренальных артерий опасно развитием почечной недостаточности, а нарушение кровотока в артериях, питающих спинной мозг (поясничные, межреберные, позвоночная, глубокая шейная артерии) может привести к парезам и параличам. Поэтому при необходимости продолжительного пережатия аорты на этом уровне операцию выполняют, как правило, в условиях искусственного кровообращения. Сосудистая патология редко бывает локализованной, чаще она носит генерализованный характер. У многих больных данной категории наблюдаются недостаточность кровообращения, ИБС, гипертензия, энцефалопатия, нефропатия. Операционно-анестезиологический риск значительно повышается при наличии в анамнезе инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения. При сборе анамнеза важно выявить зависимость больного от никотина, курительщики склонны к хроническим заболеваниям легких

(бронхит, эмфизема, фиброз легких), которые значительно снижают их функциональные резервы. Массивную интраоперационную кровопотерю легче корригировать, если у больных заранее забрать аутокровь (при отсутствии противопоказаний), и использовать ее во время операции.

Аортоберенное шунтирование выполняется в связи с окклюзией атеросклеротическими бляшками и тромбами аорты в месте ее бифуркации. Методом выбора анестезии является общая комбинированная (либо внутривенная) анестезия в условиях тотальной миоплегии и ИВЛ. Альтернативным вариантом может быть сочетанная анестезия - общая + эпидуральная. В последнем случае необходима особая осторожность при установке эпидурального катетера, поскольку использование гепарина во время операции может спровоцировать развитие эпидуральной гематомы.

Премедикация назначается в соответствии со стандартом: больные на ночь получают седативные и снотворные средства, а утром в день операции – только седативные средства. Перед операцией катетеризируют две вены (центральную и периферическую) и лучевую артерию (для мониторинга давления). С целью контроля диуреза вводят катетер в мочевого пузыря. Подсоединяют мониторы, обеспечивающие контроль АД, ЭКГ, пульса и сатурации.

Проводят преоксигенацию легких, затем осуществляют индукцию анестезии. С этой целью целесообразно использовать диазепам, 0,15 мг/кг; фентанил 5-7 мкг/кг; кетамин, 1,5-2,0 мг/кг (или пропофол, 2,0-2,5 мг/кг; или тиопентал натрия, 3-5 мг/кг). После введения мышечных релаксантов (ардуан, 0,04-0,06 мг/кг) интубируют трахею и проводят ИВЛ 50% кислородом.

Поддержание анестезии осуществляют фентанилом по 0,1-0,2 мг через каждые 15-20 мин и кетамином из расчета 1,5 мг/кг/ч. В последнее время прибегают к использованию и ингаляционных анестетиков (изофлюран) низкопоточным способом. Анестезиолог должен вести постоянный контроль хода операции. На этапе пережатия аорты происходит резкое повышение артериального давления выше наложения зажима и снижение давления ниже его. Уменьшить этот негативный эффект следует инфузией гипотензивного средства (нитропруссид натрия, 0,5-8,0 мкг/кг/мин), а также усилением анальгетического компонента анестезии. Поддержание умеренной гипотонии (систолическое АД 110-90 мм рт.ст.) способствует снижению интраоперационной кровопотери. Для этой же цели применяют ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс). Изливающуюся в брюшную полость кровь собирают в стерильную посуду для последующей реинфузии. С целью уменьшения риска развития почечной недостаточности вводят маннитол (0,5 мг/кг).

Весьма ответственным этапом операции является момент снятия зажима с аорты. В это время происходит быстрое перераспределение крови в область нижних конечностей. Возможно обильное кровотечение из наложенных анастомозов. Из ишемизированных тканей вымываются медиаторы воспаления (кислородные радикалы, цитокины, интерлейкины, протеазы), приводящие к вазодилатации, повышению проницаемости капилляров, секвестрации клеток крови в легких. Все это может привести к резкому падению артериального давления, тахикардии, ухудшению газообмена в легких. Гемодинамическую нестабильность возможно предупредить усилением инфузионной терапии (аутокровь, донорская кровь, плазмозаменители). Одновременно следует уменьшить глубину анестезии. При недостаточной эффективности предпринятых

мер следует применить вазопрессорные средства (допамин, 1-5 мкг/кг/мин). Для улучшения оксигенации крови следует повысить в газовой смеси фракционную концентрацию кислорода, эффективным в данный момент может оказаться ИВЛ с ПДКВ (5-10 см водн. ст.). В этот период возможно развитие ацидоза. Необходим контроль КОС и его коррекция.

После операции больного помещают в палату интенсивной терапии. Продолжают мониторинг кровообращения и дыхания. Проводят ИВЛ с последующим переходом на режим ВВЛ до полного восстановления самостоятельного эффективного дыхания. Важной задачей в этот период является обеспечение стабильной гемодинамики. Это достигается устранением дефицита ОЦК, нормализацией ОПСС и миокардиальной поддержкой. Необходим постоянный контроль темпа поступления по дренажу крови из зоны анастомоза, а также темпа мочеотделения. При первых признаках снижения диуреза необходимо провести профилактику почечной недостаточности путем применения маннитола (0,5 – 1,0 г/кг), а при его недостаточной эффективности следует применить салуретики.

Бедренно-подколенное шунтирование выполняют в связи с окклюзией артерий атеросклеротическим процессом. Тактика анестезии у данной категории больных во многом аналогична с анестезией при аортоберенном шунтировании. Существенным отличием является то, что пережатие бедренной артерии приводит к ишемии только одной нижней конечности. Это не сопровождается резким повышением артериального давления, соответственно, при снятии зажима не происходит значительной гипотонии. В меньшей степени развивается метаболический ацидоз, меньше страдает функция почек. Однако операционно-анестезиологический риск у них может быть таким же высоким. Поэтому очень важно еще перед операцией выявить сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ИБС, гипертония и др.), которые могут существенно повлиять на течение анестезии. Сопутствующая патология должна быть по возможности максимально скорректирована. Прием соответствующих лекарственных препаратов рекомендуется продолжать до операции.

Для премедикации используют седативные препараты. Особо эмоциональным больным дополнительно назначают снотворные и седативные средства, а при выраженном болевом синдроме – и анальгетические средства. При ИБС не рекомендуется использовать атропин.

Выбор метода анестезии и сама анестезия сходны с таковыми при операции аортобедренного шунтирования. Больше показаний к сочетанной анестезии.

В послеоперационном периоде сохраняется высокий риск тромбирования шунта. С целью профилактики тромбообразования необходимо поддерживать систему гемостаза в состоянии гипокоагуляции (время свертывания крови \cong 15 мин), кровообращения – небольшой гипердинамией ($АД_{сис.т}$ на 10-15% выше исходного), крови - умеренной гемодилуции ($Ht \cong 30$).

Операции на сонной артерии. Окклюзия сонной артерии атеросклеротической бляшкой, кровоизлиянием в бляшку или тромбом чревата развитием ишемического инсульта. Стеноз внутренней сонной артерии более 70% или меньший стеноз (30-70%), но с явлениями ишемии мозга являются показаниями к каротидной эндартерэктомии. Операция относится к разряду операций с высоким риском, поскольку пережатие сонной артерии опасно развитием нарушения мозгового кровообращения с соответствующими

неврологическими расстройствами. Допустимость такой операции определяется заранее по результатам специальных исследований (ЭЭГ, регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов, транскраниальная доплерография средней мозговой артерии, неврологическая оценка при пережатии сонной артерии, напряжение кислорода в яремной вене).

В предоперационном периоде следует с особой тщательностью выявить сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, гипертония, недостаточность кровообращения, аритмии), сахарный диабет. Эти заболевания повышают риск ишемического повреждения мозга. В плане подготовки к операции следует добиться стабильного течения стенокардии, устранения высокого артериального давления, увеличения сердечного выброса, устранения гемодинамически значимых нарушений ритма сердца, нормализации глюкозы плазмы крови.

Премедикацию назначают с учетом возрастной категории пациента, во всех случаях она должна предотвратить активацию симпато-адреналовой системы, но не привести к депрессии дыхания и кровообращения. Пожилым пациентам не показаны наркотические анальгетики. Операцию выполняют под общей комбинированной (тотальной внутривенной) анестезией с полной мышечной релаксацией. В некоторых хирургических центрах предпочитают выполнять такие операции под регионарной анестезией. Блокада глубокого и поверхностного шейных сплетений обеспечивает достаточную анальгезию. Сохраненное сознание пациента позволяет во время операции по адекватности речи, силе рукопожатия контролировать развитие неврологических нарушений.

Во время анестезии обеспечивают стандартный мониторинг, АД желательно измерять прямым методом. Для индукции анестезии предпочтительнее использовать пропофол или этомидат. Применение для этой цели кетамина с фентанилом у больных с изначально нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока опасно, в связи потенциальной возможностью нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Поддержание анестезии осуществляют по вышеописанной методике. Главная задача, стоящая перед анестезиологом, заключается в поддержании адекватной оксигенации головного мозга. Это достигается созданием повышенного системного артериального давления (на 15-20% выше исходного уровня) без тахикардии, ИВЛ в режиме, обеспечивающим нормальное напряжение кислорода и углекислого газа артериальной крови. Высокое PaO_2 , как и низкое $PaCO_2$, может спровоцировать констрикцию мозговых сосудов, кроме того гипокапния способствует увеличению сродства гемоглобина к кислороду.

Манипуляции на сонной артерии нередко приводят к повышению АД и нарушению ритма сердца (тахикардия, брадикардия). Для коррекции гипертензии применяют вазодилататоры (нитропруссид натрия, 0,5-5,0 мкг/кг/мин). При тахикардии необходимо усилить анальгетический компонент анестезии, а при брадикардии – применить холинолитические средства (атропин, 0,3-0,5 мг). Не менее опасна гипотония, при которой высока вероятность ишемии мозга. Снижение артериального давления корректируют адренэргическими средствами (допамин, 5-10 мкг/кг/мин). Перед пережатием сонной артерии вводят гепарин (5-10 тыс. ЕД). По окончании операции гепарин нейтрализуют протамин сульфатом из расчета 0,5 мг на 100 ЕД гепарина. Желательно быстрое пробуждение больного. Это позволяет исключить неврологический дефицит, а при его выявлении –

своевременно провести соответствующее лечение. В раннем послеоперационном периоде возможно развитие гипертензии, тахикардии, кровотечения из анастомоза, сдавление гематомой трахеи. Поэтому необходим соответствующий контроль, а при выявлении нарушений - своевременная их коррекция.

Глава 19.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ И СТАРИКОВ

19.1. Особенности анестезии у детей

Особенности анестезии у детей определяются анатомо-физиологическими различиями между растущим детским и закончившим свое развитие взрослым организмом.

Одним из основных различий между взрослыми и детьми является потребление кислорода, которое у детей почти в 2 раза больше, чем у взрослых. В сердечно-сосудистой и дыхательной системах ребенка существуют физиологические механизмы, которые обеспечивают высокое потребление кислорода.

Сердечно-сосудистая система у детей отличается высокой лабильностью и большими компенсаторными возможностями. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы после гипоксии, кровопотери и травмы быстро нормализуется, как только устраняется действие патологического фактора. Сердечный индекс у детей увеличен на 30-60% для обеспечения высокого содержания кислорода. Объем циркулирующей крови относительно больше, чем у взрослых и примерно в два раза выше скорость кровотока. В миокарде новорожденных содержится много митохондрий, ядер, саркоплазматического ретикулума и других внутриклеточных органелл для обеспечения синтеза белка и роста клеток. Однако не все эти структуры участвуют в мышечном сокращении, что делает миокард более ригидным. Объем несокращающихся участков сердечной мышцы составляет примерно 60%. Это обстоятельство нарушает диастолическое наполнение левого желудочка и ограничивает его способность увеличивать сердечный выброс за счет возрастания ударного объема (механизм Франка-Старлинга). Исходя из этого ударный объем у детей в значительной степени фиксирован, и основным путем увеличения сердечного выброса является повышение частоты сердечных сокращений.

У детей отмечается высокая вариабельность пульса и часто наблюдается синусовая аритмия, но серьезные нарушения ритма встречаются очень редко. Артериальное давление постепенно увеличивается с возрастом. У здорового новорожденного систолическое артериальное давление составляет 65-70 мм рт. ст., диастолическое – 40 мм рт. ст. В возрасте 3 лет оно соответственно 100 и 60 мм рт. ст. и к 15-16 годам достигает обычных цифр взрослого.

Система дыхания. Особенности строения дыхательных путей создают повышенную склонность к их обструкции. У детей отмечается обильная секреция слизи, узость носовых ходов, большой язык, нередко аденоиды и гипертрофированные миндалины. У детей маленькая функциональная емкость легких, что в сочетании с высоким стоянием диафрагмы и небольшим количеством альвеол, обуславливает низкие резервы дыхательного объема, поэтому увеличение минутного объема дыхания происходит только за счет тахипноэ. Все эти факторы приводят к уменьшению резервных возможностей легких, в связи с чем даже у хорошо оксигенированного ребенка при обструкции верхних дыхательных путей цианоз развивается за несколько секунд.

Из-за высокого расположения гортани, крупного и широкого надгортанника при интубации трахеи лучше использовать прямой клинок, который поднимает надгортанник. Размер эндотрахеальной трубки очень важен, поскольку слизистая у детей весьма ранима, и трубка слишком большого диаметра будет способствовать постинтубационному отеку с обструкцией трахеи после экстубации. У детей до 10 лет следует использовать трубку без манжеты с обязательной небольшой утечкой газотока вокруг трубки при вентиляции.

Водно-электролитный обмен у детей раннего возраста отличается значительной вариабельностью, что связано с ежедневным изменением массы тела, структуры клеток и тканей.

Преобладание процентного отношения воды к массе тела, изменение соотношения между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью, повышенное содержание хлора во внеклеточном секторе создают предпосылки для раннего нарушения гидроионного равновесия у детей первых лет жизни. Функция почек развита недостаточно, вследствие чего дети не могут переносить большие водные нагрузки и эффективно выводить электролиты.

Внеклеточная жидкость составляет примерно 40% массы тела новорожденных, по сравнению с 18-20% у взрослых. Следствием увеличенного метаболизма новорожденных является интенсивный оборот внеклеточной воды, поэтому перерыв в нормальном приеме жидкости приводит к быстрой дегидратации, что диктует важность интраоперационного инфузионного режима. Поддерживающая инфузия при не слишком травматичных операциях, не связанных с кровопотерей, рассчитывается на почасовой основе в зависимости от массы тела: 4 мл/кг на первые 10 кг, плюс 2 мл/кг на вторые 10 кг и 1 мл/кг на каждый кг свыше 20 кг. Поддерживающая инфузия заменяет жидкость, потребляемую ребенком в норме. После большинства мелких и средних операций дети начинают пить довольно быстро и восполняют дефицит жидкости самостоятельно.

Терморегуляция у детей несовершенна. Изменение температуры тела в сторону как гипотермии, так и гипертермии вызывает выраженные нарушения жизнедеятельности. Снижение температуры тела на 0,5-0,7°C приводит к нарушению отдачи тканями кислорода, ухудшению микроциркуляции и метаболическому ацидозу, вследствие чего наступают грубые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек. У детей, перенесших гипотермию во время анестезии, наблюдается замедленное пробуждение и длительное угнетение рефлексов.

В жаркой операционной дети могут перегреться, особенно, если у них была высокая температура до операции. Гипертермия может быть спровоцирована введением атропина и ингаляцией эфира. Повышение температуры, если это не связано с характером заболевания, по поводу которого проводится оперативное вмешательство, является противопоказанием к операции. Гипертермическую реакцию не следует отождествлять с синдромом злокачественной, или «бледной», гипертермии. Температуру воздуха в операционной необходимо постоянно контролировать с помощью обычного термометра.

Дозировка лекарственных средств для ребенка соответствующего возраста составляет часть дозы взрослого. Анестезиологу, работающему со «взрослой» категорией больных, удобно руководствоваться следующим правилом: детям 1 мес.

– 1/10 часть дозы взрослого, от 1 до 6 мес. – 1/5, от 6 мес. до 1 г. – 1/4, от 1 года до 3 лет – 1/3, от 3 до 7 лет – 1/2 и от 7 до 12 лет – 2/3 дозы взрослого.

Предоперационная подготовка у детей, как и у взрослых, должна быть направлена на оценку функционального состояния, выявлению и прогнозированию возможных нарушений с последующей их коррекцией. Очень важна психологическая подготовка к операции (проводить ее детям до 5 лет нет необходимости).

Премедикация у детей производится не только с целью создания психического покоя в палате перед операцией, но и при транспортировке ребенка в операционную, а также укладки его на операционный стол. С этих позиций можно использовать диазепам, мидазолам и кетамин. Последний получил наибольшее распространение. Кетамин вводят внутримышечно в дозе 2,5-3,0 мг/кг с атропином, дроперидолом или диазепамом в соответствующих дозировках. Подобная комбинация препаратов обеспечивает не только премедикацию, но и частичную индукцию анестезии, поскольку дети поступают в операционную практически в состоянии наркотического сна.

В последние годы накоплен положительный опыт использования мидазолама. Препарат более управляем, чем диазепам. Применяется для премедикации у детей иногда как единственное средство. Может быть использован в трансназальных каплях, через рот в виде сиропа или внутримышечно.

Введение в анестезию у детей часто осуществляется ингаляционным методом фторотаном и закисью азота. Если премедикация эффективна, то к лицу спящего ребенка постепенно приближают маску наркозного аппарата, подавая вначале кислород, после чего смесь закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. После того, как маска наложена на лицо, начинают ингаляцию фторотана в минимальной концентрации. Постепенно, по мере привыкания, увеличивают ее до 1,5-2,0 об.%. Удобно использовать для введения в анестезию внутримышечную инъекцию кетамина в дозе 8-10 мг/кг массы тела. Использование такой дозировки обеспечивает не только премедикацию, но и введение в анестезию. Внутривенный способ введения в наркоз применяется ограниченно, ввиду крайне негативной реакции ребенка на венепункцию и окружающую обстановку. Этот путь оправдан лишь в тех случаях, когда у больного заранее катетеризирована вена.

Поддержание анестезии. При выполнении небольших хирургических операций вполне оправдана однокомпонентная анестезия неингаляционными анестетиками (кетамин, пропофол) или ингаляционными (смесь кислорода и закиси азота с добавлением фторотана).

Показания к эндотрахеальной анестезии у детей практически те же, что у взрослых. Продолжительные оперативные вмешательства выполняют в условиях комбинированной анестезии с использованием препаратов для нейролептаналгезии, закиси азота, фторотана и кетамина.

Как компонент комбинированной анестезии, следует использовать различные виды регионарного обезбоживания. Эндотрахеальная анестезия, в сочетании с эпидуральной, позволяет не только обеспечить эффективную аналгезию во время операции, но и осуществлять обезбоживание в послеоперационном периоде. Эта методика имеет несомненные достоинства, но применять ее следует только опытным анестезиологам.

Миорелаксанты в педиатрической практике применяют по тем же показаниям, что и у взрослых. Однако следует помнить, что частота их

использования обычно меньше, чем у взрослых, так как невысокий изначально тонус мускулатуры у детей на фоне искусственной вентиляции легких еще больше снижается. Кроме того, угнетение дыхательного центра под влиянием общих анестетиков и анальгетиков у детей более выражено. Обычно ребенку достаточно ввести миорелаксанты 1-2 раза. В последующем, на протяжении всей операции, необходимости в тотальной кураризации часто больше не возникает. Доза деполяризующих миорелаксантов перед интубацией трахеи составляет 2-3 мг/кг массы тела, а повторная - 1/2 – 1/3 первоначальной. В отношении использования антидеполяризующих миорелаксантов однозначных рекомендаций нет. Большинство авторов с осторожностью относится к применению этих препаратов, либо используют антидеполяризующие миорелаксанты для проведения прекураризации.

Дети обычно быстрее восстанавливаются после анестезии и операции по сравнению со взрослыми. Следует помнить о возможности возникновения в первые часы после экстубации ларинготрахеита или отека подвязочного пространства. Ларинготрахеобронхит проявляется грубым кашлем, а в более тяжелой форме - затрудненным дыханием, втяжением грудины и неадекватной вентиляцией. В легких случаях требуется лишь продолжить наблюдение и обеспечить ребенку ингаляцию увлажненного кислорода. В более тяжелых ситуациях через небулайзер подается адреналин. Иногда могут быть эффективны глюкокортикоиды. Если все перечисленные меры неэффективны, отмечается нарастание нарушений газообмена, необходимо реинтубировать трахею трубкой малого размера. Этого осложнения можно избежать, заранее подобрав оптимальный размер эндотрахеальной трубки для проведения анестезии.

19.2. Особенности анестезии в пожилом и старческом возрасте

По определению ВОЗ пожилыми считаются мужчины и женщины, достигшие возраста свыше 65 лет, период старости составляет от 75 до 90 лет, свыше 90 лет – долгожители.

Особую важность для анестезиолога представляют, обусловленные возрастом, изменения основного обмена, снижение компенсаторно-приспособительных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, функции печени и почек.

К 70 годам основной обмен составляет 60% от нормы, что означает замедление метаболизма и экскреции анестетиков. Общее содержание воды в организме снижается в среднем на 20%, вследствие чего наблюдается клеточная дегидратация и уменьшается мышечная масса.

Сердечно-сосудистая система. Старение сопровождается существенными изменениями сердечно-сосудистой системы. Потеря эластичности артериального русла, вызванная склеротическим процессом, приводит к повышению общего и органного периферического сосудистого сопротивления, следствием чего является повышение артериального давления, что, в свою очередь, увеличивает динамическую нагрузку на сердце и формирует гипертрофию левого желудочка. Снижаются объемные показатели гемодинамики, в частности, сердечный выброс, который у людей пожилого возраста составляет лишь 60% от показателя 30-летних. Замедление диастолического расслабления миокарда существенно ограничивает перфузию субэндокардиальных структур левого желудочка, кровоснабжение которых осуществляется во время диастолы. Субэндокардиальная ишемия еще более вероятна при гипертрофии левого желудочка.

Сердечно-сосудистая система у лиц пожилого возраста в определенной степени теряет способность адаптироваться к тахикардии, внезапному увеличению нагрузки при внутривенной инфузии и к другим стрессогенным факторам.

Старение сопровождается снижением ответа на симпатическую стимуляцию, так как имеется значительное уменьшение плотности адренергических рецепторов. Общая идеология в данном вопросе сводится к тому, что любые виды гипотонии, как спонтанной, так и искусственной, для стареющего организма вредны, поскольку сниженное перфузионное давление не способно обеспечить необходимое кровообращение в жизненно важных органах. При искусственной гипотонии нередко возникают изменения на ЭКГ диффузного характера, которые свидетельствуют о недостаточной перфузии миокарда. В связи с этим все виды анестезии, предусматривающие вероятность артериальной гипотензии, а также искусственную гипотонию, применять не следует. Необходимо помнить о вероятности тромбоэмболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста после хирургических вмешательств и длительной иммобилизации.

Дыхательная система. Развивающаяся у стариков выраженная ригидность и деформация грудной клетки, фиброзные изменения бронхиального дерева, снижение податливости легких приводят к ухудшению оксигенации организма. У всех пожилых людей развивается пневмосклероз и эмфизема легких с уменьшением числа альвеол и поверхности легких в целом. Ухудшается продукция сурфактанта и дренажная функция бронхов, что способствует развитию распространенных или ограниченных ателектазов. Уменьшение жизненной емкости легких, увеличение остаточного объема и шунтирование крови приводит к снижению $P_a O_2$ и, соответственно, сатурации. Таким образом, формируется «старческая гипоксия».

Существенные изменения у больных пожилого и старческого возраста претерпевает фармакокинетика большинства средств, применяемых для анестезии, за счет снижения массы тела, уровня протеинов, гидрофильности тканей и ухудшения перфузии органов. Метаболизм препаратов понижается, чувствительность к наркотическим анальгетикам, седативным средствам, миорелаксантам, ингаляционным и местным анестетикам повышается. При гипопроteinемии большее количество препарата оказывается активным. Замедление почечного кровотока, особенно перфузии коркового слоя, и уменьшение клубочковой фильтрации способствуют нарушению экскреции препаратов. Следствием вышеперечисленного является усиление фармакодинамического эффекта за счет повышения уровня активного препарата в плазме и ткани мозга.

Премедикация. Поскольку метаболизм у данной категории больных существенно снижен, седативные препараты следует назначать с большой осторожностью и избегать избыточной премедикации. Следует помнить, что использование в премедикации атропина у лиц пожилого возраста и стариков может вызвать возбуждение. В то же время, возникающая после инъекции атропина тахикардия сопровождается укорочением диастолы, вследствие чего ухудшается коронарный кровоток. Атропин не следует вводить в дозе более 0,3 мг. Применения наркотических анальгетиков следует, по возможности избегать. Больным со спутанным сознанием премедикация не проводится совсем, если нет специальных показаний.

Введение в анестезию обычно осуществляют барбитуратами, пропофолом или производными диазепама. Барбитураты вводят в виде 0,5-1% раствора. Эти препараты у стариков имеют сниженный объем распределения, что на практике означает уменьшение дозы для первого болюсного введения.

В период вводной анестезии отсутствие зубов и впалые щеки создают определенные трудности в обеспечении адекватной вентиляции легких через маску аппарата искусственной вентиляции легких. Низкая резистентность пожилых людей к гипоксии делает этот период особенно ответственным. Проходимость дыхательных путей можно улучшить с помощью воздухопроводов.

Поддержание анестезии. При обширных и травматических вмешательствах более оправдан метод комбинированной анестезии с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). При этом руководствуются известным постулатом: чем тяжелее состояние больного, тем более оправдана ИВЛ. Вследствие того, что у пожилых больных имеется повышенная чувствительность ко всем препаратам, в том числе к гипнотикам, ингаляционным анестетикам, наркотическим анальгетикам, миорелаксантам и местным анестетикам необходимо их титровать с большой осторожностью. Колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений не должны превышать 25% от исходных.

При обширных вмешательствах на органах грудной и брюшной полости целесообразно сочетать эндотрахеальную анестезию с эпидуральной. Эта методика имеет несомненные достоинства, поскольку позволяет обеспечивать эффективную анальгезию как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

Вопрос о переводе больных на спонтанное дыхание и последующую экстубацию после операции следует решать строго индивидуально. Прежде чем экстубировать больного, необходимо исключить вероятность развития острой дыхательной недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде.

При операциях на нижнем этаже брюшной полости и конечностях целесообразно использовать методы регионарной анестезии, которые позволяют минимизировать стресс-реакцию, обеспечить раннюю активизацию больных и уменьшить число тромбоэмболических осложнений.

В ближайшем послеоперационном периоде часто встречаются эпизоды гипоксии, обусловленные как остаточным действием анестетиков и анальгетиков, так и легочными причинами. Важной проблемой после анестезии остается гипотермия, обуславливающая сниженный метаболизм и, следовательно, длительный выход из анестезии. Осложнения, возникающие со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся инфарктом миокарда, тромбоэмболиями, серьезными аритмиями и сердечной недостаточностью чаще возникают на 1-й, 3-5-й дни после операции. Нарушения умственной деятельности у стариков могут возникать после использования атропина, бензодиазепинов и носят характер преходящего синдрома, длящегося 1-3 дня.

Глава 20.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Эндокринная система, наряду с ЦНС, имеет определяющее значение в формировании гомеостатических реакций. Нарушение ее функции в том или ином звене может значительно снизить устойчивость организма к воздействию на него необычных по силе и характеру факторов. В связи с этим в тактике анестезиолога должны быть предусмотрены соответствующие меры, направленные на профилактику возможных функциональных расстройств.

Ниже рассмотрены особенности анестезии при операциях, осуществляемых по поводу или на фоне наиболее часто встречающейся патологии эндокринной системы.

20.1. Анестезия при струмэктомии

Выбор принципа и метода анестезиологического обеспечения определяется глубиной эндокринных расстройств, связанных с дисфункцией этого органа. Прежде всего, это следует отнести к гиперфункции щитовидной железы обуславливающей развитие тиреотоксикоза.

Предоперационная подготовка. Решение об операции на щитовидной железе принимается после достижения эутиреоза в процессе терапевтического лечения, что подтверждается определением сывороточного уровня тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона. В редких случаях для снятия тиреотоксикоза применяют различные методы экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции.

При значительной выраженности и длительности тиреотоксикоза может развиваться недостаточность коры надпочечников, которая сохраняется в течение 3-5 дней после операции. Затем происходит ее нивелирование. Предполагаемая или лабораторно подтвержденная надпочечниковая недостаточность заставляет обращаться к назначению глюкокортикостероидных препаратов (лучше в форме полных лекарственных средств, например, кортизона). Если позволяет время, короткая 4-5-дневная дооперационная терапия такими препаратами и ее послеоперационное продолжение (2-3 сут.) предупреждают многие осложнения, которые в той или иной степени можно связать с надпочечниковой недостаточностью.

Анестезиологическое обеспечение операций. Основную тревогу вызывает значительная степень тиреотоксикоза и существенные обменные расстройства с угрозой для жизни оперируемого больного при недостаточной защите от операционного стресса. Острота проблемы уменьшается, если придерживаться принципа: плановая операция при токсическом зобе выполняется только после достижения эутиреоза. Внедрение методов экстракорпоральной детоксикации в практику ведения больных с тиреотоксикозом позволяет добиваться нормализации гормонального фона при непереносимости медикаментозной антитиреоидной терапии.

Операцию по поводу токсического зоба иногда приходится производить в неоптимальной клинической ситуации, когда выраженность тиреотоксикоза остается еще значительной, например, у пациента со злокачественной опухолью другой локализации, тяжелой травмой скелета или острым хирургическим заболеванием органов живота (холецистит). Поэтому иногда приходится идти даже на симультантные операции. Здесь есть несколько функционально важных моментов.

Расстройства различных органов и систем, среди которых нарушения в сердечно-сосудистой системе занимают особое место, должны быть в центре внимания анестезиолога. Дистрофические изменения сердечной мышцы, нарушения темпа и ритма сердечных сокращений (синусовая тахикардия, политопные экстрасистолы, мерцание предсердий), расстройства коронарного кровообращения (тем более у немолодых больных тиреотоксикозом) всегда вызывают тревогу.

Явное преобладание симпатического тонуса вегетативной нервной системы, отчетливая гиперфункция мозгового вещества надпочечников при высоком

содержании тиреоидных гормонов в крови лежат в основе стойкой тахикардии у многих больных. АД, как правило, не только повышено, но и подвержено большим колебаниям под влиянием эмоционально-психического раздражения в обстановке ожидания операции или уже в операционном зале. Отсюда три важных следствия для анестезиолога:

- премедикация и программа анестезиологического обеспечения избираются с учетом минимальной токсичности их компонентов для миокарда;
- желательно проводить тактику предупреждения неблагоприятных сердечно-сосудистых реакций, опираясь обязательно на стандартный мониторинг;
- в связи с высокой чувствительностью больных с тиреотоксикозом к катехоламинам, препараты с симпатомиметическими эффектами должны быть исключены из программы обычной медикаментозной поддержки, но оставлены в резерве только на случай крайней необходимости.

На выбор метода анестезии влияет множество факторов: функциональное состояние щитовидной железы, характер, размеры и локализация зоба, изменение анатомо-топографических структур шеи, возраст и состояние жизненно важных функций перед операцией, материальное оснащение. При введении больного с тиреотоксикозом через опасности хирургического стресса и постагрессивной реакции анестезиологу приходится решать несколько задач, главными из которых являются следующие:

- ограждение лабильной психической сферы такого больного, что наилучшим образом достигается назначением транквилизаторов (диазепинов) и легких снотворных в отдаленной (в процессе обследования в клинике) и непосредственной премедикации;
- для введения в анестезию желательно избирать наркотический агент или сочетание агентов с мягким начальным периодом индукции, без раздражения рефлексогенных зон дыхательных путей, стимуляции вагусных эффектов и проявления других побочных эффектов индукции;
- эффективная оксигенация на вводном этапе анестезии с ранним переходом на ИВЛ, ибо операции на щитовидной железе при умеренно выраженном тиреотоксикозе и самостоятельным дыханием для выявления повреждения возвратного нерва с помощью речевого контракта обоснованно ушли в прошлое;
- включение в программу хирургического обезболивания средств, которые оказывали бы тормозное влияние на избыточное выделение и действие тиреоидных гормонов на органы и системы. К числу таких агентов можно отнести ганглиоблокаторы, нейролептики (дроперидол), β -блокаторы: пропранолол (обзидан, индерал), талинол (корданум), эсмолол (бревиблок), реже лабеталол и оксibuтират лития.

Следует подчеркнуть вероятность трудной интубации трахеи у некоторых больных из-за нередких смещений и сдавлений трахеи. Накануне вмешательства на щитовидной железе все больные должны быть осмотрены отоларингологом.

Главное внимание отводят выбору основного препарата для анестезии. Следует строго учитывать достоинства и недостатки анестетика с точки зрения его воздействия на уже имеющиеся расстройства внутренней среды и гормональной регуляции организма больного или предупреждения наиболее частых расстройств в ходе анестезии, во время операции и непосредственной послеоперационной адаптации. Приходится избирать оптимальный вариант, сопоставляя опасности предстоящего вмешательства, исходную гормональную активность с

особенностями фармакодинамики препаратов для анестезии. Анестетик может либо усугублять выявленные нарушения, либо ненадежно закрывать каналы реализации неблагоприятных эффектов хирургической травмы, либо сам служить причиной стимуляции или угнетения отдельных гормонально-обусловленных расстройств внутренней среды больного. Отсюда понятен отказ от использования мононаркоза традиционными ингаляционными анестетиками: эфир стимулирует симпато-адреналовую активность, а фторотан может способствовать проявлению тиреотоксической гепатопатии, вплоть до выраженной острой печеночной недостаточности.

Популярная в начале последней четверти XX века нейролептаналгезия (НЛА-II) постепенно отступила на второй план, хотя обеспечение с помощью этого метода полноценной нейро-вегетативной защиты оправдывает его применение при тяжелом тиреотоксикозе.

Еще недавно считалось, что из внутривенных анестетиков при операциях по поводу токсического зоба показаны оксибутират натрия, виадрил или более редко кетамин (с предварительно введенным ганглиолитиком) с премедикацией, направленной на симпатическую блокаду (клофелин). Включение оксибутирата лития в непосредственную премедикацию в дозе 400 мг перед использованием натрия оксибутирата как базисного анестетика обеспечивает хорошую индукцию анестезии и эффективную антистрессорную защиту со снижением уровня тиреоидных гормонов в крови.

В настоящее время для выключения сознания по ходу вмешательства на щитовидной железе чаще используют короткодействующие внутривенные анестетики - пропофол или этомидат. Последний более показан при изменениях в мышце сердца и у пожилых пациентов. Аналгезия в таких случаях достигается применением короткодействующих опиоидов - фентанила или суфентанила. Такие комбинации обеспечивают быстрое восстановление сознания и экстубацию больного с контролем повреждения возвратного нерва по речевому контакту.

При операциях по поводу заболеваний щитовидной железы, не сопровождающихся тиреотоксикозом (узловой эутиреоидный зоб), метод анестезиологической защиты не имеет существенного значения.

По окончании операции анестезиолог должен помнить о жизнеопасных осложнениях, которые иногда возникают в ближайшем послеоперационном периоде. Дыхательные нарушения могут быть обусловлены сдавлением трахеи, повреждением гортанных нервов или пневмотораксом при случайном повреждении глубокой фасции шеи. Из редких осложнений следует отметить профузное кровотечение, трахеомалацию. Если хирургические осложнения выявляются и купируются при участии хирурга, то возможность последнего должна быть учтена анестезиологом еще во время операции. Трахеомалация возникает при длительном существовании больших, низкорасположенных, длительно существующих и стенозирующих зобах. В этих случаях требуется выполнение трахеостомии или повторной интубации трахеи с проведением трубки дистальнее места сдавления.

Наиболее грозным осложнением следует считать развитие послеоперационного тиреотоксического криза. Это осложнение возникает у молодых больных, преимущественно женщин, которые продолжительное время страдали тиреотоксикозом, длительно и не совсем успешно готовились к операции. Характерными условиями его развития могут быть: неадекватность анестезии, значительные технические трудности при выделении и резекции железы,

повреждение возвратного нерва. Иногда криз может возникнуть у больных с выраженным тиреотоксикозом и в другой ситуации, например, после экстренных операций по поводу острых заболеваний органов живота или механической травмы.

Клиника "классического" тиреотоксического криза характеризуется:

- гипертермией с горячей мокрой кожей;
- церебральными симптомами (возбуждение, бред или апатия, тремор);
- кардиальными симптомами с высокой тахикардией, повышением системного АД с высоким пульсовым давлением, развитием мерцательной аритмии (нередко резистентной к традиционному лечению), острой сердечной недостаточностью вплоть до отека легких;
- диспептическими расстройствами с анорексией, тошнотой, рвотой, диареей.

Лечение послеоперационного тиреотоксического криза. Лечебные мероприятия должны быть направлены на:

- устранение проявлений тиреотоксикоза;
- повышение энергетических и пластических возможностей миокарда;
- снижение интенсивности основного обмена.

При появлении признаков тиреотоксического криза интенсивность антииреоидной терапии должна быть усилена увеличением дозы раствора Люголя до 30-40 капель и тиамизола до 20 мг 4-6 раз в день. Одновременно необходимо снизить энергетические затраты организма больного, которые включают устранение гипертермической реакции и нормализацию теплопродукции, уменьшение интенсивности обменных процессов.

Стабилизация сердечной деятельности достигается за счет препаратов, повышающих пластическое и энергетическое обеспечение миокарда (глюкозо-калиевые растворы с инсулином, К, Mg-аспарагинат или большие дозы панангина, рибоксина). Для профилактики надпочечниковой недостаточности, с мембраностабилизирующей и кардиотонизирующей целью вводят внутривенно до 450-600 мг гидрокортизона сукцината (солукортефа, сополькорта) в первые сутки с момента развития осложнения. Учитывая значительные неощутимые потери воды на высоте гипертермической реакции на первом этапе лечения больного, объем инфузионной нагрузки должен достигать 3-4 л в сутки.

Подавление избыточной адренэргической стимуляции достигается назначением α -блокаторов: октадина (изобарина) и, особенно, резерпина (рауседила). Ликвидация клинических проявлений на таком фоне сопровождается нормализацией кровообращения во всех отделах сердечно-сосудистой системы.

В целях уменьшения тахикардии используют β -блокаторы - пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан) или талинолол - корданум (у больных с бронхоспастическим синдромом), применяя их фракционное или инфузионное введение.

При снижении ударного объема сердца на фоне сохранения других симптомов тиреотоксического криза можно использовать сердечные гликозиды. Коррекция микроциркуляторных нарушений достигается использованием реологически активных кровезаменителей (реополиглюкин, неорондекс), препаратов, повышающих пластичность эритроцитов (пентоксифиллин - трентал, агопурин) и уменьшающих агрегационную активность клеток крови: дипиридомол (курантил, персантин), ибустрин, тиклопедин, клопидогрель (плавикс), олифен.

Лечебную гипотермию у таких больных проводят обязательно после погружения пациента в лечебный сон натрия оксибутиратом, мидазоламом (дормикумом, флормидалом) или сибазоном (реланиумом, седуксеном).

Значительная выраженность эндотоксикоза как проявления тиреотоксического криза предполагает включение в программу послеоперационного интенсивного лечения методы эфферентной терапии (плазмообмен).

20.2. Анестезия при миастении

При развитии гиперплазии вилочковой железы или с образованием ее опухоли (тимомы) развивается миастения. Миастения - тяжелое прогрессирующее заболевание, которое проявляется патологической утомляемостью и слабостью скелетной мускулатуры, в меньшей степени гладких мышц. Нарушения произвольных движений сопровождаются также нарушением жизненно важных функций - дыхания, глотания, сердечной деятельности. В основе миастении лежит аутоиммунный процесс, повреждающий ацетилхолиновые рецепторы постсинаптических мембран.

Учитывая патогенез этого заболевания, наряду с консервативной терапией антихолинэстеразными препаратами, иммунодепрессантами довольно широко применяют хирургический метод лечения — удаление вилочковой железы.

Предоперационная подготовка. Необходимым условием обеспечения безопасности оперативного вмешательства у больных миастенией и получения наилучшего эффекта от тимэктомии, является максимальная компенсация миастенических нарушений. Этого можно достичь с помощью специальной подготовки, включающей антихолинэстеразные препараты. Чаще всего используют неостигмин (прозерин), пиридостигмин (местинон, калимин), реже галантамин (нивалин), эффект которого хотя и продолжительный, но развивается медленно. В некоторых случаях целесообразно комбинировать два препарата, например прозерин и калимин. Действие антихолинэстеразных средств у части больных отчетливо усиливается эфедрином, назначенным внутрь или внутримышечно (по 25 мг 2 раза в сутки). Как альтернатива используется сочетание антихолинэстеразных препаратов с эуфиллином. Предполагаемый механизм потенцирования действия антихолинэстеразных препаратов - усиленное высвобождение пресинаптического ацетилхолина.

Для уменьшения мускаринового эффекта антихолинэстеразных препаратов, особенно при высоких дозах и их парентеральном применении, необходимо одновременное подкожное введение прозерина (0,05% раствор 1-1,5 мл) и атропина (0,1% раствор 0,3 мл).

Эффективность этого направления предоперационной подготовки может повысить назначение глюкокортикоидных препаратов, обладающих иммунокорригирующим действием (преднизолон, метипред) в дозах, эквивалентных 20-30 мг преднизолона в день или 1-1,5 мг/кг через день.

В предоперационном периоде важно ликвидировать нарушения водно-электролитного обмена (гипокалиемию), гипопроотеинемию и анемию (внутривенное вливание растворов альбумина, протеина, гемотрансфузии). Стабилизация кровообращения предусматривает проведение кардиотропной терапии (сердечные гликозиды) и применение препаратов, улучшающих пластическое и энергетическое обеспечение миокарда, таких как рибоксин, оротат калия, калий-натрий аспарагинат (аспаркам, панлагин), кокарбоксилаза.

Поскольку алиментарные нарушения усиливают выраженность миастенических симптомов, в предоперационном периоде следует обеспечить систематическое питание (при необходимости наладить зондовое питание). В комплексную терапию входит парентеральное введение витаминов (особенно группы В) и АТФ.

Премедикация не должна угнетать мышечный тонус. Накануне операции обычно назначают снотворные (чаще барбитураты) в сочетании с антигистаминными средствами. Не рекомендуется использовать производные бензодиазепинов, так как они обладают миорелаксирующим действием. Антихолинэстеразные средства накануне вечером или в день операции целесообразно отменить, если это не сопряжено с опасностью дыхательных расстройств. За 30 мин до начала анестезии внутримышечно либо на операционном столе внутривенно вводят атропин (до 1 мг) и димедрол (10 мг).

При тимэктомии существует риск возникновения не только пневмоторакса, но и повреждения верхней полой вены, поэтому для периоперационной инфузионно-трансфузионной терапии предпочтительно использовать венозный доступ через нижнюю полую вену (пункцией бедренной вены).

Анестезиологическое обеспечение. Для выполнения тимэктомии, как правило, необходима общая анестезия по эндотрахеальной методике. Вводную анестезию часто проводят барбитуратами ультракороткого действия. Однако на современном уровне с этой целью могут быть использованы и такие препараты, как кетамин (2-4 мг/кг), диприван (2-2,5 мг/кг), этомидат (10 мл 0,2% раствора). У больных миастенией наблюдается повышенная чувствительность к недеполяризующим мышечным релаксантам и меньшая чувствительность к деполяризующим (дитилин, листенон, миорелаксин), которые применяют в минимальной дозе (60-80 мг) по возможности однократно. В литературе можно встретить мнение о проведении анестезии без миорелаксантов. В.Л. Ваневский (1971) предложил использовать у больных миастенией “аутокураризацию”. Практически этого состояния можно достичь, назначая антихолинэстеразные средства в такой дозе и с таким расчетом, чтобы к моменту индукции действие препарата прекратилось, и мышечная слабость проявилась максимально. Для облегчения ларингоскопии и интубации трахеи рекомендуется терминальная местная анестезия полости рта, глотки и верхних дыхательных путей (лидокаин 10%).

Поддержание анестезии можно проводить закисью азота либо внутривенным введением небольших доз кетамина (25-50 мг каждые 20-25 мин), или с помощью постоянной инфузии дипривана (сначала в дозе 9 мг/кг/ч, затем 6 мг/кг/ч). Аналгезия достигается применением фентанила, первоначально в дозе 5-7 мкг/кг, а повторно - по 0,1 мг каждые 15-20 мин. В последнее время у больных миастенией используют моноанркоз энфлюраном. Энфлюран (этран) позволяет реализовать все этапы анестезии. Расслабление жевательной мускулатуры на фоне его ингаляции обеспечивает проведение интубации трахеи без применения миорелаксантов, соответственно и по ходу операции потребность в миорелаксантах минимальна. Для этрана, кроме того, характерна гораздо меньшая опасность нарушений ритма, чем для фторотана.

По ходу операции следует своевременно возмещать кровопотерю. При тимэктомии, выполняемой трансстернальным доступом с продольным частичным

или полным рассечением грудины, кровопотеря может быть значительной, что требует гемотрансфузии (200-400 мл эритроконцентрата).

За 15-20 мин до окончания операции с целью устранения аутокураризации вводят внутримышечно стандартную дозу прозерина (1,5 мг) или другого средства подобного действия. Доза его должна восполнить “недополученное” за время операции количество этого препарата. Прозерин обычно сочетают с 0,5-1 мг атропина. После завершения операции не следует сразу прекращать ИВЛ и тем более производить экстубацию после появления первых признаков восстановления самостоятельного дыхания. Необходимо руководствоваться в отношении обеспечения газообмена той тактикой, которая была в предоперационном периоде. Это в первую очередь относится к дозировке антихолинэстеразных препаратов. Нужно первоначально ориентироваться на ту дозу, которая обеспечивала эффективное дыхание до операции. Но при этом нельзя рассчитывать во всех случаях на быстрое восстановление полноценной вентиляции легких. У многих больных возникает необходимость в продленной искусственной или вспомогательной вентиляции легких. Переход на самостоятельное дыхание должен осуществляться при контроле объемных показателей и газов крови.

20.3. Анестезия у больных с сахарным диабетом

Сахарный диабет как сопутствующая патология у больных, поступающих в хирургические отделения, обнаруживается более чем в 5% случаев. Этот диагноз ставят, если сахар крови натощак составляет 8 ммоль/л и выше или при пробе на толерантность (путем приема внутрь 75 г сахара) уровень последнего в венозной крови достигает 11 ммоль/л и выше.

Нужно иметь в виду, что эти больные предрасположены к гнойно-воспалительным процессам, ожирению, заболеванию желчных путей и панкреатиту. У них нарушен не только углеводный обмен, но также нередко жировой и белковый.

Острые хирургические заболевания и травма часто переводят диабет из компенсированного в декомпенсированный, что связано с активацией симпатoadреналовой системы.

Многие больные диабетом нуждаются в предоперационной корригирующей терапии, направленной на улучшение углеводного обмена и нормализацию содержания сахара в крови. Однако на это можно рассчитывать лишь при плановых операциях. Неотложные хирургические вмешательства у диабетиков нередко приходится выполнять на фоне недостаточно отрегулированной дозировки инсулина, т. е. при неустойчивом уровне сахара в крови. Причем относительным противопоказанием к операции в этой ситуации может быть лишь диабетическая кома. Однако, если операция носит жизнеспасающий характер, она все равно должна быть выполнена.

У инсулиннезависимых больных, хорошо поддерживающих нормальный уровень сахара крови диетическим режимом, сколько-нибудь значительной гипергликемии в связи с операцией обычно не возникает и каких-то специальных мер не требуется. Питание в день операции у них обеспечивается инфузией 5% раствора глюкозы в режиме 100-200 мл/ч. В случае нарастания сахара крови вводят небольшую дозу инсулина.

У тех больных, которые корригируют гликемию систематическим приемом препаратов внутрь, вероятность значительной интра- и послеоперационной гипергликемии больше. Этим больным за несколько дней до операции нужно

переводить на внутримышечное введение инсулина с тем, чтобы отрегулировать его дозировку.

Больных с инсулинзависимым диабетом рекомендуется перед операцией с длительно действующего инсулина переводить на введение простого, который позволяет лучше управлять гликемией во время и после вмешательства. При этом разовые дозы не должны быть высокими (табл. 20.1).

Таблица 20.1

Дозировка простого инсулина в зависимости от степени гипергликемии (Мышкин Г.И. и др., 1988)

Гликемия, ммоль/л	Разовая доза, ЕД	Интервалы между введениями, ч
Менее 7,22	не вводят	-
7,23-8,33	6	3
8,34-9,44	8	3
9,45-10,5	6	2
10,6-11,6	8	2
11,7-12,7	6	1
12,8 и далее	4	0,6

После введения расчетной дозы инсулина необходим однократный или двукратный контроль уровня сахара в крови. В порядке подготовки к операции и анестезии нужно нормализовать кислотно-основное состояние, водно-электролитный баланс и обеспечить полноценное питание больного. При плановых операциях, как правило, удается нормализовать содержание сахара в крови, чего часто невозможно добиться при неотложных операциях. Необходимо стремиться, чтобы содержание сахара в крови не превышало 9 ммоль/л. Однако иногда приходится начинать оперативное вмешательство на фоне более высоких показателей.

Поскольку операция является стрессогенным фактором, она сопровождается увеличением выделения ряда стресс-гормонов, большинство из которых (АКТГ, СТГ, глюкагон, адреналин) обладает контринсулярным действием. Они, тормозя выделение и активность инсулина, а также стимулируя гликогенолиз и глюконеогенез, предрасполагают к нарастанию гипергликемии. В этой связи важно максимально противодействовать дестабилизирующему влиянию стресс-реакции, что достигается в первую очередь рациональным анестезиологическим обеспечением вмешательства и послеоперационным обезболиванием. Существенное значение имеют контроль показателей гликемии и своевременная коррекция ее.

Непосредственная медикаментозная подготовка к анестезии осуществляется по обычной схеме, но с учетом того, что эти больные более чувствительны к седативным средствам. Анестезия в зависимости от характера и объема операции может быть местной или общей. Важно, чтобы она обеспечивала достаточное торможение ноцицептивной системы.

При выборе средств для общей анестезии нужно исходить из влияния их на углеводный обмен. Такие анестетики как диэтиловый эфир и кетамин, при диабете неприемлемы, поскольку они стимулируют выделение катехоламинов,

предрасполагающих к гипергликемии. Методом выбора является НЛА. С успехом также может быть использована анестезия фторотаном в комбинации с закисью азота. Введение в анестезию лучше осуществлять барбитуратами.

Повышение сахара в крови во время операции и в ближайший период после нее на 20—30% от нормального уровня считается вполне допустимым. Более высокая концентрация глюкозы требует увеличения дозы инсулина, который лучше вводить внутримышечно. К внутривенному капельному введению (0,5-2 ЕД/ч) может вынуждать лишь резкое нарушение периферического кровообращения (шок, массивная кровопотеря и др.), когда всасывание препаратов из тканей резко замедляется.

Нужно иметь в виду, что даже при использовании небольших разовых доз инсулина может возникнуть гипогликемия, угрожающая комой. Причиной ее в таких случаях у тяжелых больных является истощение функции надпочечников и, соответственно, уменьшение выделения антиинсулярных гормонов. В этих случаях необходимо очень оперативно ввести 10—20 г 40% раствора глюкозы с последующим переходом на инфузию 5% ее раствора до нормализации сахара в крови.

Со второго послеоперационного дня поступление в кровь стрессогенных гормонов обычно замедляется, что, соответственно, диктует необходимость уменьшения дозы вводимого инсулина. В первые два дня контроль содержания сахара в крови нужно проводить через каждые 2-4 ч, затем можно реже с учетом динамики показателей.

20.4. Анестезия при операциях на надпочечниках

Анестезиологическое обеспечение при вмешательствах на надпочечниках относят к разряду достаточно сложных. Это связано не только с тем, что надпочечники продуцируют важные для течения многих процессов гормоны (глюко- и минералокортикоиды, катехоламины). Гормоны надпочечников оказывают значимое влияние на состояние основных жизненно важных функций и, прежде всего на кровообращение, участвуют в регуляции многих процессов обмена и поддержании гомеостаза. Поэтому их стойкое повышение в крови формирует тот или иной клинический синдром, накладывающий свой отпечаток на выбор анестезии и послеоперационное течение. Нередко трудности проведения анестезии определяются, кроме того, особенностями анатомической локализации надпочечников, что определяет необходимость специальной, далеко от физиологической, укладки больного на операционном столе и значительную травматизацию окружающих тканей в процессе выделения и удаления измененного надпочечника.

Поэтому следует отметить важность оптимального построения программы подготовки больного к операции, проведения анестезии и послеоперационного периода. Программа должна строиться с учетом гормональной активности подлежащего удалению надпочечника, конкретных проявлений основного заболевания и характера сопутствующей ему патологии. Предоперационная подготовка может продолжаться, иногда, несколько недель и особенно необходима при опухолях надпочечника с высокой гормональной активностью.

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. Анестезиологическая тактика при операциях по поводу эндогенного гиперкортизолизма должна строиться с учетом того, что при этом заболевании имеется повышенная секреция глюкокортикоидов с развитием грубых нарушений обмена веществ и функции жизненно-важных

органов. Именно это обстоятельство приводит к формированию всех проявлений синдрома и болезни Иценко-Кушинга. Такие ее признаки, как артериальная гипертензия и стероидная миокардиодистрофия, выявляются у большинства (95%) больных. Метаболические нарушения в миокарде и относительная коронарная недостаточность постепенно приводят к недостаточности кровообращения. При длительной артериальной гипертензии развивается нефросклероз, и как его следствие - хроническая почечная недостаточность.

Частыми проявлениями гиперкортизолизма также являются стероидный диабет, ожирение, мышечная атрофия и остеопороз с патологическими переломами. Нарушения водно-электролитного обмена (гипокалиемия, гипернатриемия) возникают на фоне минералокортикоидного эффекта кортизола, вследствие этого - активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Нарушения функции печени проявляются диспротеинемией (гипоальбумин- и гиперглобулинемия), гиперхолестеринемией, снижением ее антитоксической и протромбинообразующей активности. Отмечается повышение концентрации фибриногена на фоне снижения фибринолитической активности плазмы и гипергепаринемии, что при повышенной проницаемости и ломкости сосудов приводит к расстройствам системы гемостаза.

Недостаточность функции внешнего дыхания связана как с ожирением и высоким стоянием купола диафрагмы, так и со слабостью дыхательных мышц. Нарушение дренажной функции бронхов на фоне снижения иммунитета приводит к частым бронхитам и пневмониям.

В клинических анализах крови отмечены полицитемия, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, эозино- и лимфопения.

Кроме того, наблюдаются различные нарушения психического статуса, чаще в виде неврастения, депрессивного и ипохондрического синдромов.

Предоперационная подготовка направлена на коррекцию указанных нарушений. Особого внимания требует коррекция водно-электролитных нарушений. Назначают антагонисты альдостерона (верошпирон), вводят препараты калия. Проводится терапия сердечной недостаточности, при необходимости усиливают гипотензивную терапию (предпочтительны блокаторы ангиотензин-конвертирующего фермента). При особенно высоком уровне гиперкортизолемии назначают ингибиторы биосинтеза глюкокортикоидов (хлодитан и др.). В случаях явлений гиперкоагуляции назначают гепарин. При наличии диабета больных переводят на инъекции простого инсулина в соответствии с уровнем гипергликемии. За 2-3 суток до операции целесообразно назначать седативные средства (реланиум).

Учитывая необходимость в повороте пациента на бок, возможность различных гемодинамических нарушений в ходе анестезии, важно обеспечить надежный доступ к венозному руслу посредством катетеризации одной из центральных вен, лучше подключичной. Целесообразно выполнить ее накануне операции, чтобы больные как можно меньше находились в операционной до анестезии, так как эта манипуляция у пациентов с ожирением может быть связана с большими трудностями.

Премедикация. Накануне операции и непосредственно перед ней назначается с учетом специфики заболевания и его проявлений премедикация, но в целом, она не имеет каких-либо особенностей. Вопрос об усилении седатации решается в каждом случае индивидуально.

Анестезиологическое обеспечение. Введение в анестезию может сопровождаться выраженными трудностями при интубации трахеи, из-за выраженного ожирения и характерной для таких пациентов короткой шеи, возможного ограничения движений в шейном отделе позвоночника и уменьшения подвижности нижней челюсти.

Учитывая развитие характерного для гиперкортизолизма остеопороза и повышенную ломкость костей (в литературе описаны патологические переломы даже при фибриллярных сокращениях мышц на фоне действия деполяризирующих миорелаксантов), необходимо быть весьма осторожным при проведении прямой ларингоскопии, особенно, при подъеме валика для обеспечения необходимого положения тела пациента.

Выбор метода анестезии осуществляется с учетом тяжести состояния пациента, выраженности сопутствующей патологии и особенностей предполагаемой операции. В целом, колебания артериального давления в ходе анестезии у таких больных бывают менее выражены, чем при удалении феохромоцитомы; гипертензия (на первом этапе операции) и гипотензия (на втором этапе, после перевязки центральной надпочечниковой вены) корригируются достаточно хорошо. В этой связи наряду с атаралгезией широко применяется нейролептаналгезия. Достаточно хорошо у таких больных использовать анестезию диприваном в сочетании с фентанилом. Для усиления спинального компонента анальгезии и выключения сознания может быть применен кетамин (при отсутствии выраженной гипертензии; в противном случае, его введение следует подключать со второго этапа операции). Широко у таких больных применяется клофелин. Отдельные авторы используют также эпидуральную и даже спинальную анестезию.

К сожалению, обычными средствами не всегда удается предупредить развитие артериальной гипертензии при разгибании туловища больного на валике, выделении и удалении опухоли. При необходимости ее купируют с помощью сосудорасширяющих препаратов миотропного действия.

Следует помнить, что необходимость проведения заместительной гормональной терапии возникает либо при удалении автономной кортизолпродуцирующей опухоли, либо после двусторонней супраренэктомии у больных с безопухолевым вариантом гиперкортизолизма.

Все больные нуждаются в постоянном мониторинге показателей центральной гемодинамики, артериального давления, частоты сердечных сокращений, ЭКГ, в оценке центрального венозного давления и содержания электролитов в плазме крови. В ходе анестезии необходимо также контролировать уровень глюкозы крови. Учитывая нарушения иммунного статуса, для профилактики гнойных осложнений целесообразно вводить антибиотики широкого спектра действия, в том числе интраоперационно.

Альдостерома (синдром Конна). При синдроме Конна нарушения обусловлены избыточной продукцией опухолью коры надпочечника альдостерона. Вследствие этого происходит усиленная реабсорбция в канальцах почек натрия и, соответственно, задержка в организме воды с повышенным выделением ионов калия и водорода. Постепенно развивается дистрофия канальцевого аппарата и потеря способности реагировать на антидиуретический гормон. В результате гипокалиемии внутриклеточный калий замещается на натрий и водород, развивается внутриклеточный ацидоз. Задержка натрия и воды приводит к

гиперволемии и артериальной гипертензии, которая при длительном течении вызывает гипертрофию миокарда с относительной коронарной недостаточностью. Повышенная калийурия обуславливает метаболический алкалоз. Параллельно возрастает потеря ионов магния, сопровождающаяся нарушением синтеза макроэргических соединений. Снижение содержания калия и магния в крови и тканях приводит к выраженной мышечной слабости, судорогам, парестезиям, дистрофическим изменениям в нервной системе.

Предоперационная подготовка направлена, в первую очередь, на коррекцию гипокалиемии, гипернатриемии и метаболического алкалоза, что достигается назначением антагонистов альдостерона (верошпирон по 25-50 мг 4 раза в сутки) и препаратов калия. В случае необходимости проводится гипотензивная терапия (преимущественно блокаторы ангиотензин-конвертирующего фермента - каптоприл, эналаприл).

Премедикация, введение в анестезию и ее поддержание осуществляются по обычным принципам. При выделении опухоли надпочечника возможно возникновение гипертензии, устранение которой достигается использованием α -адреноблокаторов (дроперидол) или сосудорасширяющих препаратов миотропного действия. Учитывая нарушения электролитного обмена, необходимо проводить тщательный мониторинг ЭКГ, частоты сердечных сокращений, артериального давления для своевременной диагностики возможных нарушений сердечного ритма. Гипокалиемия и метаболический алкалоз угнетают процессы деполяризации в нервно-мышечных синапсах, пролонгируя действие антидеполяризующих миорелаксантов. С другой стороны, применение деполяризующих миорелаксантов может усугубить электролитные нарушения. После удаления альдостеромы нет необходимости в заместительной гормональной терапии, поскольку опухоль, как правило, располагается с одной стороны, а функция здорового надпочечника не страдает.

В патогенезе артериальной гипотензии, нередко развивающейся после перевязки центральной вены надпочечника, ведущая роль отводится недостатку ангиотензина II и альдостерона, а также интраоперационной кровопотере. Определенное значение может иметь и использование в предоперационной подготовке гипотензивных препаратов. Поэтому для стабилизации гемодинамики, прежде всего, необходимо усиливать инфузионную терапию применением плазмозаменителей гемодинамического действия, препаратов крови, и только при их неэффективности использовать вазопрессорные средства.

Феохромоцитома. Предоперационная подготовка. Основным патогенетическим фактором, определяющим анестезиолого-реаниматологическую тактику у пациентов с феохромоцитомой, является гиперкатехоламинемия (повышение плазменного уровня адреналина, норадреналина, дофамина). Она обуславливает выраженную артериальную гипертензию, которая может носить как кризовый (с подъемом артериального давления выше 180-240/110-130 мм рт. ст.), так и постоянный характер. Частота кризов - от 1-2 до 10-15 в сутки. Для таких больных характерно раннее развитие гипертрофии миокарда, гипертрофической кардиомиопатии и сердечной недостаточности, атеросклероза коронарных и мозговых сосудов с ишемическими поражениями миокарда и головного мозга. У них нередко бывают нарушения сердечного ритма (тахикардия, экстрасистолия, миграция водителя ритма) и проводимости, расстройства углеводного обмена вплоть до сахарного диабета. Длительно существующая гипертензия обычно

обуславливает развитие нефропатии и нефросклероза. Уменьшение почечного кровотока на фоне спазма ренальных сосудов активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему с повышенным выведением калия и задержкой в организме натрия и воды. Кроме того, перерождающиеся клетки мозгового вещества надпочечников, помимо катехоламинов, способны секретировать и другие биологически активные вещества типа серотонина, вазоинтестинального пептида (ВИП), что в ряде случаев приводит к гипотонии.

В связи с этим, особую роль приобретает изучение состояния и резервов сердечно-сосудистой системы, диагностика водно-электролитных нарушений и оценка функции почек до операции. При исследовании системы кровообращения обязательно применяют электрокардиографический контроль, включая суточное мониторирование ЭКГ, проводят функциональные нагрузочные пробы, оценивают центральную гемодинамику.

Медикаментозная подготовка направлена на коррекцию выявленных в ходе обследования нарушений и стабилизацию гемодинамики. Для снижения артериального давления, как правило, применяют α -адреноблокаторы (фентоламин, тропafen, празозин). Эти препараты не только эффективно снижают АД, но и уменьшают периферическое сосудистое сопротивление, что снижает постнагрузку и облегчает работу сердца. Кроме того, они увеличивают секрецию инсулина поджелудочной железой и облегчают течение диабета. При выраженной тахикардии дополнительно могут быть использованы β -адреноблокаторы (анаприлин и др.), а при стойкой гипертензии - $\beta+\alpha$ -адреноблокаторы (лабетолол), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, нитрендипин) и блокаторы ангиотензин-конвертирующего фермента (каптоприл, эналаприл). При необходимости для коррекции сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды, диуретики (преимущественно калийсберегающие), нитраты, неон, рибоксин, панангин. При коррекции водно-электролитных нарушений особое внимание обращают на нормализацию калиевого обмена. У эмоционально лабильных пациентов для создания психического покоя показаны транквилизаторы.

В целом, схема предоперационной подготовки и дозы препаратов выбирают с учетом тяжести основного и сопутствующих заболеваний пациента и строго индивидуально.

Премедикация. Накануне операции и в день ее проведения должна быть усилена седативная терапия. Вечером накануне операции вместе с транквилизаторами больному обязательно назначают снотворные и десенсибилизирующие препараты. Все эти средства включают и в утреннюю премедикацию. Учитывая, что морфиноподобные препараты значительно угнетают функцию гипоталамо-надпочечниковой системы, их целесообразно включать в премедикацию независимо от того, есть или нет у больных болевой синдром и каков у них порог болевой чувствительности. Следует воздержаться от использования холинолитиков, поскольку они могут спровоцировать развитие гипертонического криза (применять при склонности к брадикардии).

Важно также, чтобы пациент полностью доверял анестезиологу. Поэтому психологическую подготовку к анестезии последний должен начинать не накануне операции, а задолго до нее. В операционную пациента следует доставлять только по команде анестезиолога и только после того, как будет обеспечена полная готовность анестезиологической бригады к работе, с тем, чтобы максимально

сократить время эмоционального воздействия на него окружающей обстановки. Следует стремиться к тому, чтобы больной утрачивал сознание не более, чем через 5-7 мин после переключивания его на операционный стол.

Учитывая возможность различных гемодинамических нарушений в ходе анестезии, важно обеспечить надежный доступ к венозному руслу посредством катетеризации одной из центральных вен, лучше подключичной. Целесообразно выполнить ее накануне операции.

Анестезиологическое обеспечение. Методом выбора при операциях по поводу феохромоцитомы является общая комбинированная многокомпонентная анестезия с интубацией трахеи и ИВЛ. До недавнего времени у анестезиологов наибольшей популярностью пользовалась нейролептаналгезия. С появлением дипривана, мидазолама, внедрением в анестезиологическую практику адренопозитивных (клофелин) средств и сосудорасширяющих препаратов миотропного действия (нитраты), круг применяемых методик значительно расширился.

Одной из главных задач, стоящих перед анестезиологом на начальном этапе анестезии, является предотвращение или максимальное уменьшение гипертензивной реакции при манипуляциях, сопровождающихся дополнительным выбросом катехоламинов. В этой связи, чрезвычайно важно обеспечить мягкую индукцию анестезии и надежное блокирование реакций, возникающих в ответ на введение в трахею интубационной трубки. Неадекватная антиноцицептивная защита в период индукции, чрезмерная стимуляция при этом симпато-адреналовой системы зачастую определяют последующее нестабильное течение анестезии.

С этих позиций для введения в анестезию наиболее целесообразно использовать следующие комбинации препаратов: а) фентанил (5-7 мкг/кг) + диприван (0,5-2,0 мг/кг), б) мидазолам (0,15-0,3 мг/кг) + фентанил (5-7 мкг/кг), в) фентанил (5-7 мкг/кг) + барбитураты (например, гексенал в дозе, необходимой только для выключения сознания - 2,5-5 мг/кг). Важно избежать нарушений газообмена, для чего в обязательном порядке необходимо осуществлять преоксигенацию, своевременно начинать вспомогательную, а затем и искусственную вентиляцию легких. Поскольку фентанил в указанной дозировке обычно вызывает ригидность дыхательной мускулатуры, его введению должна предшествовать инъекция антидеполяризующего миорелаксанта (как минимум 1/4 часть дозы, необходимой для тотальной миоплегии).

Поддержание аналгезии осуществляется фракционным введением фентанила (0,1-0,2 мг) перед наиболее травматичными этапами вмешательства (разгибание туловища на валике, разрез кожи, установка ранорасширителя и т.д.), а также по мере необходимости, но не чаще чем через 15-25 мин. Диприван применяют в соответствии с требованиями инструкции фирмы-производителя (4-12 мг/кг/ч или по 25-50 мг каждые 7-10 мин). При проведении атаралгезии с использованием седуксена для полного выключения сознания применяют ингаляцию закисно-кислородной смеси в соотношении 2:1. Замена седуксена дозированным введением мидазолама (0,03-0,1 мг/кг/ч) позволяет отказаться от закиси азота.

На первом этапе операции, когда хирург выделяет феохромоцитому, происходит массивный выброс в кровь катехоламинов, приводящий к резкому повышению АД. Ранее наиболее часто в этой ситуации внутривенно вводили тропafen по 10-20 мг каждые 5-8 мин или фентоламин (первоначальная доза 2-4 мг с последующим титрованием по 1-2 мг каждые 30 секунд до достижения эффекта).

В настоящее время для получения управляемого гипотензивного эффекта обычно используют капельное введение нитроглицерина (от 30 мкг/мин) или его аналогов, либо нитропруссида натрия (0,3-10 мкг/кг/мин). От использования с этой целью ганглиоблокаторов короткого действия (имехин, арфонад, гигроний) полностью отказались в связи с возможностью развития парадоксального эффекта, когда вместо ожидаемой гипотонии, наоборот, усугубляется гипертензия (при ганглиоплегии значительно повышается чувствительность адренорецепторов к эндогенным катехоламинам).

При выраженной тахикардии (частота сердечных сокращений более 120 в мин) показаны β -адреноблокаторы (анаприлин по 0,5-1 мг каждые 30 сек. до достижения эффекта). Желудочковая экстрасистолия хорошо купируется лидокаином (2 мг/кг). При необходимости лидокаин вводят повторно.

При неадекватном купировании гипертонического криза возможны осложнения, приводящие в ряде случаев к летальному исходу на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде: инфаркт миокарда, инсульт, резкое усугубление недостаточности кровообращения с развитием отека легких.

Спустя несколько минут после пережатия центральной вены надпочечника, создаются предпосылки для развития выраженной, угрожающей для жизни артериальной гипотонии, связанной с резким уменьшением плазменного уровня катехоламинов. В этой ситуации, прежде всего, требуется значительное увеличение темпа инфузионной терапии для устранения возникающего несоответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, обусловленного относительным недостатком эндогенных катехоламинов и остаточным действием введенных ранее сосудорасширяющих средств. Грамотное проведение инфузионной терапии с созданием гиперводемической гемодилуции позволяет значительно уменьшить частоту применения симпатомиметиков. Тем не менее, к моменту пережатия центральной вены надпочечника следует быть готовым немедленно приступить к инфузии препаратов, воздействующих на тонус сосудов и повышающих контрактильную способность миокарда: дофамина (5 мкг/кг . мин и больше) в сочетании с норадреналином (2-16 мкг/мин). Особенно важно своевременно начать введение этих средств больным с низкими резервами системы кровообращения, а также с явными признаками сердечной недостаточности. Если в предоперационном периоде в результате исследования гормонпродуцирующей функции опухоли было установлено абсолютное преобладание какого-либо из катехоламинов, то для купирования интраоперационной гипотензии целесообразно использовать именно его экзогенный аналог.

20.5. Анестезия при аденоме гипофиза

В хирургии опухолей гипофиза широко используют два хирургических доступа - трансфеноидальный и транскраниальный, которые ставят перед анестезиологом как общие, так и специальные задачи.

Трансфеноидальный доступ не требует специфических приемов. Важными задачами анестезиологического обеспечения при этом доступе являются контроль над системной гемодинамикой, коагуляционным и сосудисто-тромбоцитарным компонентами свертывания крови, что необходимо для адекватного гемостаза в операционной ране.

Транскраниальные доступы применяются при опухолях, выходящих за пределы турецкого седла, взаимодействующих с дном III желудочка, проникающих в кавернозный синус, сдавливающих хиазму и артериальные сосуды. В этих

условиях критерием адекватности анестезиологического обеспечения можно считать мягкий, податливый, некровоточивый мозг. Важнейшими условиями профилактики ишемических повреждений мозга (особенно во время индукции анестезии у больных с повышенным внутричерепным давлением, под приподнимающими мозг шпателями, в зонах кровоснабжения взаимодействующими с опухолью сосудами) являются поддержание адекватного перфузионного давления мозга, сохранность ауторегуляции и реактивности мозгового кровообращения. Так же, как и при трансфеноидальном доступе, неотъемлемой составляющей совершенства анестезиологического обеспечения является хороший гемостаз в операционной ране.

Восстановление сознания больного на операционном столе и возможность неврологической оценки непосредственного результата оперативного вмешательства, желательны после любой нейрохирургической операции.

Очевидно, что при выборе методики анестезиологического обеспечения необходимо учитывать особенности, присущие каждому варианту доступа к опухоли гипофиза.

Предоперационная подготовка. Основой подготовки к плановому оперативному вмешательству является оценка функционального состояния и резервных возможностей органов и систем больного. На этой основе строится тактика коррекции различных расстройств жизнедеятельности и выбор методики анестезиологического обеспечения. У больных с опухолями гипофиза особое внимание следует уделять явным и скрытым (выявляющихся только при функциональных нагрузках) нейроэндокринным нарушениям.

Отсюда возникает вопрос, насколько существенны и клинически значимы для анестезиолога гормональные нарушения, развивающиеся у больных с опухолями гипофиза, секретирующие различные гормоны. С точки зрения анестезиолога особый интерес представляют изменения в организме больного, вызываемые повышением секреции гормона роста и адренокортикотропного гормона, а также состояния, представляющие реальную опасность для жизни - гипокортицизм и гипотиреоз. Как правило, при опухолях передней доли гипофиза снижение секреции гормонов обусловлено механическим сдавлением нормальных клеток и/или стебля гипофиза опухолью. Перед операцией необходимо иметь четкое представление об эндокринной недостаточности у пациента. Детальное исследование эндокринного фона в принципе показано каждому пациенту, готовящемуся к оперативному вмешательству по поводу аденомы гипофиза. Но в полном объеме лабораторный анализ гормонального фона слишком дорог даже для медицины экономически стабильных государств. Поэтому более реальны в отечественных условиях в настоящее время подходы, основанные на эмпирической заместительной терапии в периоперационном периоде. Прежде всего, это относится к введению глюкокортикостероидов. Целесообразно и клинически оправдано считать, что любой пациент, оперируемый по поводу опухоли гипофиза, нуждается в заместительной терапии глюкокортикостероидами в периоперационном периоде, а может и после операции. По-видимому, это связано с тем, что основной целью введения таких препаратов больным опухолями гипофиза является профилактика и коррекция гемодинамических нарушений.

В ходе предоперационной подготовки больных с опухолью гипофиза необходим осмотр ЛОР-врача. Малейшее подозрение на какой-либо воспалительный процесс в носоглотке и в придаточных пазухах является

основанием для отсрочки оперативного вмешательства, проведения дополнительного обследования и лечения.

Премедикация у больных опухолями гипофиза преследует те же цели, что и в общей хирургии. Препаратами выбора являются бензодиазепины, которые назначаются больному на ночь и утром за 30-40 минут до поступления в операционную в дозе до 20 мг диазепама или 5 мг мидазолама в зависимости от массы тела больного. Использовать для премедикации опиоидные анальгетики нецелесообразно. Даже относительно небольшая гиперкапния у этих пациентов может послужить причиной резкого возрастания внутричерепного давления и снижения перфузионного давления мозга. Кроме этого, у больных акромегалией нередко имеется синдром "сонного апноэ" и дневные дисфункции дыхания. Атропин вводят внутривенно в операционной при появлении во время вводной анестезии брадикардии. Антигистаминные препараты - этаноламины (димедрол, тавегил и пр.), реже этилендиамины (супрастин) включают в премедикацию также только при наличии показаний (аллергические реакции на лекарственные средства). Обязательно используют глюкокортикоиды. Существует множество схем их введения. Чаще используют следующий вариант: за 12 ч перед оперативным вмешательством вводят дексаметазон в дозе 6 мг каждые 6 часов, в ходе операции этот режим введения дексаметазона сохраняют, в послеоперационном периоде дозу быстро снижают - через 4-6 дней после операции назначают перорально 5 мг преднизолона утром и 2,5 мг в обеденное время. Если после индукции анестезии или во время удаления опухоли резко и устойчиво снижается АД, то на фоне интенсивного введения плазмозамещающего раствора внутривенно-капельно вводят имеющийся под руками гормональный препарат. Им может быть преднизолон или метилпреднизолон, которые вводят соответственно по 30 мг и 25 мг каждую минуту в разведении на 0,9 % растворе натрия хлорида в общей сложности в течение 30-40 мин, ориентируясь на достижение желаемого гемодинамического эффекта.

При акромегалии большой рост пациентов создает трудности при укладке на операционном столе. Зачастую возникают трудности при венепункции за счет утолщенной кожи. Увеличение размеров носа, нижней челюсти, толстые губы и большой язык, а также нередко развивающиеся пролиферативные процессы в височно-мандибулярных суставах и шейном отделе позвоночника, приводящие к ограничению раскрытия рта и снижению подвижности атланта-окципитального сочленения, могут вызывать затруднения при проведении вспомогательной масочной вентиляции легких и при интубации трахеи.

Анестезиологическое обеспечение операций. Для вводной анестезии можно использовать пропофол в дозе от 2 до 2,5 мг/кг больного либо тиопентал натрия - 4-6 мг/кг или иной барбитурат в эквивалентной дозировке, бензодиазепины - диазепам (седуксен, реланиум) до 0,5 мг/кг, мидазолам (дормикум, флормидал) - титруя дозу от 5 до 15 мг. Следует воздержаться от использования этомидата, так как есть данные о том, что этот препарат нарушает синтез гормонов надпочечников, что нежелательно у больных с опухолью гипофиза. Обязательным компонентом вводной анестезии является фентанил в дозе 5-7 мкг/кг, который вводят до интубации трахеи. Тотальную миоплегию желательно осуществлять миорелаксантами недеполяризующего типа действия (ардуан, норкурон, павулон и др.), исключить препараты, обладающие гистамин реализующим и ганглиолитическим эффектами (тубарин, тубокурарин). Естественно, при

прогнозировании трудной интубации трахеи необходимо использовать недеполяризующий миорелаксант короткого действия (мивакрон, норкурон) или в крайнем случае - сукцинилхолин.

Оптимальный режим ИВЛ по ходу анестезии – нормовентиляция (с контролем $ETCO_2$ - 35-38 мм рт. ст.). Параметры вентиляции легких желательно подобрать таким образом, чтобы максимальное давление в дыхательном контуре не превышало 15 см вод. ст. Необходимо приподнимать на 10-150 головной конец операционного стола и следить за отсутствием сдавления вен шеи. Это обеспечивает оптимальные условия для венозного оттока от головного мозга.

Если во время удаления опухоли резко и устойчиво снижается АД, то опять прибегают к усилению инфузионной терапии и введению глюкокортикоидов (внутривенно-капельно до 30 мг преднизолона или 25 мг метилпреднизолона в минуту в разведении на 0,9 % растворе натрия хлорида).

Поддержание анестезии осуществляется с помощью различных методик, предусматривающих сочетание закиси азота и фентанила (наиболее распространенная), пропофола или бензодиазепинов с фентанилом.

В последнее время в схему анестезиологического обеспечения все чаще включается α_2 -адреноагонист центрального действия (клофелин). Сочетанное введение опиоидного анальгетика и α_2 -адреноагониста формирует оптимальный уровень нейровегетативной устойчивости больного к хирургическим воздействиям в ходе интракраниального оперативного вмешательства. При этом сохраняются ауторегуляция и реактивность мозгового кровотока. Клофелин вводят в дозе до 2-3 мкг/кг МТ во время индукции анестезии.

Обязателен стандартный мониторинг по ходу анестезии. В течение вводной анестезии необходимо измерять артериальное давление один раз в минуту и не допускать снижения АД более чем на 15-20 % от исходного уровня.

Инфузионная терапия по ходу операции направлена на поддержание соответствия ОЦК емкости сосудистого русла. Основной инфузионной средой является 0,9% раствор натрия хлорида. Режим введения - от 3-х до 15-и мл/кг/ч в зависимости от реакции системной гемодинамики на комплексное воздействие хирургического вмешательства на организм пациента. В случае клинически значимой кровопотери (более 15-20% расчетного ОЦК) показано переливание донорской плазмы и эритроцитной массы в сочетании с коллоидными плазмозаменителями.

При педантичном выполнении изложенных выше приемов проведение анестезии, как правило, не требует использования дополнительных мер для обеспечения податливости мозга, необходимой для осуществления доступа к опухоли гипофиза. Если трудности все-таки возникли, то на фоне стабильных показателей АД, ЧСС и ЦВД, при уверенности в адекватности ОЦК показано введение маннитола в дозе 0,5 г/кг МТ внутривенно капельно в течение 15-20 мин. Показана также умеренная гипервентиляция ($ETCO_2$ до 28 мм рт. ст.).

Глава 21.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

21.1. Анестезия у больных, ранее оперированных на сердце

По мере развития кардиохирургии повышается вероятность проведения хирургических (не кардиальных) вмешательств у больных, ранее оперированных на сердце. В частности, таким больным может понадобиться и проведение

анестезии. В этом случае анестезиологи, не работавшие в кардиологическом стационаре, испытывают, как правило, определенные трудности. Наш опыт в этой области и анализ литературных данных позволяют утверждать, что многие проблемы преодолимы, если известны особенности предоперационной подготовки и проведения анестезии у данной категории больных.

Пациенты, ранее оперированные на сердце, требуют особо тщательной оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Ее проводят с участием кардиолога, выявляя критерии, позволяющие объективизировать риск предстоящего вмешательства. На основании балльной оценки некоторых из них (табл.21.1), больных относят к одной из трех групп. Если сумма баллов составляет 0-12, степень операционно-анестезиологического риска невелика. Дооперационное обследование у таких больных может быть проведено по сокращенной программе, а оперативное вмешательство - в полном объеме. Большая сумма баллов (13-25 баллов) свидетельствует об умеренной степени риска. Такие больные обычно удовлетворительно переносят некардиальные операции при условии проведения целенаправленной предоперационной подготовки. У пациентов из группы высокого риска (более 26 баллов) из-за вероятности возникновения во время анестезии опасных осложнений рекомендуется выполнять операции только по жизненным показаниям, причем лишь после применения комплекса мер, направленных на некоторую стабилизацию состояния (перевод в группу с более низким риском).

Таблица 21.1
Индекс риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы
(по L.Goldman, 1988)

№	Признак	Балл
1	ИБС а) инфаркт миокарда менее 6 месяцев назад б) инфаркт миокарда более 6 месяцев назад в) стенокардия: - 3 функциональный класс - 4 функциональный класс г) нестабильная стенокардия менее 3 месяцев	10 5 10 20 10
2	Альвеолярный отек легких: а) менее 1 недели назад б) отек легких в анамнезе	10 5
3	Пороки сердца: - выраженный аортальный стеноз	20
4	Нарушения ритма: 1) отсутствие синусового ритма или синусовый ритм с предсердными экстрасистолами на ЭКГ, снятой непосредственно перед операцией 2) более 5 желудочковых экстрасистол в минуту, когда-либо регистрировавшихся у больного	5 5
5	Общее состояние (хотя бы один из признаков) - $PO_2 < 60$ или $PCO_2 > 50$ мм рт.ст., калий $< 3,0$ ммоль/л? BUN > 18 ммоль/л, креатинин > 260 ммоль/л, повышение	5

	уровня трансаминаз и признаки хронической патологии печени	
6	Возраст более 70 лет	5
7	Экстренные операции	10
	Всего:	120

Примечание: отсутствие указанных в таблице критериев - 0 баллов.

В процессе предоперационного обследования, независимо от характера ранее перенесенной больным операции, важно правильно оценить степень сердечной недостаточности, резервные возможности систем кровообращения и дыхания, обратить внимание на содержание проводящейся поддерживающей медикаментозной терапии. Например, развитие значительной ортостатической гипотензии в результате длительного лечения антигипертензивными препаратами является отражением подавления активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Во время вводной анестезии из-за этого может возникнуть выраженное снижение артериального давления. Чтобы избежать его, перед началом анестезии рекомендуется проводить дополнительную инфузионную терапию. Учитывая данное обстоятельство, для получения полноценного представления о состоянии больного наряду со сбором анамнеза, применением традиционных методов физикального и инструментального (ЭКГ, рентгенография легких и пр.) обследования показано проведение специальных исследований. Объем их зависит от возможностей лечебного учреждения, степени срочности выполнения оперативного вмешательства (плановая, экстренная) и включает в себя интегральную реографию, эхокардиографию, ультразвуковое исследование сердца, тесты с дозированной физической нагрузкой.

В предоперационном периоде очень важно правильно определить объем и содержание специальной подготовки больных к операции.

Прием нитропрепаратов, β -блокаторов и антагонистов кальция должен быть продолжен, включая утро перед операцией (обычно эти препараты входят в состав премедикации). По показаниям их использование может быть продолжено во время и после операции. Прекращение приема указанных средств приводит к возникновению синдрома отмены, который проявляется тахикардией, гипертензией, нарушениями ритма, ишемией миокарда и даже внезапной смертью. Лечение вазодилататорами, такими как празазин, гидралазин также следует продолжить. Последний их прием рекомендуется за 6 ч до операции.

Сердечные гликозиды отменяют за 1 день до операции (таблетированные за 2-3 суток), исключая случаи, когда частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает 90 в мин. Такое положение обусловлено возрастанием риска гликозидной интоксикации в периоперационном периоде в связи с изменениями водного баланса, гипокалиемией и гипервентиляцией. Кроме того, блокаторы кальциевых каналов, β -блокаторы и антиаритмические средства могут повышать уровень дигоксина в крови, что приводит к передозировке последнего. Если больному в связи со снижением сократительной способности миокарда требуется инотропная поддержка, ее следует проводить катехоламинами в сочетании с нитропрепаратами на фоне адекватной инфузионной терапии.

Абсолютное большинство больных с протезированными клапанами применяют в качестве антикоагулянтов фенилин или нестероидные противовоспалительные препараты. Чтобы иметь возможность более динамично

влиять на свертываемость крови, следует перед плановыми операциями (за 4-5 дней до операции) переходить на прямые антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, клексан и пр.). Через 5-6 дней после операции можно вновь вернуться к пероральному приему непрямых антикоагулянтов. Аспирин должен быть отменен за 7 дней до операции, так как он необратимо дезагрегирует тромбоциты. Другие нестероидные противовоспалительные средства следует отменить за 3-4 дня до вмешательства. Если соблюдение условий отмены фенилина и противовоспалительных препаратов невозможно из-за экстренности операции, следует, в случае необходимости, обеспечить трансфузию свежезамороженной плазмы, концентратов свертывающих факторов протромбинового комплекса, тромбоцитарной массы. Это обеспечивает быстрый эффект, но создает некоторые предпосылки для тромбообразования. Чтобы исключить такую вероятность, следует вводить небольшие дозы гепарина (по 2500- 5000 ед) под контролем системы гемостаза.

Важнейшим условием успешного проведения анестезии у больных рассматриваемой категории является обеспечение интраоперационного мониторинга. Так, адекватность вентиляции и оксигенации оценивается, как минимум, визуальным наблюдением за экскурсиями грудной клетки, цветом кожных покровов и аускультацией дыхания. При возможности нужно обязательно осуществлять неинвазивный контроль с использованием пульсоксиметрии и капнографии. Минимальный гемодинамический мониторинг включает постоянную регистрацию ЭКГ (II-отведение с целью регистрации зубца Р, или любое грудное отведение для изучения изменений интервала S-T), повторные (через каждые 5 мин) измерения АД, аускультацию сердца и контроль ЦВД. К обязательным методам наблюдения относят измерение температуры тела и уровня диуреза, оценку состояния системы гемостаза.

Во время больших операций показан специальный инвазивный мониторинг, включающий постановку артериального катетера целью непрерывного контроля артериального давления, оценки оксигенации артериальной крови, определения давления заклинивания легочного капилляра, ударного объема и минутного объема, общего периферического сопротивления.

Выбор метода анестезии определяется характером оперативного вмешательства и предполагаемыми изменениями гемодинамики во время анестезии. Ряд хирургических вмешательств можно успешно осуществить под местной анестезией с внутривенным введением седативных препаратов. Однако при использовании больших доз местных анестетиков возможно проявление их токсического действия. Неблагоприятные эффекты могут вызываться сосудосуживающими препаратами, добавляемыми в раствор анестетиков местного действия и проявляющиеся тахикардией и гипертензией. Для профилактики возможных побочных влияний местной анестезии рекомендуется обеспечить адекватную оксигенацию, осуществлять постоянный контроль ЭКГ, постоянный или частичный неинвазивный мониторинг артериального давления, тщательный подбор дозы вазопрессорных препаратов (адреналина).

Методы проводниковой анестезии также широко используются при выполнении хирургических вмешательств у больных с сердечной патологией. К преимуществам спинальной и эпидуральной анестезии относят снижение объема интраоперационной кровопотери, уменьшение случаев тромбоэмболий, отсутствие отрицательного влияния на газообмен в легких.

В большинстве случаев у рассматриваемой категории больных используется общая многокомпонентная анестезия. При выборе ее нужно учитывать как преимущества, так и недостатки. Следует иметь в виду, что ингаляционные анестетики (изофлюран, энфлюран, фторотан) угнетают сократительную способность миокарда, вызывают артериальную и венозную вазодилатацию, угнетение симпатического отдела нервной системы. Это, в свою очередь, приводит к снижению артериального давления и коронарного кровотока. В результате снижается снабжение миокарда кислородом. Поэтому у пациентов со сниженными резервами миокарда могут возникнуть тяжелые нарушения гемодинамики еще до начала операции.

Общепринятой у рассматриваемых больных является анестезия, достигаемая внутривенными средствами в комбинации с закисью азота. Внутривенные анестетики обеспечивают быстрое введение в анестезию, а в большинстве случаев при их использовании удается избежать стимуляции или депрессии вегетативной нервной системы и, соответственно, резких колебаний артериального давления.

В качестве средств для введения в анестезию наиболее широко применяют диприван (2-2,5 мг/кг) и фентанил (5-8 мкг/кг) с кетамин (0,5-1 мг/кг). В связи с симпатомиметрическим действием кетамина его рекомендуют вводить после наркотических анальгетиков или других средств с целью предупреждения тахикардии и гипертензии. Допустимо использовать тиопентал натрия, однако, необходимо помнить о его кардиодепрессивном эффекте.

В период поддержания анестезии комбинация наркотических анальгетиков и закиси азота обеспечивает устойчивость гемодинамики. Влияние их на сердечную деятельность невелико.

Более детально обсуждать методику анестезии у подобных больных целесообразно лишь с учетом специфики выполненной им ранее кардиохирургической операции, отнесенной к одной из трех групп: а) реваскуляризация миокарда (аорто-коронарное шунтирование, чрезкожная транслуминальная коронарная ангиопластика), б) операция на клапанах и перегородке сердца (закрытые митральные комиссуротомии, чрезкожная транслуминальная вальвулопластика, протезирование клапанов сердца), в) имплантация электрокардиостимулятора.

Подход к пациентам после аорто-коронарного шунтирования (АКШ) и дилатации коронарных артерий должен быть таким же, как к обычным больным с ИБС. Следует хорошо представлять, что даже успешная реваскуляризация миокарда не устраняет ИБС, а процесс атеросклероза с течением времени продолжает развиваться. Степень реваскуляризации в каждом конкретном случае может быть различной, проходимость шунтов со временем снижается. Отсюда практически у всех больных сохраняется потенциальная вероятность развития ишемии или острого инфаркта миокарда во время проведения общей анестезии.

Основными задачами, которые стоят перед анестезиологом при проведении анестезии у таких больных являются: 1) правильный выбор анестетиков и других препаратов, методики анестезии в целом с учетом влияния на транспорт O₂ и потребность в нем миокарда; 2) коррекция синдрома малого выброса, если он имеется, 3) своевременная диагностика и устранение интраоперационной ишемии.

Считается, что у больных, перенесших инфаркт или страдающих стенокардией, риск повторного острого повреждения миокарда во время операции резко повышается. Причем у оперированных в течение 3 мес. после инфаркта

частота его повторного возникновения составляет 38%. В два раза реже он бывает у больных, оперируемых через 4-6 мес. после предыдущего инфаркта. В этой связи в течение 6 мес. после перенесенного инфаркта больного оперируют только в том случае, когда промедление с выполнением вмешательства сопряжено с большой опасностью для жизни. В первые же 3 мес. к операции прибегают как к последней возможности спасения жизни больного. При наличии нестабильной стенокардии и признаков острого инфаркта миокарда по ЭКГ на момент госпитализации плановую операцию откладывают до стабилизации функции сердечно-сосудистой системы.

Выбор препаратов и методики анестезии обычно основывается на состоянии сократительной функции левого желудочка. Среди страдающих ИБС принято выделять больных без нарушения функции левого желудочка (1 группа) и со снижением ее (2 группа). Больных с перенесенным в течение 6 мес. инфарктом миокарда, а также лиц, имеющих признаки сердечной недостаточности, априори следует относить ко 2 группе. Если есть возможность провести катетеризацию полостей сердца, то на снижение функции левого желудочка указывают конечное диастолическое давление > 18 мм рт.ст., сердечный индекс < 2 л/мин/м², множественные зоны дискинезии левого желудочка.

У больных 1 группы для премедикации обычно используют комбинацию препаратов, которая включает морфин (в/м 0,1 мг/кг), диазепам (перорально 0,1-0,15 мг/кг) за 30-40 мин до операции, атропин (0,01 мг/кг в/в на операционном столе). У больных 2 группы, а также у пациентов 1 группы старше 70 лет, дозы морфина и атропина снижают вдвое, а бензодиазепины не используют.

Если при поступлении больного в операционную седатация недостаточна, следует дополнительно внутривенно ввести наркотический анальгетик (фентанил 0,1 мг). При возникновении на этом этапе ангиальных болей показан нитроглицерин (сублингвально). Особое внимание следует уделить преоксигенации и денитрогенизации во время индукции анестезии. В целом же, в том числе и на последующих этапах анестезии, важнее обеспечить баланс между доставкой кислорода к миокарду и его потреблением, чем акцентировать внимание на выборе конкретных препаратов для аналгезии, седатации и миорелаксации. В то же время надо помнить, что для подобных больных нередко характерна выраженная симпатическая реакция на ларингоскопию, интубацию и хирургические манипуляции. В этой связи следует акцентировать внимание на важности усиленного аналгетического компонента анестезии, а также на использовании при необходимости средств, влияющих на ЧСС и артериальное давление. Так, если интубация затягивается более, чем на 15 с, для предупреждения тахикардии и гипертензии рекомендуют использовать следующие препараты (в том числе и их сочетания): лидокаин (орошение аэрозолем голосовых связок или 1,5 мг/кг в/в за 90 с до ларингоскопии), нитропруссид (1-2 мг/кг в/в за 15 с до ларингоскопии), эсмолол (100-300 мкг/кг/мин в/в до выполнения ларингоскопии). При возникновении гипертензии, некупируемой усилением глубины анестезии, применяют нитроглицерин (0,25-1 мкг/кг/мин в/в).

Поддержание анестезии у больных со сниженной сократительной способностью миокарда наиболее предпочтительно осуществлять наркотическими анальгетиками, преимущественно фентанилом (иногда в значительных дозах - до 50-100 мкг/кг), в сочетании с гипнотиками (седуксен, реланиум). Естественно, что такие больные после операции будут нуждаться в продленной ИВЛ.

Выбор мышечных релаксантов определяется степенью их влияния на гемодинамику. Желательно воздерживаться от использования сукцинилхолина, так как он может провоцировать различные нарушения ритма. Среди недеполяризующих релаксантов не стоит применять препараты, высвобождающие гистамин, поскольку они могут вызывать тахикардию. От декураризации следует воздерживаться, рассчитывая на элиминацию миорелаксантов естественным путем.

Некоторые медикаментозные средства, применяемые во время анестезии, могут изменять баланс кислорода в миокарде. В частности, катехоламины (адреналин, норадреналин, допамин) повышают потребление кислорода миокардом, а вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид) его снижают. Следует учитывать, что адекватное потребление кислорода миокардом возможно при нормальном содержании кислорода в артериальной крови и эффективном объемном коронарном кровотоке. В свою очередь, коронарный кровоток зависит от коронарного перфузионного давления и коронарного сосудистого сопротивления. Коронарное перфузионное давление представляет собой разницу между диастолическим давлением в аорте и давлением в правом предсердии, а для субэндокардиальных отделов левого желудочка - между диастолическим давлением и конечным диастолическим давлением в левом желудочке. Оптимальное значение коронарного перфузионного давления составляет 60-70 мм рт.ст. Наряду с этим коронарное сосудистое сопротивление, а, следовательно, и доставка кислорода к миокарду, прямопропорционально вязкости крови. Поэтому гемоконцентрация и гипотермия могут способствовать ишемии миокарда.

Довольно частой причиной развития интраоперационного инфаркта у больных, перенесших АКШ, является резкое повышение потребности миокарда в кислороде. Тахикардия (ЧСС > 110 ударов в мин), в большей степени чем гипертензия, способствует возникновению ишемии, так как при ней одновременно возрастает потребность миокарда в кислороде и снижается его доставка. Считается, что оптимальный уровень потребления кислорода миокардом во время анестезии обеспечивается в условиях, когда колебания ЧСС и артериального давления в ту или иную сторону находятся в пределах 20% от обычных значений для данного больного.

Для оценки соответствия между потребностью миокарда в кислороде и адекватной ему доставки кислорода может быть использован показатель:

$\text{ЧСС} \times \text{систолическое артериальное давление (в мм рт. ст.)}$

Нормальные значения этого показателя находятся в пределах 12000 условных единиц. Если индекс превышает 12000 единиц, у больных ИБС нередко возникают приступы стенокардии и появляются признаки ишемии на ЭКГ. Вероятность острого инфаркта миокарда появляется, когда величина показателя составляет 18000-23000.

Основные принципы проведения инфузионной терапии у больных после реваскуляризации миокарда не отличаются от общепринятых в современной анестезиологии. Однако следует учитывать, что пациенты с ИБС очень чувствительны к снижению внутрисосудистого объема. Снижение преднагрузки у них приводит к тахикардии, снижение артериального давления - к уменьшению коронарного перфузионного давления и нарушению кислородного баланса в миокарде. Считается допустимым увеличение ЦВД до 12-15 мм рт.ст. с целью оптимизации производительности сердца.

Предоперационное обследование у больных с искусственными протезами сердца предполагает: 1) выявление возможной механической дисфункции протеза или наличия параклапанной фистулы; 2) определение эффективности и характера антикоагулянтной терапии; 3) оценку степени недостаточности кровообращения и содержания проводимой терапии; 4) исключение инфекционного эндокардита.

Следует иметь в виду, что все механические, даже самые современные, клапанные протезы создают гемодинамический стеноз, который при небольшом размере клапана может быть значительным препятствием для тока крови. Помимо этого, в процессе нормальной функции любого механического протеза проявляется небольшая клапанная недостаточность. Кроме того, у больных с протезированными клапанами сердца может быть сопутствующий порок сердца (стеноз или недостаточность одного из других клапанов) или рестеноз митрального клапана после комиссуротомии или его вальвулопластики.

Выбор метода анестезии и ее проведение у больных без признаков сердечной недостаточности при наличии нормально функционирующего протеза основывается на общих, традиционных подходах.

При сохранении явлений хронической сердечной недостаточности необходимо учесть, что больной может принимать сердечные гликозиды, мочегонные препараты и вазодилататоры. Гликозидная интоксикация во время приема дигоксина встречается у 5-15% больных. В этой ситуации следует отменить препарат, подключить постоянный мониторинг ЭКГ, наладить инфузию растворов калия, поддерживая его уровень в плазме на верхней границе нормы. Для устранения брадикардии можно применить атропин, а при необходимости - временную электрокардиостимуляцию. Купирование желудочковых и предсердных аритмий достигается введением фенитоина или лидокаина. Во время общей анестезии должны быть исключены препараты (в том числе анестетики), повышающие активность симпато-адреналовой системы и гипервентиляция легких.

Из других особенностей ведения больных с имплантированными протезами следует выделить обязательную профилактику инфекционного эндокардита. В случае выявления до операции признаков инфекционного поражения клапанов сердца, такие больные должны получать комплексную терапию, используемую при лечении пациентов с активной стадией инфекционного эндокардита.

Предоперационное обследование больных с постоянным кардиостимулятором (ЭКС) включает уточнение клинических симптомов до и после имплантации стимулятора, выяснение срока его службы и типа. Кроме того, оценивается эффективность работы системы стимуляции по ЭКГ и при помощи специальных электрофизиологических методов исследования.

Следует учитывать, что около 50% больных с ЭКС страдают ИБС, у 20% больных выявляется гипертоническая болезнь, а у 10% сахарный диабет. Исходя из этих данных, при предоперационной подготовке необходимо уточнить наличие или отсутствие стенокардии и перенесенного инфаркта миокарда, оценить недостаточность кровообращения и характер медикаментозного лечения.

В основе нарушений гемодинамики при ЭКС лежат сдвиги в регуляции минутного объема в условиях фиксированной частоты сердечных сокращений. При этом у больных с нормальной функцией желудочка увеличение сердечного выброса происходит путем возрастания ударного объема. У пациентов со сниженной контрактильностью миокарда такая регуляция минутного объема

невозможна. Для коррекции у них недостаточности кровообращения в стрессовых ситуациях, а к ним надо отнести и анестезию, требуется увеличение ЧСС (т.е. перепрограммирование ЭКС). Если это по тем или иным причинам сделать невозможно, следует иметь "под рукой" инотропные средства.

Проявлением снижения производительности сердца при изолированной стимуляции желудочков является развитие так называемого "синдрома ЭКС". В основе синдрома лежат нарушения А-V синхронизации и ретроградное V-A проведение с циклическими изменениями сердечного выброса, артериального давления и сосудистого сопротивления. Клинически это выражается слабостью, головокружением, полубморочным состоянием, гипотензией, набуханием и пульсацией вен шеи.

Перед предстоящей операцией важно определить и устранить возможные нарушения кардиостимуляции. Так, при неправильной работе системы стимуляции (стимулятора и/или электродов) появляются симптомы, похожие на те, что были до имплантации стимулятора и нарастают признаки недостаточности кровообращения. Ухудшение работы ЭКС характеризуются изменением (уменьшением или увеличением) частоты стимуляции, причем эффективность ее может быть сохранена или нарушена, нарушением функции синхронизации, увеличением рефрактерного периода ЭКС. Для повреждения электрода характерны следующие признаки: неэффективная или интермиттирующая стимуляция в сочетании (или без) со снижением амплитуды артефакта; изменение ЭКГ при перемене положения тела; изменение векторной характеристики артефакта в двух и более отведениях; отсутствие импульсов. Среди факторов, от которых зависит работа ЭКС, особенно важно учитывать срок имплантации стимулятора. Большинство ЭКС имеют литиевые батареи, срок службы которых рассчитан на 6-12 лет. Однако более 90% литиевых батарей служат только около 5 лет. Стимуляторы разработаны таким образом, чтобы при разрядке батареи частота стимуляции снижалась ниже запрограммированной. Это урежение составляет примерно 8-10 импульсов в мин и меняется у разных типов стимуляторов.

Кроме того, во время общей анестезии и операции могут возникать предпосылки для снижения эффективности стимуляции или ее полного прекращения. Диагностика и своевременное устранение причин нарушений стимуляции особенно актуально при проведении неотложных вмешательств. Указанные обстоятельства определяют важность участия в лечении рассматриваемой категории больных кардиологов, специализирующихся в области электрокардиостимуляции.

Местная инфильтрационная анестезия, проводниковая анестезия и общая анестезия с использованием ингаляционных анестетиков, наркотических препаратов и недеполяризующих мышечных релаксантов обычно удовлетворительно переносятся больными с ЭКС. Однако следует учитывать, что униполярный кардиостимулятор может подавляться мышечными биопотенциалами, возникающими при фибрилляции скелетных мышц и мышечной дрожи или переводиться в асинхронный режим. Поэтому важно избегать применения сукцинилхолина или перед его введением обязательно проводить прекураризацию. В послеоперационном периоде необходимо создавать условия для уменьшения мышечной дрожи путем нормализации температуры тела больного и устранения реакции на боль.

Довольно частой причиной нарушения стимуляции является ИВЛ, вызывающая дислокацию эндокардиального электрода. Влияние ИВЛ на процесс стимуляции должно быть оценено до введения релаксантов, в особенности у больных со сроками имплантации менее 4 недель. Кроме того, для снижения отрицательных влияний ИВЛ положительное давление на вдохе должно поддерживаться на минимально возможных цифрах. Дислокация электрода возможна также при обширных торакальных и кардиохирургических операциях. Прерывание целостности системы стимуляции возможно под влиянием закиси азота в тех случаях, когда при постановке стимулятора из контактной камеры не был полностью эвакуирован воздух.

Определенные терапевтические и диагностические процедуры (дефибрилляция, лучевая терапия, электрокоагуляция) могут приводить к скрытому повреждению ЭКС, которое проявляется спустя некоторое время после процедуры. В частности, диатермия, как правило, противопоказана пациентам с ЭКС. Если процедура неизбежна, нельзя проводить ее в непосредственной близости от места имплантации стимулятора и электродов. Во время диатермии необходимо постоянно контролировать пульс и быть готовым к дефибрилляции и временной электрокардиостимуляции. Для уменьшения риска повреждения кардиостимулятора при дефибрилляции необходимо: 1) пластины размещать спереди и сзади или по длине линии, перпендикулярной к оси, формируемой стимулятором и электродом; 2) мощность разряда должна быть выше, чем обычно требуется для достижения дефибрилляции; 3) расстояние между пластинами и имплантированным стимулятором должно превышать 12 см; 4) после дефибрилляции необходимо проверить выполнение стимулятором его основных функций и определить порог стимуляции. Это особенно важно, потому что удовлетворительная работа системы стимуляции во многом зависит от порога стимуляции. Порог стимуляции - это минимальная энергия электрического импульса, достаточная для возникновения ответной деполяризации сердечной мышцы. По мере образования между контактным концом электрода и миокардом фиброзной капсулы порог стимуляции возрастает. Вместе с тем порог стимуляции должен быть не выше 2МА или 1,5 В при импульсе 0,5 МС.

При внезапном прекращении кардиостимуляции следует обеспечить адекватную вентиляцию и непрямой массаж сердца. Если проводилась электрокардиостимуляция от внешнего генератора, необходимо перевести его работу на максимальный режим асинхронного функционирования, проверить надежность контактов, заменить стимулятор и батареи, изменить полярность электродов. При отсутствии эффекта от указанных действий, используют трансвенозную эндокардиальную стимуляцию.

В случае прекращения стимуляции у больных с постоянным ЭКС, его следует перепрограммировать в режим асинхронного функционирования. Для увеличения ЧСС используются атропин и изопроterenол – препараты, снижающие порог стимуляции. Отсутствие эффекта от проводимых мероприятий в течение нескольких минут требует экстренного выполнения наружной чрезкожной, чреспищеводной или трансвенозной временной электрокардиостимуляции.

21.2. Анестезия у больных с ишемической болезнью сердца

Анестезиологу нередко приходится проводить анестезию пациентам с сопутствующей ИБС, которая нередко является главной причиной развития фатальных нарушений ритма или периоперационного инфаркта миокарда. По

данным различных авторов, летальность при периоперационном инфаркте миокарда может достигать 40–70%. Провоцирующими факторами развития периоперационных осложнений при ИБС являются гипотензия, гипоксемия или анемия, тахикардия (особенно при гипертрофии левого желудочка), выраженная гипертензия. Выделяют три группы риска возникновения осложнений у таких больных. Группу умеренного риска составляют пожилые люди с наличием изменений на ЭКГ в виде гипертрофии левого желудочка, блокады левой ножки пучка Гиса, мерцательной аритмии, экстрасистолии невысоких градаций по классификации В. Lown (редкие или частые монотопные экстрасистолы - до 30 в ч.). Группа высокого риска – пациенты со стенокардией I или II класса (стенокардия при интенсивной или быстро выполняемой, а также длительной нагрузке, незначительное ограничение обычной активности – ходьба на расстояние более 2 кварталов по ровному месту или подъем более чем на один пролет лестницы с обычной скоростью и в нормальных условиях), инфарктом миокарда в анамнезе (более 6 мес.), дисфункцией левого желудочка (застойная сердечная недостаточность, хрипы, ритм галопа, набухание яремных вен). Группа очень высокого риска определяется наличием свежего инфаркта миокарда, стенокардией III или IV класса, прогрессирующей сердечной недостаточностью.

Следует учитывать, что традиционное ЭКГ-исследование не представляет диагностической ценности в 25-30% случаев, поэтому при обследовании пациентов с ИБС (особенно в группах высокого и очень высокого риска) прибегают к дополнительным методикам. В частности, им рекомендуется проводить нагрузочные тесты с регистрацией ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиографическое обследование, стресс-эхокардиографию с применением фармакологических препаратов.

Для предоперационной оценки состояния сердечно-сосудистой системы могут быть использованы различные индексы, в частности индекс L.Goldman (см. гл. 21.1).

Нередко, прием кардиоселективных препаратов пациенты с ИБС продолжают до момента операции. Надо помнить, что блокаторы кальциевых каналов потенцируют действие ингаляционных анестетиков, миорелаксантов, а также могут усиливать кардиодепрессивное и вазоплегическое влияние препаратов, применяемых при общей анестезии. В плане предоперационной подготовки большинству больных с ИБС за несколько дней до операции рекомендуется назначать кардиоселективные β -блокаторы, которые снижают потребность миокарда в кислороде, улучшают переносимость им ишемии, уменьшают риск развития аритмий. Исключением являются пациенты с признаками застойной сердечной недостаточности, А-V блокадой III степени, явлениями бронхоспазма, брадикардией (ЧСС <55 ударов в 1 мин.), гипотонией (систолическое АД < 100 мм рт. ст.). Больные с легкой и среднетяжелой дисфункцией левого желудочка лучше переносят препараты с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, ацебутолол). Следует помнить, что кардиоселективные β -блокаторы (атенолол, эсмолол, метопролол) в больших дозах утрачивают кардиоселективность. Кроме того, на фоне приема β -блокаторов после введения сукцинилхолина может развиваться брадикардия. В экстренной анестезиологии при наличии гипертензии, ангинозном приступе, сердечной недостаточности широко используют нитраты. Они, как правило, хорошо переносятся пациентами, вызывают снижение постнагрузки и напряжения стенки желудочков, что

уменьшает потребность миокарда в кислороде. Кроме того, нитраты непосредственно увеличивают коронарный кровоток.

Пациентам со значительным стенозом левой венечной артерии или с резко выраженным поражением всех трех артерий сердца, перед плановой операцией следует рекомендовать проведение коронарной реваскуляризации.

В премедикации предпочтительнее использовать бензодиазепины. Атропин, при необходимости, используется в обычных дозировках.

Наиболее часто применяемым методом проведения анестезии при ИБС является комбинированная с интубацией трахеи и ИВЛ. Применение эпидуральной анестезии может снизить частоту послеоперационных инфарктов миокарда у пациентов из группы высокого риска. Выбор анестетика не оказывает существенного влияния на частоту возникновения ишемии миокарда во время операции и после нее, а также на частоту смертельных исходов, обусловленных патологией сердца, хотя имеются сообщения о феномене «коронарного обкрадывания» при применении изофлюрана. Кетамин, из-за его симпатомиметического эффекта, применяют в сочетании с бензодиазепинами. Важно обеспечить адекватную аналгезию, в том числе с помощью наркотических препаратов, при выполнении травматичных манипуляций. Желательно выбирать миорелаксанты, не оказывающие выраженного влияния на гемодинамику.

Во время операции необходимо избегать быстрого введения лекарственных препаратов, кроме того, необходимо тщательно следить за появлением признаков ишемии миокарда. Чувствительность ЭКГ в отношении выявления ишемии наиболее высока в отведениях V4, V5, а также во II отведении. Весьма информативным методом для наблюдения за состоянием миокарда является чреспищеводная эхокардиография. Инвазивные методы мониторинга используются только по показаниям при высокой угрозе для жизни.

Если параметры гемодинамики, газов крови и водно-электролитный баланс поддерживаются на приемлемом уровне, то анестезия и операция не являются для пациента чрезмерно опасным стрессом. ИВЛ проводится в режиме нормовентиляции, так как гипервентиляция может стать причиной трудно компенсируемых гемодинамических нарушений. При изменении положения тела на операционном столе необходимо предпринимать меры предосторожности для профилактики постуральных реакций. Следует учитывать, что пациенты с ИБС особенно чувствительны к кровопотере, требуют своевременной и полноценной ее коррекции.

Из-за высокой вероятности нежелательных эффектов при взаимодействии анестетиков и других лекарственных препаратов необходимо строго относиться к их комбинациям, и ограничиваться самым необходимым минимумом. Для управляемой интраоперационной гипотензии часто применяют инфузию нитроглицерина. В экстренной анестезиологии придерживаются тех же принципов. Особенностью таких ситуаций является затруднение в проведении полноценного обследования и предоперационной подготовки пациентов, однако ЭКГ-исследование, наличие в арсенале анестезиолога нитратов, β -блокаторов необходимо в любом случае.

В большинстве своем инфаркт миокарда развивается в послеоперационном периоде и протекает незаметно из-за проводимой интенсивной терапии. Основным критерием его являются изменения на ЭКГ, которые предшествуют клиническому ухудшению состояния. В таких условиях профилактика и немедленное лечение

послеоперационной ишемии миокарда становятся решающими моментами в понижении общей послеоперационной смертности. Поэтому все пациенты с повышенным риском осложнений нуждаются в мониторинге ЭКГ в течение 72 ч после операции.

21.3. Анестезия у больных с гипертонической болезнью

Артериальная гипертензия встречается у 25 % пациентов, которым проводятся оперативные вмешательства. Выраженное повышение артериального давления чревато развитием ишемии или инфаркта миокарда, аритмии, сердечной недостаточности, отека легких, увеличением интраоперационной кровопотери, разрывами сосудистых швов, повышением внутричерепного давления, гипертензионной энцефалопатией или внутримозговыми кровоизлияниями.

При сборе анамнеза выявляют тяжесть и длительность артериальной гипертензии. Считается, что гипертоническая болезнь первой и второй стадии не увеличивает риск осложнений в периоперационном периоде (АД систолическое не превышает 180 мм рт. ст., а АД диастолическое ниже 110 мм рт. ст.). Уточняют наличие и выраженность патологических изменений, сопутствующих гипертонической болезни и увеличивающих риск развития осложнений: патологию со стороны почек, наличие ИБС, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, поражение органов зрения. Обращают внимание на патологию со стороны почек, надпочечников, щитовидной железы, исключая вторичный характер гипертензии. Следует выяснить, какими гипотензивными препаратами пользуется пациент. Центральные α -агонисты (клофелин), β -блокаторы могут вызывать симптом рикошета при их отмене. Кроме того, центральные адреномиметики обладают седативным эффектом и снижают потребность в анестетиках. Диуретики, часто назначаемые таким больным, способствуют развитию электролитных нарушений, в частности гипокалиемии, а калийсберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен) – гиперкалиемии. Эти препараты заведомо снижают объем циркулирующей крови, что без адекватной инфузионной терапии может быть причиной выраженной гипотензии, особенно при индукции анестезии. Имеются данные, что блокаторы ангиотензинпревращающего фермента, в частности каптоприл, иногда вызывают трудно корригируемую гипотензию и гиперкалиемию. Применение β -блокаторов способствует возникновению брадикардии, АВ-блокаде, снижению тонуса миокарда, усилению тонуса бронхов, депрессии.

Брадикардия, депрессия миокарда при применении β -блокаторов во время анестезии обычно хорошо корригируется атропином, хлористым кальцием, в редких случаях возникает необходимость применения адреномиметиков

Нежелательные последствия приема блокаторов кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) заключаются в снижении сократительной способности миокарда, брадикардии, нарушении проводимости, потенцирование действия недеполяризующих миорелаксантов.

При физикальном обследовании определяют границы сердца с целью уточнения выраженности гипертрофии желудочков. Во время аускультации часто выслушивается пресистолический ритм галопа, связанный с выраженной гипертрофией левого желудочка. При развитии сердечной недостаточности определяются хрипы в легких, протодиастолический ритм галопа. Обращают внимание на наличие периферических отеков (проявление сердечной или почечной недостаточности), возможны признаки гиповолемии: сухость кожных покровов,

языка. Измерение артериального давления, по возможности, проводят в положении лежа и стоя.

Если органные изменения не выражены (гипертоническая болезнь I, II стадии), проводят общепринятые лабораторные и инструментальные исследования. Обращают внимание на уровень электролитов крови, креатинина, наличие протеинурии, электрокардиографические изменения, рентгенограмму грудной клетки (с целью определения степени гипертрофии левого желудочка).

При наличии функциональных изменений со стороны внутренних органов следует уточнить их выраженность. Для этого проводят исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы: ЭКГ с нагрузочными пробами, ИРГТ с пробой на толерантность к физической нагрузке, Эхо-КГ, которая часто позволяет выявить изменения, которые незаметны при ЭКГ и рентгенологическом исследовании. Если при предварительном обследовании возникло подозрение на наличие почечной недостаточности, проводят углубленное обследование функции почек, включающее определение скорости клубочковой фильтрации, УЗИ почек и т.д. У больных с ранее недиагностированной гипертензией о длительности и тяжести процесса можно судить по степени изменений глазного дна. Чаще всего используют классификацию Кит-Вагнера, предусматривающую разделение больных на 4 группы: 1) констрикция артериол ретины. 2) констрикция и склероз артериол ретины. 3) геморрагии и экссудат в дополнение к первым двум признакам. 4) отек соска зрительного нерва (злокачественная гипертензия).

Относительными противопоказаниями к проведению плановой операции являются диастолическое давление выше 110 мм рт. ст. особенно в сочетании с поражением органов-мишеней (сердце, почки, ЦНС). В таких случаях должна быть проведена медикаментозная коррекция гипертензии.

В предоперационном периоде пациенты, как правило, продолжают прием гипотензивных средств по обычной схеме. С целью уменьшения чувства тревоги, страха и, следовательно, гемодинамических сдвигов, непосредственно перед оперативным вмешательством назначают седативные препараты. В премедикацию чаще всего включают бензодиазепины, по показаниям используют нейролептики, центральные α -агонисты. У пациентов с артериальной гипертензией широко используются ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин). Возможно применение следующей методики: до операции у больного определяют реакцию артериального давления на внутривенное введение гексония или пентамина в дозе 0,2 мг/кг. Если при этом не изменялась величина артериального давления, то такая же доза вводится во время начала анестезии и операции; при наличии гипотензивной реакции доза препарата уменьшается вдвое. Затем повторяют введение такой же дозы и, наконец, вводят «остаток» адаптирующей дозы – 0,35 мг/кг. Инъекции производят через 5 – 7 мин. Для закрепления тахифилаксии и усиления ганглиоплегии ганглиолитик вводят еще раз одновременно в дозе 0,75 – 1 мг/кг. При необходимости в ходе операции можно повторно вводить препарат в дозе 1 – 3 мг/кг. Таким путем достигается надежная гангионарная блокада при сохранении артериального давления на нормальном уровне.

В экстренной анестезиологии бывают ситуации, когда у пациента на фоне острой хирургической патологии развивается гипертонический криз. В таком случае до начала операции необходимо попытаться снизить АД до рабочего уровня. Если гипертензия обусловлена стрессовой ситуацией, возможно

применение бензодиазепинов (сибазон 5-10 мг), нейролептиков (дробное введение дроперидола по 2,5-5 мг через 5-10 мин). В случае если необходимо добиться быстрого эффекта (гипертонический криз с развитием приступа стенокардии, сердечной недостаточности) применяют нитраты, начиная с 25 мкг/мин до достижения желаемого уровня АД. Следует помнить, что чаще всего у пациентов с экстренной хирургической патологией имеется состояние гиповолемии, на фоне которой возможно резкое снижение АД, поэтому гипотензивная терапия должна сочетаться с устранением гиповолемии.

Для проведения анестезии у больных гипертонической болезнью могут использоваться все известные методики и препараты (исключение составляет кетамин). Выключение сознания во время вводной анестезии осуществляют барбитуратами. Кроме того, хорошо себя зарекомендовала анестезия с применением дипривана, клофелина (150 мкг за 15 мин до операции). Возможно применение нейролептаналгезии. При экстренном оперативном вмешательстве часто используется атаралгезия. В любом случае, учитывая лабильность гемодинамики у пациентов с артериальной гипертензией, требуется адекватная инфузионная терапия в периоперационный период с комбинацией кристаллоидных и коллоидных препаратов. Необходимо обеспечить достаточно глубокий уровень анестезии до проведения травматичных манипуляций (интубации, катетеризации мочевого пузыря, разреза кожи и т.д.). По ходу анестезии АД желательно сохранять на уровне рабочих цифр, однако снижение АД на 20-25% от исходного обычно не вызывает нарушений церебрального кровотока и почечной фильтрации.

Функцию почек контролируют с помощью почасового диуреза. При возникновении во время анестезии гипертензии, необходимо найти ее причину (недостаточная аналгезия, гипоксия и т.д.) и предпринять соответствующие действия. Если нет результата, необходимо воспользоваться гипотензивными средствами - нитропруссидом натрия, нитроглицерином, фентоламином, ганглиоблокаторами, β -блокаторами (возможно усиление отрицательного инотропного действия ингаляционных анестетиков).

В послеоперационном периоде также необходим тщательный мониторинг АД, по возможности ранняя экстубация. При необходимости проведения продленной вентиляции легких используются седативные препараты. По мере восстановления функционального состояния пациента после операции следует стремиться к более раннему назначению привычной для него схемы терапии. Если гипертензия выявляется впервые, то следует назначить лечение с учетом стадии гипертонической болезни.

21.4. Анестезия при сопутствующих заболеваниях органов дыхания

Даже у людей без заболеваний дыхательной системы анестезия оказывает ряд отрицательных эффектов: раздражение слизистой оболочки анестетиками, повреждение дыхательного эпителия, угнетение дыхания используемыми препаратами, возможность провоцирования бронхоспазма и инфицирования при интубации или аспирации желудочного содержимого. Снижается функциональная остаточная емкость (ФОЕ), особенно у пожилых и у пациентов с ожирением, что приводит к закрытию базальных дыхательных путей и шунтированию крови. Депрессия дыхания без тщательного мониторинга может быть причиной тяжелой гиперкапнии и гипоксии. К другим факторам риска легочных послеоперационных осложнений относят операции на органах грудной или верхнем этаже брюшной полости, курение, ожирение, возраст более 60 лет, длительность анестезии более 3

ч. При сопутствующей патологии системы дыхания все эти факторы приобретают особое значение.

Для обструктивных заболеваний легких характерно увеличение сопротивления дыхательных путей потоку воздуха, которое возрастает в основном на выдохе. При этом возникает раннее экспираторное закрытие дыхательных путей, увеличивается остаточный объем и общая емкость легких. Наиболее характерным клиническим симптомом обструкции является свистящее дыхание, но при легкой степени его может не быть. При прогрессировании процесса свистящее дыхание слышно вначале только на выдохе, а затем и на вдохе. При тяжелой же обструкции, когда воздушного потока практически нет, свистящее дыхание может исчезать. При функциональном обследовании выявляются снижение пиковой объемной скорости потока на выдохе, форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ1), форсированного выдоха (ФВ25-75%), максимальной вентиляции на выдохе (МВВ) и ОФВ1/ФЖЕЛ. На ранней стадии обструктивных нарушений единственным признаком может быть снижение ФВ25-75%.

Бронхиальная астма. Заболевание характеризуется генерализованной обратимой обструкцией дыхательных путей, которая вызывается спазмом бронхиальных гладких мышц, отеком и закрытием просвета бронха слизистой пробкой. В предоперационном периоде ключевое значение имеет оценка состояния пациента и приведение его, по возможности, к оптимальному. Данные анамнеза позволяют получить информацию о факторах, провоцирующих приступы, их частоте и тяжести, лекарственной терапии, осложнениях предшествующих анестезий. При дальнейшем обследовании отмечается наличие или отсутствие одышки, хрипов, кашля, удлинения фазы выдоха, признаков инфекции и сердечной недостаточности. Важно исследовать функциональные показатели после применения различных бронходилататоров для определения их эффективности. При тяжелом заболевании может потребоваться анализ газов крови с целью установить исходные PO_2 , PCO_2 и pH.

На основании дооперационного обследования можно выделить три группы пациентов, которым требуется различная тактика подготовки к операции. В 1-ю группу включают больных, у которых в прошлом определялись хрипы в легких, однако перед операцией они отсутствуют, а приступы бронхоспазма не повторяются. При опросе, физикальном и функциональном обследовании легких патологии не выявляется или обнаруживаются лишь незначительные отклонения от нормы. Этим больным не требуется специальная подготовка к проведению операции и анестезии.

Во 2-ю группу входят больные, у которых на момент обследования хрипы не прослушиваются, но они жалуются на повторные приступы бронхоспазма. К этой группе должны быть также отнесены пациенты, которые планово принимают бронходилататоры и противовоспалительные средства. При этом ОФВ1, МВВ и ФВ25-75% у них составляет более 80% от нормы или от персонального лучшего показателя и стабильны на момент обследования. Этим больным все применяемые ими антиастматические средства не отменяются вплоть до начала операции (включаются в премедикацию). Если пациент длительно лечился кортикоидами в пероральной или аэрозольной форме, то во избежание развития надпочечниковой недостаточности следует назначить дополнительные дозы (например, гидрокортизон 100 мг в/в или в/м перед операцией, а в первый послеоперационный

день по 100 мг 4 раза в день). После восстановления способности к глотанию назначается эквивалентная доза преднизолона перорально.

Если больные этой группы бронходилататоры не принимали, то им с профилактической целью предоперационно назначают внутривенно или аэрозольно селективные β_2 -адреномиметики (изопреналин, орципреналин, тербуталин, сальбутамол) и/или аминофиллин (при первичном введении начальная доза составляет 5,6 мг/кг внутривенно в течение 20-30 мин, а поддерживающая - 0,5 – 0,9 мг/кг/ч, ее уменьшают при заболеваниях печени и застойной сердечной недостаточности). У теофиллина достаточно узкие границы терапевтического действия - 10–20 мкг/мл плазмы крови, поэтому при длительном использовании следует проконтролировать концентрацию этого вещества. Пациенты с астмой иногда хорошо реагируют на антихолинергический препарат ипратропия бромид (атровент). Когда состояние больного стабильно и без кортикостероидов, их использование не рекомендуется.

3-ю группу составляют пациенты с хрипами в легких, функцией легких менее 80% от должной величины или с тенденцией к снижению в последний период. Плановые операции в этом случае откладываются до купирования бронхоспазма и максимально возможного улучшения проходимости бронхов. Если пациент с острым приступом нуждается в неотложном вмешательстве, ему показано проведение предоперационной подготовки. Следует назначить оксигенотерапию, ингаляцию β_2 -адреномиметика, внутривенное введение аминофиллина и кортикостероидов, что чаще всего позволяет за короткий период улучшить респираторную функцию.

Особенности проведения анестезии. Бронхоспазм в периоперационный период могут вызвать эмоциональный стресс, боль и любое механическое раздражение дыхательных путей (воздуховоды, катетеры, интубационные трубки, кровь, рвотные массы) на фоне недостаточной анестезии, химическое раздражение газообразным анестетиком с резким, неприятным запахом, препараты, вызывающие анафилактические/анафилактоидные реакции или прямой выброс гистамина (морфин, атракуриум, d-тубокурарин, тиобарбитураты), антихолинэстеразные вещества, β -антагонисты. Исходя из этого и формируются подходы к проведению анестезии при сопутствующей бронхиальной астме.

Предпочтение отдается местной, регионарной или общей анестезии с ИВЛ через маску. Но следует учитывать, что при этом риск бронхоспазма по сравнению с общей анестезией и интубацией трахеи снижается, но полностью не исчезает.

В премедикации для снятия высокого уровня тревожности назначаются бензодиазепины. Внутривенное введение атропина предотвращает рефлекторный вагусный бронхоспазм, а также ряд побочных эффектов кетамина, однако в целом отношение к нему неоднозначное. Не рекомендуется использовать H_2 - гистаминолитики.

Выбор препарата для индукции не столь важен, как достижение достаточной глубины анестезии перед интубацией и хирургической стимуляцией. Тем не менее, лучше отказаться от барбитуратов и морфина. Не отмечается бронхоспазма при использовании пропофола, этоmidата и фентанила. Кетамин обладает мощными бронходилатирующими способностями. Его можно рассматривать как анестетик, используемый в неотложной хирургии у пациентов с астмой при нестабильной гемодинамике. Он может использоваться для послеоперационной анальгезии в виде продолжительной инфузии. Однако его сочетание с высокой концентрацией

теофиллина в крови чревато развитием судорог. Ингаляционные агенты также обладают бронхорасширяющим действием. Галотан (фторотан), в отличие от изофлюрана и десфлюрана, является более мощным бронходилататором. Он не вызывает кашель при вводной анестезии. Когда пациента лечат теофиллином, и его концентрация в плазме находится в области токсических доз, следует выбирать энфлуран или изофлуран, поскольку риск тяжелой аритмии значительно ниже, чем при использовании фторотана. Сукцинилхолин, атракуриум и тубокурарин наиболее часто по сравнению с другими релаксантами вызывают выброс гистамина.

Интубация трахеи сама по себе может вызвать бронхоспазм. Важно, чтобы она, как и начало операции, проводилась при достаточной глубине анестезии. Анестезия голосовой щели спреем не снижает частоту бронхоспазма. Более того, она может даже способствовать его развитию, тогда как внутривенное введение лидокаина (1,5 мг/кг) за 2-3 мин до индукции и интубации представляется эффективным.

Поддержание анестезии может осуществляться газообразными галогенсодержащими анестетиками, закисью азота, кетамин, диприваном, наркотическим анальгетиком, миорелаксантом. Декураризация при помощи ингибиторов холинэстеразы представляет собой критический этап у таких больных, но она возможна на фоне действия антихолинэргических средств. Вопрос о том, когда лучше проводить экстубацию: в сознании или во сне, решается неоднозначно. Это, прежде всего, зависит от привычек и опыта врачей. Внутривенное введение лидокаина позволяет подавить рефлексы дыхательных путей при просыпании.

Значительную проблему представляют пациенты с тяжелой сердечной патологией на фоне астмы. Следует принимать во внимание степень тяжести заболевания. При относительно легком течении бронхиальной астмы и выраженных нарушениях системы кровообращения предпочтительна более поверхностная анестезия закисью азота и релаксантами, чем анестезия более сильными анестетиками, усугубляющими сердечную недостаточность. Для уменьшения частоты бронхоспазма и профилактики желудочковой экстрасистолии и тахикардии можно использовать болюсно лидокаин с последующей непрерывной его инфузией. Следует заменять назначение β -антагонистов блокаторами кальциевых каналов.

Риск бронхоспазма не исчезает к концу анестезии, а существует на всем протяжении послеоперационного периода. Следует учитывать возможность обструкции бронхов, ателектазов и инфекции. Важно обеспечить больному эффективную аналгезию, активную респираторную терапию с хорошим дренажом секрета, кислородотерапию и продолжение антиастматического лечения (чаще всего аэрозольным путем).

Терапия интраоперационного бронхоспазма. Для успешного купирования бронхоспазма, развившегося во время анестезии, необходима правильная диагностика. Он проявляется свистящим дыханием, повышением пикового давления вдоха, уменьшением экспираторного дыхательного объема, снижением артериального PO_2 и насыщения O_2 , замедлением подъема восходящего колена кривой CO_2 на капнограмме. При тяжелом бронхоспазме газоток может быть минимален либо отсутствовать, хрипов не слышно, концентрация CO_2 резко снижена.

Следует исключить состояния, имитирующие бронхоспазм: обструкцию интубационной трубки вследствие перегибания, закупорки мокротой или перераздувания манжетки; эндобронхиальную интубацию; пневмоторакс; аспирацию желудочного содержимого; отек легких или эмболию легочной артерии; попытки самостоятельного дыхания при поверхностной анестезии; инспираторный стридор и ларингоспазм.

Лечение следует начинать немедленно. Прежде всего, необходимо устранить этиологический фактор, если это возможно. Бронхоспазм, спровоцированный раздражением, исходящим из зоны операции или из верхних дыхательных путей, обычно прекращается при углублении анестезии (в первую очередь кетамин или ингаляционные анестетики). Если он вызван применением какого-либо препарата, то в последующем применять его не следует. Антигистаминные средства не показаны, так как они уже не прекращают действие медиатора.

При снижении насыщения гемоглобина O₂ следует повысить FiO₂ до 100%. Рекомендуется перейти на ручную или автоматическую вентиляцию с относительно с частотой дыхания 10–14 в мин и дыхательным объемом 5–7 мл/кг под контролем пикового давления вдоха. Такой режим позволяет снизить вероятность нанесения баротравмы, увеличить продолжительность вдоха и выдоха с целью более равномерного распределения газового потока в легких, уменьшить экспираторное закрытие дыхательных путей и улучшить газообмен.

В случае бронхоспазма легкой или средней степени тяжести методом выбора является эндобронхиальное введение β₂-адреномиметика. Ориентируются на данные дооперационного обследования и лекарственный анамнез. Препараты распыляют с помощью небулайзера или специальным ингалятором через переходник, доводя до 5–10 дозированных вдуваний. Если эффект не достигается, развивается бронхоспазм тяжелой степени или отсутствует возможность аэрозольного введения назначают внутривенно сальбутамол (сначала 125–250 мкг, затем 5–20 мкг/мин) или аминофиллин (нагрузочную дозу снижают в 2–4 раза, если больной принимал препарат до операции, ориентируясь на дооперационную концентрацию препарата в крови) либо подкожно вводят тербуталин (0,25 мг). Применяют также глюкокортикоиды (гидрокортизон внутривенно 1,5–2 мг/кг) с целью профилактики последующих спазмов и усиления действия адреномиметиков, особенно если пациент их раньше принимал. В отдельных случаях требуется внутривенное введение изопротеренола (1–3 мкг/мин) или адреналина (0,1 мкг/кг болюсно, далее 10–25 нг/кг/мин). Эти препараты титруют, ориентируясь на частоту сердечных сокращений, артериальное давление и бронходилатирующий эффект. Развитие метаболического ацидоза служит показанием для назначения гидрокарбоната натрия, повышающего эффективность действия β-агонистов.

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ). Помимо бронхиолита, бронхоэктатической болезни, муковисцидоза к ХОЗЛ относят наиболее часто встречаемые в практике хронический бронхит и эмфизему. Часто у пациентов имеются признаки обоих этих заболеваний.

Критерий диагноза хронического бронхита – продуктивный кашель на протяжении большинства дней трех последовательных месяцев в течение не менее двух лет подряд. Обструкция дыхательных путей вызывается бронхоконстрикцией, отеком бронхов и гиперсекрецией слизистой оболочки, что сопровождается возникновением участков с нарушенными перфузионно-вентиляционными

отношениями (альвеолярный шунт) и гипоксемией. Хроническая гипоксемия вызывает эритроцитоз, легочную гипертензию и, в конце концов, правожелудочковую недостаточность. При прогрессировании заболевания постепенно развивается хроническая гиперкапния; дыхательный центр становится менее чувствительным к PaCO_2 , ингаляция кислорода может вызвать угнетение дыхания.

При эмфиземе возникают необратимые расширения дыхательных путей, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и разрушение альвеолярных перегородок. Утрата эластичной тяги вызывает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей. Разрушение легочных капилляров в альвеолярных перегородках уменьшает диффузионную способность легких и неизбежно приводит к легочной гипертензии в терминальных стадиях заболевания. Иногда развиваются большие кисты или буллы. Отличительное свойство эмфиземы – увеличение мертвого пространства. Напряжение кислорода в артериальной крови обычно нормально или только незначительно уменьшается, PaCO_2 также остается в норме.

При ХОЗЛ подготовку к плановой операции проводят по тем же принципам, что и при бронхиальной астме. При сборе анамнеза внимание обращают на наличие одышки, свистящих хрипов и характер мокроты. Анализируются данные исследований функций легких, газов крови, рентгенографии органов груди. Отмечается наличие булл. Оценивается состояние сердечно-сосудистой системы.

В отличие от бронхиальной астмы, кратковременной интенсивной терапией сложно добиться значительного улучшения легочной функции, но она позволяет снизить риск осложнений. Основу предоперационной подготовки составляет улучшение дренажной функции легких. Она заключается в ежедневных многократных ингаляциях увлажняющих средств, стимуляции кашля и дренирующем положении тела, вибрационном массаже грудной клетки. При выявлении признаков активной инфекции (изменение характера мокроты, пневмония, бронхоэктазы) назначают антибиотики широкого спектра действия. Рекомендуются прекращение курения за 6 недель до операции. У ряда пациентов обструкция частично обратима после применения бронходилататоров. Тогда им показано лечение β_2 -адреномиметиками, теофиллином или атровентом (его часто считают препаратом выбора при эмфиземе). В тяжелых случаях может возникнуть необходимость в глюкокортикоидах. При гипоксемии и легочной гипертензии рекомендуется оксигенотерапия, но проводить ее нужно с большой осторожностью, так как повышению PaO_2 на фоне гиперкапнии может вызвать дыхательную недостаточность. Обычно назначают низкопоточную оксигенотерапию (1-2 л/мин). При правожелудочковой недостаточности показаны диуретики, также определенное значение могут иметь нитраты и дигоксин.

Выбор анестезии. Рекомендуется применение методов регионарной анестезии в сочетании с седацией, контролем вентиляции, гемодинамики, метаболизма. Но следует помнить, что высокая эпидуральная или спинальная методы анестезии уменьшают легочные объемы, активность вспомогательных дыхательных мышц, а также подавляют кашель, что вызывает одышку и препятствует отхождению мокроты. Анестезия при спонтанном дыхании предполагает минимальную седацию, отказ от опиоидов и поддержание спонтанной вентиляции с помощью лицевой или ларингеальной маски. У

пациентов с тяжелыми заболеваниями анестетики вызывают депрессию дыхания в значительно большей степени, чем у людей со здоровыми легкими.

В премедикации следует избегать назначения опиоидов. При обильной секреции целесообразно использование атропина. Для устранения тревоги – бензодиазепины. Плановая ИВЛ предпочтительна, когда $PaCO_2$ перед операцией превышает 50 мм рт. ст. или если планируется обширная торакальная или абдоминальная операция. Преоксигенация у таких пациентов предотвращает быстрое снижение SaO_2 . Переносимость интубации улучшается при орошении гортани раствором местных анестетиков. Ингаляционные анестетики и кетамин устраняют только обратимый компонент обструкции – бронхоспазм, поэтому даже при глубокой анестезии может сохраняться выраженная экспираторная обструкция дыхательных путей. Дыхательную смесь увлажняют. Закись азота противопоказана при больших буллах, так как она увеличивает их объем, что влечет повышение риска разрыва и пневмоторакса. Закись азота также повышает давление в легочной артерии. У больных ХОЗЛ можно ожидать возникновения или обострения правожелудочковой недостаточности. Инфузионная терапия должна осуществляться с осторожностью. Излишне энергичное введение и возможное снижение сердечного выброса могут вызвать накопление воды в легких, увеличить закрытие небольших дыхательных путей и гипоксемию. Решение об экстубации принимается, исходя из соотношения риска бронхоспазма и дыхательной недостаточности. При предоперационном $ОФВ_1$ менее 50%, высока вероятность перевода больного на продленную ИВЛ.

Все рестриктивные заболевания характеризуются уменьшением растяжимости легких. При этом легочные объемы (ФЖЕЛ и ФОЕ) снижаются, но отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ остается в норме. К острым заболеваниям легких в этой группе заболеваний относят отек легких (различного этиопатогенеза), пневмонию и аспирационный пневмонит. Во всех этих случаях по разным причинам (например, увеличения давления в легочной артерии вследствие левожелудочковой недостаточности или перегрузки сосудистого русла жидкостью, инфекционного или неинфекционного воспаления) наблюдается острое локальное или генерализованное повышение проницаемости легочных капилляров с уменьшением растяжимости легких и нарушением диффузии газов.

Плановые операции при такой патологии откладываются. Во время подготовки к экстренному вмешательству необходимо максимально улучшить вентиляцию и оксигенацию. Перегрузку жидкостью устраняют с помощью диуретиков, при сердечной недостаточности назначают инотропные препараты и вазодилататоры. Следует активно лечить сопутствующие системные расстройства, например инфекцию или артериальную гипотонию.

При легкой или средней степени тяжести заболевания анестезию проводят по общим принципам. В тяжелых случаях она должна быть продолжением лечения, проводимого в отделении интенсивной терапии (качественный и количественный состав инфузии, инотропные и антибактериальные препараты, режим вентиляции, вплоть до замены респиратора в операционной на имеющий большие функциональные возможности). Для исключения гипоксемии, гиперкапнии и гипотонии необходим мониторинг сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Пиковое давление на вдохе не должно превышать 40 мм рт. ст. с целью избежания баротравмы. Важное значение имеет качество ИВЛ при транспортировке из отделения в операционную и обратно.

Хронические заболевания легких с рестриктивными проявлениями. Эту группу называют интерстициальными болезнями легких. Они характеризуются, вне зависимости от этиологии, постепенным началом, хроническим воспалением альвеолярных стенок и периальвеолярных тканей, а также прогрессирующим фиброзом легких, который вызывает нарушения газообмена и вентиляции. К ним относят экзогенный аллергический альвеолит, пневмонит, развившийся из-за действия лекарственных веществ, лучевой пневмонит, идиопатический легочный фиброз, аутоиммунные заболевания и саркоидоз. Хроническая легочная аспирация, отравление кислородом и острое повреждение легких также могут вызвать хронический фиброз. Помимо истинных, могут встречаться заболевания вторичного генеза, например, при кифосколиозе, анкилозирующем спондилите или ожирении. При данном виде патологии оксигенация может быть нарушена на альвеолярном уровне или в силу недостаточного поступления воздуха.

Для лечения фиброза, аутоиммунных заболеваний и саркоидоза назначают глюкокортикоиды и иммунодепрессанты. Наличие инфекции предполагает раннее начало антибактериальной терапии. При индукции и интубации обязательно учитывается предрасположенность к гипоксемии и риск быстрого ее развития. Выбор анестетика не играет значительной роли. Рекомендуется уменьшать дыхательный объем с целью снижения пикового давления и профилактики пневмоторакса, компенсаторно увеличивая частоту дыхания. Обязателен мониторинг. После анестезии отмечается небольшое снижение легочных объемов, но она обычно хорошо переносится пациентом и не имеет существенных особенностей. Необходима настороженность относительно неадекватной вентиляции базальных отделов легких, задержки мокроты и легочной инфекции.

Острые респираторно-вирусные заболевания (ОРВИ). Плановая операция на фоне ОРВИ выполняться не должна. При экстренной анестезии надо учесть два обстоятельства: вероятность большой реактивности гортани и трахеи на интубационную трубку и необходимость особенно тщательного туалета дыхательных путей в послеоперационном периоде.

Не рекомендуют использовать кетамин у пациентов с инфекциями верхних дыхательных путей, поскольку в этом случае он способствует появлению приступов пароксизмального кашля.

Туберкулез. Пациенты при туберкулезе истощены, они температурят и обезвожены. Продукция мокроты с кровью может привести к сегментарному коллабированию легкого или даже обтурации интубационной трубки. Важно обеспечить увлажнение дыхательной смеси.

В случае активного процесса все анестезиологическое оборудование после использования тщательно стерилизуется.

21.5. Анестезия у больных с печеночной и почечной недостаточностью

При проведении анестезии у больных с заболеваниями печени необходимо во главу угла ставить защиту печеночных клеток и оптимизацию баланса снабжение/потребление кислорода печенью. Нужно учитывать, что заболевания паренхимы печени обычно сопровождаются гипердинамическим состоянием гемодинамики. При этом понижается сосудистое сопротивление (периферическая вазодилатация, возрастает артерио-венозное шунтирование), увеличиваются ОЦК и сердечный выброс при достаточно стабильных АД и частоте сердечных сокращений (ухудшение наступает на более поздних стадиях), увеличивается спланхничный (кроме печени) и легочной кровотоков. Развивается кардиомиопатия,

снижается чувствительность к катехоламинам. В связи с этим основным правилом является поддержание адекватной легочной вентиляции (нужно избегать гипервентиляции, поскольку гипокапния и ИВЛ с положительным давлением независимо друг от друга уменьшают печеночный кровоток) и гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, ОЦК и перфузионного давления. Следует опасаться гипотонии, вызванной лекарственными препаратами, неадекватным возмещением кровопотери или передозировкой анестетиков, поскольку вазодилатация и уменьшение перфузионного давления в сочетании с нарушением текучести крови могут приводить к увеличению потребления кислорода во всех тканях, включая препортальную зону. Снижение текучести крови и повышенная экстракция кислорода приводят к падению его содержания в венозной крови, в том числе и в системе портальной вены.

При изменении психического статуса, обусловленного печеночной недостаточностью, отмечается повышенная чувствительность больных к седативным препаратам. Это заставляет соблюдать осторожность при их включении в премедиацию. Асцит, повышающий давление в брюшной полости, увеличивает риск аспирации и диктует необходимость быстрой последовательной индукции и интубации, а также принятия мер по предупреждению регургитации.

Нарушение функции печени сопровождается истощением резервов антиоксидантной системы и активацией липопероксидации. Операционная травма эти расстройства усугубляет, приводя к развитию окислительного стресса. Поэтому в предоперационном периоде таким больным целесообразно назначить средства, обладающие антиоксидантной активностью - актовегин или солкосерил (по 1000 мг в сутки внутривенно). В послеоперационном периоде по возможности их введение надо продолжить либо добавить бемитил (внутрь, трижды в сутки в общей дозе 5-10 мг/кг).

Печень с помощью системы цитохрома Р-450, участвует в биотрансформации многих лекарственных средств, в том числе ингаляционных анестетиков - фторотана, метоксифлурана, энфлурана, изофлурана, севофлурана и десфлурана. При участии метаболитов фторотана могут образовываться антигены, запускающие аутоиммунные реакции, которые иногда приводят к развитию гепатита. Риск повреждения печеночных клеток при использовании энфлурана, изофлурана и десфлурана крайне низок, поскольку они подвергаются метаболизму в значительно меньшей степени, чем фторотан (табл. 21.2). Однако антигены, образующиеся при участии продуктов биотрансформации энфлурана и изофлурана, взаимодействуют с антителами, которые могли появиться при воздействии фторотана, если его раньше применяли у данного пациента. В результате развивается перекрестная сенсбилизация. Метаболиты севофлурана антигенов не образуют.

Таблица 21.2

Минимальная альвеолярная концентрация и степень метаболизма летучих анестетиков

Анестетик	Степень метаболизации, %
Фторотан	20
Севофлуран	2-5
Энфлуран	2

Изофлуран	0,2
Десфлуран	0,02-0,2

У больных с заболеваниями печени нет оснований воздерживаться от использования опиоидов, несмотря на определённые изменения их фармакокинетики (снижение клиренса и увеличение времени циркуляции препарата). Введение фентанила не сопровождается снижением кровоснабжения печени и содержания в ней кислорода. Однако данный препарат и не уменьшает активность метаболических процессов в печеночных клетках на фоне операционного стресса. Фармакокинетика ремифентанила не зависит от функционального состояния печени. Быстрый внепеченочный гидролиз делает безопасным его применение при болезнях печени и почек. Наркотические анальгетики могут вызывать спазм сфинктера Одди, однако его можно купировать различными препаратами, включая атропин, нитроглицерин, но-шпу и т.д. Нужно иметь в виду, что на фоне печеночной энцефалопатии седативный эффект опиоидов усиливается.

Включая различные препараты в схему анестезии, необходимо учитывать существенное изменение их фармакокинетики. Например, период полувыведения лидокаина у больных с заболеваниями печени может увеличиваться иногда до 300 %, бензодиазепинов - более чем на 100 %.

Вследствие гипопротеинемии, обусловленной печеночной недостаточностью, у некоторых лекарственных средств, связывающихся с альбумином (в частности, тиопентала), может быть снижен объём распределения, что диктует необходимость уменьшать их дозу. У других препаратов (панкурониум, пипекурониум), напротив, объём распределения может быть значительно увеличен из-за повышения уровня гамма-глобулина, отёков и иных причин, что требует увеличивать их изначальную дозировку. Снижение печеночного кровотока, метаболизма и экскреторной функции печени, а также содружественное нарушение функции почек приводят к тому, что клиренс практически всех препаратов снижается, а это увеличивает вероятность их продлённого действия.

В результате для того, чтобы при заболеваниях печени достичь, например, адекватной миорелаксации, могут потребоваться более высокие начальные дозы мышечных релаксантов (вследствие увеличенного объёма распределения). С другой стороны, из-за замедленной их элиминации для поддержания необходимой степени расслабления мышц нужны меньшие, чем обычно дозы.

Фактически, у больных с печеночной недостаточностью может использоваться любой миорелаксант, хотя определенное преимущество имеют атракуриум и цисатракуриум, так как их метаболизм не зависит от функции печени (они разрушаются в плазме вследствие т.н. элиминации Хоффмана и неспецифического эфирного гидролиза). Клиренс и период полувыведения атракуриума у больных с нарушенной функцией печени и/или функцией почек практически такой же, как и у пациентов с нормальной функцией печени.

Во время операции очень важен мониторинг системы гемостаза, которая всегда страдает при нарушении функции печени. При необходимости ее коррекцию осуществляют преимущественно с помощью тромбомассы, свежезамороженной плазмы, криопреципитата, что надо учитывать при подготовке к анестезии.

При *обструкции желчных путей* (механическая желтуха), не сопровождающейся печеночной недостаточностью, не происходит значительного изменения метаболизма препаратов, применяемых при анестезии. Поэтому тиопентал, наркотические анальгетики, бензодиазепины и миорелаксанты вводятся в обычных дозах. Хотя недеполярирующий миорелаксант векурониум частично выводится с желчью, нормальная скорость захвата его гепатоцитами при данной патологии не страдает. Соответственно не изменяется и время его полувыведения.

Проведение анестезии у *больных с гнойным холангитом* имеет свои особенности. У таких пациентов часто определяющим фактором дальнейшего течения заболевания становится интоксикация. Поэтому такие больные в большинстве своем нуждаются в предоперационной подготовке, направленной на нормализацию ОЦК, поддержание сердечного выброса, снижение интоксикации. При проведении детоксикационной терапии может использоваться как форсированный диурез, так и экстракорпоральные методы (плазмообмен).

Наиболее сложной является анестезия при *ортотопической трансплантации печени*. Общая кровопотеря при этих операциях достигает 3-16 л.

Операции могут проводиться в условиях общей ингаляционной, неингаляционной или комбинированной анестезии, однако наиболее показана общая ингаляционная анестезия изофлюраном с малыми дозами фентанила и ИВЛ. Использование изофлюрана в режиме *minimal-flow* позволяет существенно снизить фармакологическую нагрузку наркотическими анальгетиками, мышечными релаксантами. Это значительно сокращает период восстановления адекватного самостоятельного дыхания, позволяет быстрее активизировать пациента.

В зависимости от этапов хирургического вмешательства при ортотопической трансплантации печени выделяется 3 основных периода общей анестезии.

Добеспеченочный период – от момента вводной анестезии до полного выключения печени из кровотока. К концу его снижается АД, умеренно возрастает ЦВД и частота сердечных сокращений, что обусловлено уменьшением венозного возврата из-за пережатия воротной вены и общей печеночной артерии.

Инфузионно-трансфузионную терапию, учитывая массивную кровопотерю, начинают с момента кожного разреза, используя свежемороженную плазму, альбумин, криопреципитат, эритромассу, кровь из селл-сейвера (в зависимости от уровня гемоглобина). Профилактику активации плазмينا и фибринолиза проводят аprotинином (контрикалом).

Беспеченочный период – от момента пережатия подпеченочного отдела нижней полой вены до включения печени в кровоток. После пережатия нижней полой вены снижается среднее артериальное давление (САД), что, как правило, требует увеличения инотропной поддержки, скорости инфузионной терапии под контролем ЦВД. Удержание САД в пределах 60-75 мм рт. ст важно с целью профилактики отека и ишемии кишечной стенки при пережатой воротной вене. Снижение сердечного индекса в результате низкого венозного возврата и кровопотери приводит к нарастанию ЦВД. Критических осложнений в этом периоде можно избежать с помощью наложения кавартокавального вено-венозного обхода. Донорскую печень отмывают раствором альбумина для удаления консерванта и пузырьков воздуха.

Послебеспеченочный период – от начала снятия зажимов с нижней полой и воротной вен до окончания операции. После включения трансплантата в кровоток выделяют особую реперфузионную фазу, характеризующуюся особенно

выраженными гемодинамическими и метаболическими сдвигами гомеостаза, а также потенциальной угрозой воздушной эмболии. Пуск кровотока через трансплантат сопровождается непродолжительным снижением АД и урежением частоты сердечных сокращений. В дальнейшем развивается даже гипердинамия. После пуска кровотока необходимо достижение адекватного диуреза (2 -3,5 мл/кг/ч), что важно для профилактики гепаторенального синдрома.

При проведении анестезии у больных с почечной недостаточностью большое значение приобретает знание фармакокинетики и фармакодинамики используемых препаратов.

Миорелаксанты. Деполяризующие миорелаксанты использовать не рекомендуется из-за возможного усиления гиперкалиемии. Миорелаксанты недеполяризующего типа имеют другой недостаток - из-за нарушения выделительной функции почек происходит их кумуляция, что сопровождается медленным восстановлением мышечного тонуса. Препаратами выбора считается атракуриум благодаря тому, что в организме он подвергается Хоффмановской элиминации. Векурониум (норкурон) при почечной недостаточности также безопасен, поскольку элиминация его из организма происходит, главным образом, с желчью. Панкурониум, алкурониум, пипекурониум и доксакуриум необходимо использовать с осторожностью, так как значительная их часть выводится из организма почками.

Наркотические анальгетики. Морфин метаболизируется в печени до морфин-6-глюкуронида, который обладает половиной седативного эффекта морфина и значительно более продолжительным периодом полувыведения. Фентанил может использоваться как обычно.

Бензодиазепины метаболизируются в печени с образованием как активных, так и неактивных метаболитов и конъюгатов, которые затем экскретируются в основном почками. Особенно не рекомендуют назначать таким больным лоразепам, сибазон, которые имеют длительный период полувыведения.

Ингаляционные анестетики. Основными метаболитами фторотана, энфлюрана, севофлюрана и особенно метоксифлюрана (его использование при патологии почек запрещено) являются ионы фтора, обладающие повреждающим действием на почки (нарушают концентрационную способность, вызывают развитие набухания и некроза проксимальных канальцев). Степень повреждения почек зависит от концентрации фтора в крови и длительности экспозиции. Метаболизация метоксифлурана в печени происходит наиболее интенсивно и сопровождается образованием большого количества фтора, чем, собственно, и объясняется его высокая нефротоксичность. У изофлурана в печени метаболизируется только 0,2% от поступившего в организм его количества, при этом концентрация метаболитов не достигает в сыворотке крови нефротоксического уровня (см. табл.21.2).

Нестероидные противовоспалительные препараты. Использовать их необходимо с осторожностью, так как все они уменьшают почечный кровоток и могут способствовать усугублению почечной недостаточности.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) может быть вызвана как первичным поражением почек, так и системными заболеваниями. Биохимические признаки ХПН начинают определяться только при функционировании менее 40% всех нефронов.

При подготовке больного с ХПН к плановой или срочной анестезии необходимо обратить внимание на следующие аспекты.

Гидробаланс. При ХПН экскреция воды и ионов натрия, как правило, снижена. Почки могут с трудом переносить и водную перегрузку, и дегидратацию. Степень гидратации необходимо оценивать по обычным признакам (тургор кожи, состояние слизистых, наличие отеков, аускультативные признаки отека легких). Информативным методом оценки водных секторов является импедансометрия. Большинству пациентов, находящихся на гемодиализе, известны их нормальный вес и ежедневные потребности жидкости. Перед операцией пациенты должны быть нормоволемичными. Инфузионную терапию при необходимости лучше проводить 0,9% раствором натрия хлорида.

Наиболее значимыми биохимическими изменениями, связанными с тяжелым некорригированным поражением почек, являются *гиперкалиемия и ацидоз*. Ацидоз лучше корригировать с помощью диализа, хотя непосредственно перед операцией это возможно и посредством введения раствора гидрокарбоната натрия. Нежелательные последствия использования гидрокарбоната натрия - гипернатриемия и водная перегрузка.

Перитонеальный диализ может проводиться больным вплоть до поступления в операционную. Последний гемодиализ должен быть проведен с минимальной гепаринизацией за 12 ч до операции.

У больных с ХПН, как правило, имеется артериальная гипертензия, которую необходимо корригировать в предоперационном периоде.

При клиренсе креатинина < 30 мл/мин практически всегда развивается анемия. В предоперационном периоде уровень гемоглобина нужно поддерживать не ниже 70-80 г/л. Больные с уремическим синдромом могут иметь склонность к кровоточивости в связи со снижением адгезивной способности тромбоцитов и хрупкостью сосудистой стенки.

Фиброзные изменения в легких и экссудативный плеврит увеличивают вероятность развития проблем с обеспечением адекватного газообмена во время анестезии.

Для *премедикации* можно использовать пероральные седативные препараты, такие как диазепам или нозепам. Лекарственные средства, особенно гипотензивные и гормональные, которые пациент получал в плановом порядке, не отменяют вплоть до начала операции. У пациентов с ХПН высока вероятность регургитации во время вводной анестезии, поэтому обязательно должны быть назначены H₂-антагонисты или антациды.

Получение венозного доступа может быть затруднено. Если в будущем планируется проведение гемодиализа, необходимо оберегать артериовенозные фистулы или потенциальные места их установки. Вены предплечья и области локтевой ямки у таких пациентов лучше не пунктировать. Из-за риска возникновения окклюзии манжету для измерения АД нельзя накладывать на ту руку, где наложена артериовенозная фистула. Чтобы избежать развития артериальной гипотензии, следует уменьшить индукционные дозы препаратов и замедлить скорость их введения. Необходимо обеспечить полный мониторинг до начала введения в анестезию и особое внимание обратить на ЭКГ и АД. Гиповолемия и гипотония ухудшают работу почек, поэтому надо тщательно компенсировать потери крови и жидкости. При необходимости возможно подключение инотропной поддержки дофамином с целью поддержания

достаточного перфузионного давления. По возможности следует использовать короткодействующие препараты.

Во время спинальной и эпидуральной анестезии волевическая нагрузка должна проводиться в минимальном объеме, а стабильность гемодинамики обеспечиваться вазоконстрикторными препаратами. Перегрузка жидкостью может потребовать проведения гемодиализа в послеоперационном периоде, однако по возможности его лучше выполнить по прошествии 12 ч после операции из-за опасности возобновления кровотечения.

У пациентов с уреимией может возникнуть сонливость при введении относительно небольших доз анальгетиков.

Операция больным с *острой почечной недостаточностью (ОПН)* может проводиться только по неотложным показаниям. Выбор средств и в целом подходов к анестезии у них осуществляется примерно так же, как и при ХПН.

Наиболее подходящим методом анестезии является НЛА, хотя в зависимости от операции могут быть применены и различные варианты регионарного обезболивания.

Галогенсодержащие анестетики при ОПН использовать нельзя. Закись азота не рекомендуется применять при значительной анемии ($Hb < 70$ г/л), чтобы не усугубить циркуляторную гипоксию.

Использование деполяризующих мышечных релаксантов при ОПН может быть осуществлено в том случае, если к моменту индукции анестезии концентрация калия в сыворотке не превышает 5 ммоль/л. Если она больше или точно неизвестна, то лучше применить препараты антидеполяризующего действия.

Важно обеспечивать адекватную оксигенацию и избегать гипоксии. Наиболее безопасной методикой респираторной поддержки является принудительная ИВЛ. Самостоятельное дыхание в условиях анестезии сопряжено с риском возникновения респираторного ацидоза, который может усугубить исходную ацидемию, приводя к депрессии кровообращения и опасному увеличению концентрации калия в сыворотке. Применять галогенсодержащие анестетики при ОПН нежелательно.

При тошноте, рвоте и желудочно-кишечном кровотечении показана быстрая последовательная индукция анестезии с выполнением приема Селлика. У истощенных и находящихся в критическом состоянии больных дозы препаратов нужно снизить.

Главными принципами проведения анестезии при ОПН являются поддержание нормоволемии и адекватного перфузионного почечного давления. Инфузионная терапия проводится под тщательным контролем центрального венозного давления и с обязательным измерением диуреза. При проведении инфузионной терапии лучше использовать 0,9 % раствор NaCl и избегать введения растворов, содержащих глюкозу, поскольку при уремии толерантность к ней снижена. Если при достаточно интенсивной инфузионной терапии не удастся поддержать нормальное среднее артериальное давление, возможно использование допамина и других кардиотонических средств.

21.6. Анестезия у алкоголиков и наркоманов

Отягощающее влияние наркотиков и алкоголя при проведении анестезии во время оперативных вмешательств, травматичных перевязок и врачебных манипуляций у пациентов, поступающих на стационарное лечение как в плановом

порядке, так и для оказания неотложной помощи, составляет довольно значимую анестезиологическую проблему.

Поведение, в результате которого появляется пристрастие к психотропным средствам, может быть обусловлено воздействием ближайшего окружения, социальными причинами и наследственностью. Потребность в препарате варьирует от обычного желания до угрожающего жизни больного порыва. При длительном употреблении возникают толерантность, психическая и физическая зависимость от препарата. Физическая зависимость наблюдается при употреблении опиатов, барбитуратов, алкоголя и бензодиазепинов.

При абстиненции велик риск опасных для жизни осложнений, обусловленных симпатической гиперактивностью. Синдром абстиненции при привыкании к барбитуратам характеризуется беспокойством, тремором, судорогами, галлюцинациями, нередко возникает коллапс и даже остановка сердца. Из всех абстинентных синдромов синдром отмены барбитуратов наиболее опасен и характеризуется самой высокой летальностью.

Привыкание к кокаину связано с его вмешательством в метаболизм катехоламинов, в частности норадреналина, уровень которого повышается. Кокаин блокирует действие норадреналина, допамина на пресинаптические мембраны. Это сопровождается артериальной гипертензией, тахикардией, гипертермией, повышенной мышечной возбудимостью.

Вдыхание компонентов марихуаны и конопли стимулирует симпатическую нервную систему и угнетает парасимпатическую. Это следует учитывать при выборе медикаментов для проведения общей анестезии. Использование атропина и адреналина может вызвать у таких больных опасную тахикардию.

Злоупотребление стимуляторами нервной системы (фенамин, кофеин и др.) также повышает адренергическую стимуляцию, но длительное их применение может истощить депо катехоламинов. Прямое действие адреналина, норадреналина и других адреностимуляторов на сердце и сосуды в этом случае может оказаться непредвиденным. Использование этих средств требует большой осторожности.

Информация о патологическом пристрастии позволяет предупредить нежелательные лекарственные взаимодействия, предсказать толерантность к анестетикам и облегчает распознавание синдрома отмены. Пациент может сообщить о своей пагубной привычке (как правило, только при прямо заданном вопросе) или же, наоборот, скрыть ее. Распознать патологическое пристрастие к психотропным средствам во время короткой беседы часто бывает очень трудно. Многочисленные точечные рубцы на коже конечностей в сочетании с плохими периферическими венами указывают на внутривенное введение наркотических препаратов. Как правило, такие пациенты склонны к кожным инфекциям, тромбофлебитам, похудению. У них часто встречаются эндокардит, гепатит В и С, ВИЧ-инфекция.

Потребность в анестетиках зависит от давности последнего приема алкоголя или наркотического препарата и схематично представлена в табл. 21.3.

Таблица 21.3

Влияние острого опьянения, хронического употребления алкоголя и наркотических препаратов на потребность в анестетиках

Препарат	Острое	Хроническое
----------	--------	-------------

	отравление	употребление
Алкоголь	↓	↑
Амфетамины	↑*	↓
Барбитураты	↓	↑
Бензодиазепины	↓	↑
Кокаин	↑	0
Марихуана	↓	0
Опиаты	↓	↑
Фенциклидин	↓	?

Примечание: * - обусловлено выраженной симпатической гиперактивностью; ↓ - уменьшение потребности в анестетиках; ↑ - увеличение потребности в анестетиках; 0 - эффекта нет; ? - неизвестно.

Предварительное (т.е. накануне травмы, операции) употребление наркотиков, алкоголя затрудняет последующее проведение анестезии. При остром опьянении или синдроме отмены плановую операцию следует отложить. Если проведение операции необходимо несмотря на симптомы физической зависимости, то в периоперационном периоде во избежание возникновения синдрома отмены показано применение препарата, вызвавшего пристрастие (при алкогольной зависимости назначают бензодиазепины) или его аналога (при зависимости от опиатов можно использовать любой наркотический анальгетик).

Анестезия у больных и пострадавших с хроническим алкоголизмом. При алкоголизме в равной степени страдают все жизненно важные органы и системы организма, а также иммунитет и метаболизм в целом.

При проведении *предоперационной подготовки* следует оценить и, по возможности, скорректировать нарушение жизненно важных функций. Особые трудности у анестезиолога представляет период абстиненции. У пациентов данной категории это состояние проявляется повышенной возбудимостью, гиперкатехоламинемией, артериальной гипертензией, тахикардией и аритмией. Избыточная активность симпатического отдела нервной системы может проявиться дезориентацией, галлюцинациями, гипертермией, судорогами. Последние могут провоцироваться гипогликемией. Нередко наблюдаются метаболические расстройства в виде гипомагниемии, гипокалиемии и респираторного алкалоза, требующие коррекции, поскольку могут привести к нарушению сердечного ритма и гемодинамики.

Может потребоваться подавление гиперактивности симпатического отдела нервной системы, для чего используют α - и β - адренолитики, а также лидокаин, диазепам и другие седативные средства.

При абстинентном синдроме с тяжелыми вегетативными расстройствами до, во время и после операции нередко требуются внутривенные инфузии 8 % этилового спирта в 0,9 % растворе натрия хлорида (0.5 г/кг) в течение 15 мин, чтобы снизить возбудимость нервной системы, уменьшить катехоламинемию, сократить потребность в анестетиках.

Необходимо улучшение функции печени, поскольку хронический алкоголизм ведет к ее циррозу, снижению функции гепатоцитов, возникновению печеночной недостаточности, портальной гипертензии и нарушению кровообращения желудочно-кишечного тракта. Печеночная недостаточность сопровождается гипоальбуминемией, снижением уровня факторов, участвующих в

свертывании крови, и ферментов, в том числе осуществляющих детоксикацию медикаментов, используемых при анестезиологическом обеспечении.

Анестезия. Алкогольная кардиомиопатия нередко проявляется электрокардиографическими признаками в виде нарушения ритма, проводимости, раздвоения зубца Т и изменения сегмента ST (как при интоксикации сердечными гликозидами). Угнетение миокарда анестетиками у алкоголиков бывает более глубоким, что следует учитывать при индукции анестезии.

В связи с нарушением функции печени анестезию достаточной глубины можно достичь значительно меньшими дозами анестетиков, наркотических анальгетиков и других препаратов, используемых при проведении общей анестезии. Однако такая ситуация возникает лишь при тяжелом поражении печени, тогда как в начальных стадиях алкоголизма этиловый спирт стимулирует рост выработки ферментов, вызывающих биотрансформацию медикаментов. Толерантность к барбитуратам и седативным средствам у больных хроническим алкоголизмом возрастает, в связи с чем могут потребоваться повышенные дозы применяемых препаратов. Поэтому у многих пациентов данной категории индукция в анестезию обычными дозами анестетиков удлиняется и может сопровождаться выраженным возбуждением. Для поддержания анестезии у таких больных требуется большее количество анестетиков.

Таким образом, при хроническом алкоголизме дозировать препараты при анестезиологическом обеспечении оперативных вмешательств следует осторожно, руководствуясь клиническим эффектом.

Наиболее опасные нарушения гемодинамики во время анестезии наблюдаются у больных, принимающих тетурам (антабус). Эти нарушения связаны с торможением тетурамом фермента, преобразующего дофамин в норадреналин. Такие больные, поэтому, очень чувствительны к действию барбитуратов (тиопентала, гексенала). Осторожно следует применять у них и эпидуральную, и спинальную анестезию.

Применение миорелаксантов у данной категории пациентов тоже имеет свои особенности. Для получения миорелаксации требуется меньшая доза дитилина, так как разрушение его замедлено вследствие низкой активности холинэстеразы. Миорелаксанты недеполяризующего действия, наоборот, требуются в большем количестве.

Необходимо помнить, что больные хроническим алкоголизмом плохо переносят операционный стресс из-за снижения активности симпато-адреналовой системы, поэтому во время общей анестезии у них нередко возникает необходимость введения стероидных гормональных препаратов.

В *послеоперационном периоде* необходимы мониторинг кровообращения и дыхания, дальнейшая коррекция и нормализация метаболизма на фоне инфузионной терапии, контроль и, при необходимости, стимуляция диуреза.

Для пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, характерно повреждение легких с угнетением мукоцилиарного механизма дренирования мокроты. При развитии выраженного цирроза печени и появлении портальной гипертензии нередко образуются анастомозы между медиастинальными и легочными венами (шунтирование крови), что вызывает артериальную гипоксемию, трудно поддающуюся коррекции респираторной терапией. Поддержание эффективной вентиляции в послеоперационном периоде является важным компонентом интенсивной терапии больных данной категории.

Анестезия у больных и пострадавших с острым алкогольным опьянением. Если при проведении анестезии больным хроническим алкоголизмом, как правило, требуются повышенные дозы седативных и наркотических средств, то при остром опьянении алкоголем дозы анестезирующих препаратов должны быть снижены.

Алкоголь, угнетая центральную нервную систему, потенцирует действие депрессантов ЦНС (барбитураты, нейролептики, атарактики, анальгетики наркотического ряда), что объясняется их замедленным метаболизмом при острой алкогольной интоксикации. Этиловый спирт усиливает действие гипотензивных препаратов вследствие расширения сосудов кожи и прямого депрессивного действия на миокард.

У таких пациентов велика опасность регургитации желудочного содержимого в связи с расслаблением кардиального сфинктера. По мере элиминации алкоголя в интра- и послеоперационном периоде у них может развиваться алкогольный абстинентный синдром и делирий. Для профилактики данного осложнения прибегают к глубокой седации или проводят инфузию 8 % раствора этилового спирта (0.5 г спирта на кг МТ).

Анестезия у наркоманов. Особенности анестезиологического обеспечения у наркоманов могут быть связаны с синдромами привыкания, абстиненции, искажением действия анестетиков и других медикаментов, используемых во время общей анестезии, а также с сопутствующей патологией, развивающейся у них из-за частых инъекций препарата.

Сам по себе факт приема наркотических средств не должен быть поводом для беспокойства анестезиолога. Если используемый препарат обладает невысоким потенциалом привыкания (незначительные психические эффекты, небольшая физическая зависимость и низкая толерантность), то такая зависимость не составляет большой анестезиологической проблемы. Настораживать должна выраженная степень психической или физической зависимости, которая у разных препаратов неодинаковая (табл.21.4).

Таблица 21.4.

Препараты, вызывающие зависимость

Препараты	Вид и степень зависимости	
	психическая	физическая
Депрессанты ЦНС		
Этанол-барбитураты	2-4	2-4
Опиоиды:		
- μ -агонисты	3-4	4
- μ -агонисты-антагонисты	3	2
Летучие препараты	2-3	1
Кокаин	2-4	0-1
Кокаин сгоск	4	1-2
Амфетамин	2-4	0
Конопля (гашиш)	2	0
Галлюциногены	2-3	0

Примечание: степени зависимости: 0-1 - низкая или отсутствует; 2 - легкая; 3 - умеренная; 4 - значительная.

При подозрении на наркоманию необходимо особенно тщательно обследовать пациента (по возможности с забором токсикологических проб), оценивать степень выраженности зависимости (анамнез, расспрос родственников). Важно уточнить дозы принимаемых препаратов, проявления абстиненции, степень токсического повреждения внутренних органов. Зависимость от лекарств обычно сочетается со страхом, что влечет за собой необходимость мощной премедикации. В последнюю, помимо обычных анксиолитиков, целесообразно включать длительно действующий опиат с низким наркотическим эффектом (бупренорфин).

Следует помнить, что период хирургического лечения – не самое подходящее время для лишения пациента приема наркотика. Напротив, должна быть достигнута стабилизация за счет применения опиата на всех этапах лечения: пред-, интра- и послеоперационном. Больной не должен испытывать опиатного голода с проявлением абстиненции.

Толерантность к анестетикам возникает часто, но не во всех случаях она предсказуема. По возможности всегда отдается предпочтение регионарной анестезии. Общую анестезию целесообразно проводить с помощью ингаляционных анестетиков. При пристрастии к опиатам не рекомендуется прибегать к агонистам-антагонистам опиатных рецепторов со смешанным механизмом действия (трамадол), поскольку они провоцируют острый синдром отмены. Учитывая привыкание к наркотическим анальгетикам, послеоперационную анальгезию следует обеспечивать с помощью местных блокад, используя центральные анальгетики лишь как необходимый фон.

Особенности анестезиологического обеспечения у опиатных наркоманов. Гипералгезия - один из симптомов прекращения введения опиоидов (скрытая повышенная чувствительность лиц с опиоидной зависимостью). С целью предупреждения синдрома отмены и стабилизации психического статуса требуется заместительная терапия. Синдром отмены у опиатных наркоманов развивается спустя 6-8 ч после последнего введения, достигает своего максимума через 36-72 ч и длится около 7-10 сут.

Для премедикации, если интервал между анестезией и последним введением наркотика составляет более 48 ч, пациент должен получать адекватные и регулярные дозы опиоидов. Предпочтительнее ввести 10-20 мг метадона в/м (опиоид с удлиненным периодом полувыведения) и повторить эту же дозу через 8 ч или использовать бупренорфин (по 3 мг в/м через 8-12 ч). Перед анестезией целесообразно использование препаратов бензодиазепинового ряда и (или) нейролептиков.

У пациентов данной категории выбор также может быть сделан в пользу регионарной анестезии с использованием катетерной техники, чтобы обеспечить продленный блок нервных стволов в послеоперационном периоде.

При проведении общей анестезии необходимо помнить, что пациенты с опиоидной зависимостью требуют более высоких доз опиоидов. Поскольку к барбитуратам, препаратам бензодиазепинового ряда и ингаляционным анестетикам перекрестной устойчивости не наблюдается, их используют в обычной дозировке. При возникновении гипертензии и тахикардии целесообразно применение клонидина. При необходимости проведения ИВЛ лучше использовать недеполяризующие миорелаксанты. В периоперационном периоде надо избегать антагонистов морфина (налорфина гидрохлорид).

Для послеоперационного обезболивания применяется эпидуральная блокада, нестероидные противовоспалительные средства (анальгин, кеторолак, диклофенак и др.) и наркотические анальгетики.

Особенности анестезиологического обеспечения у лиц, с пристрастием к барбитуратам и препаратам бензодиазепинового ряда. Синдром отмены барбитуратов короткого действия развивается спустя 12 ч после последнего введения и достигает своего максимума через 2-3 дня. При использовании барбитуратов длительного действия он развивается через 2-3 дня и достигает своего максимума на 4-8 день. Для тяжелой барбитуровой зависимости характерны эпилептиформные припадки, у злоупотребляющих бензодиазепинами они также встречаются, но значительно реже. Данные припадки могут быть опасны для жизни. Профилактика синдрома отмены достигается заместительной терапией бензодиазепинами длительного действия (диазепам, флунитразепам), в качестве барбитурата длительного действия применяют фенобарбитал по 90-120 мг ежедневно.

Для премедикации используют бензодиазепины (диазепам) в дозе выше стандартной. Наиболее показана у этих пациентов регионарная анестезия, хотя может быть применена и общая. Поскольку перекрестная устойчивость к опиоидам отсутствует, последние вводят в стандартной дозировке. Целесообразно использование ингаляционных анестетиков.

Особенности анестезиологического обеспечения у лиц, злоупотреблявших наркотиками в прошлом. Для анестезиологического обеспечения у больных и пострадавших данной категории предпочтительнее использовать регионарную анестезию с применением катетерной техники или сочетание ее с общей анестезией ингаляционными средствами.

Для купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде целесообразно применить эпидуральную блокаду местными анестетиками или μ -рецепторный опиоид бупренорфин, имеющий наименьший наркотический потенциал, парентеральное введение нестероидных противовоспалительных средств.

Глава 22.

АНЕСТЕЗИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Безопасность пациента, оперируемого в амбулаторно-поликлинических условиях под общей анестезией, определяется: 1) тщательным отбором больных; 2) выбором метода анестезии; 3) соблюдением критериев безопасной выписки больных; 4) возможностью при необходимости помещения пациента в стационар.

Отбор больных, прежде всего, следует осуществлять на основании оценки их состояния, которая включает: 1) сбор анамнеза (профессионального, аллергологического, наследственного, фармакологического и социально-психологического); 2) исследование объективного статуса; 3) анализ лабораторно-функциональных и специальных методов исследования.

При сборе анамнеза с целью оценки риска анестезии и операции особое внимание следует придавать вредным привычкам и условиям работы пациента, наличию аллергических реакций на медикаментозные препараты и наследственную патологию. Чрезвычайно важной является оценка социально-психологических факторов, которые в значительной степени определяют безопасность больных в послеоперационном периоде после выписки из стационара. При этом необходимо учитывать: 1) желание больного оперироваться под общей анестезией и готовность

вернуться домой в тот же день после оперативного вмешательства; 2) возможность сопровождения домой взрослым человеком и наблюдения им за больным в домашних условиях; 3) наличие домашнего телефона; 4) социально-бытовые условия (работу системы отопления в квартире, наличие горячей воды, исправность лифта в подъезде, психологический климат в семье).

Исследование объективного статуса проводят обычно традиционными методами с целью выявления нарушений со стороны органов и систем организма.

Перечень *лабораторно-функциональных* методов прежде всего определяется возрастом больных и характером операции. В любом случае он должен предусматривать общий анализ крови, мочи, исключение инфекционных заболеваний (ВИЧ-инфекции, гепатита). У больных старше 40 лет оценивают данные ЭКГ, содержание сахара в крови. Другие исследования проводят по показаниям.

Выбор метода и особенности проведения анестезии. Риск общей анестезии в амбулаторных условиях всегда превышает риск операции. Поэтому избранный метод должен: 1) обеспечивать удобные условия для проведения оперативных вмешательств; 2) способствовать быстрому, спокойному и приятному (без дискомфорта) засыпанию и пробуждению; 3) обеспечивать хорошую защиту от ноцицепции и высокую степень управляемости; 4) обладать минимальными побочными эффектами; 5) быстро восстанавливать сознание, психический статус и обычную деятельность пациента.

Очень важно, чтобы больной быстро проснулся после окончания операции, сразу восстановил способность ориентироваться в окружающей обстановке и вернулся к своему исходному состоянию.

Планируя анестезиологическое обеспечение операции в амбулаторных условиях, анестезиолог должен ответить на следующие вопросы: 1) все ли пациенты готовы к тому, чтобы покинуть стационар в тот же день после операции; 2) насколько они ориентированы в проблемах, стоящих перед анестезиологом и как они могут сказаться на их здоровье; 3) какой метод анестезии следует применить с учетом социального и психофизиологического статуса пациента; 4) на какие критерии следует ориентироваться при принятии решения о выписке больного домой, чтобы быть уверенным в дальнейшем безопасном состоянии пациента.

Противопоказанием к проведению общей анестезии в амбулаторных условиях являются: нестабильность соматического состояния (ASA III - IV), острые воспалительные заболевания, не связанные с предстоящим вмешательством, патологическое ожирение, наличие наркотической зависимости и лекарственной непереносимости.

Методики проведения общей анестезии. С целью уменьшения послеоперационной сонливости премедикацию можно не проводить (за исключением внутривенного введения на операционном столе атропина в зависимости от частоты сердечных сокращений), а ограничиться психопрофилактической подготовкой. В ходе предоперационной беседы с пациентами следует выяснить их отношение к предстоящему оперативному вмешательству, психоэмоциональное состояние, избавиться от страха вниманием, разъяснением сути предстоящей анестезии, информировать обо всех возможных предстоящих ощущениях от момента постановки системы для внутривенных инфузий до пробуждения, убедить пациента в безболезненном проведении операции и безопасности анестезии.

Больным в амбулаторных условиях можно использовать различные варианты общей анестезии: ингаляционные анестетики (фторотан, метоксифлуран, ингалан, закись азота и др.) без и с использованием неингаляционных средств (внутривенное введение калипсола, дипривана, мидазолама, барбитуратов и анальгетиков). При кратковременных операциях с сохранением спонтанного дыхания чаще всего используют калипсол (кетамин) и диприван. Калипсол обладает неоспоримыми достоинствами: достаточно мощный анальгетик, минимальное воздействие на дыхание, простота дозирования. Однако его использование часто сопровождается негативными галлюцинациями, возбуждением во время и после анестезии, неприятными воспоминаниями (табл. 22.1).

Таблица 22.1.

Отрицательные воспоминания о ранее перенесенных анестезиях в амбулаторных условиях

Воспоминания	Частота, %
Боль во время операции	5,5
Пробуждение во время операции	15,0
Длительная сонливость	16,5
Тошнота и рвота	20,5
Мышечная дрожь	2,4
Неприятные сны, галлюцинации	28,3
Сильная сухость во рту	8,7
Головокружение	7,9
Слабость	9,2

В последние годы, поэтому, в амбулаторной практике большее распространение получил пропофол (пофол, диприван). Как препарат для седации и сна он максимально удовлетворяет требованиям амбулаторной анестезиологии. Отсутствие у него анальгетических свойств компенсируется одновременным применением анальгетиков (фентанила, закиси азота, калипсола в микродозах, нестероидных противовоспалительных средств). Такие комбинации уменьшают нежелательные эффекты отдельных препаратов на систему кровообращения и являются более экономичными благодаря уменьшенному расходу входящих в нее компонентов. Калипсол, например, изменяет показатели гемодинамики в сторону гипердинамии, что проявляется учащением пульса и увеличением артериального давления. Диприван, наоборот, урежает частоту пульса и снижает АД. Комбинация калипсола и дипривана нивелирует их гемодинамические эффекты. При кратковременных вмешательствах (менее 15 мин) могут быть применимы следующие методики общей анестезии: реланиум 5 мг + калипсол 50-75 мг; диприван 100 мг + калипсол 50-75 мг; фентанил 0,7 – 0,8 мкг/кг + диприван 2 мг/кг, в последующем 40 – 20 мг каждые 4-5 мин. Однако следует учитывать, что все эти методики сопровождаются высокой вероятностью нарушения дыхания, что требует обязательного использования мониторинга (пульсоксиметрии и капнографии) и соответствующей респираторной поддержки (восстановления проходимости дыхательных путей путем запрокидывания головы и выдвижения нижней челюсти вперед, ингаляции O₂

через носоглоточный катетер или маску, искусственной или вспомогательной вентиляции легких).

При их использовании первая сознательная реакция обычно появляется через 1,5-3 мин; восстановление ясного сознания - 4-10 мин; восстановление двигательной активности – 15-50 мин; восстановление исходного уровня сознания и мышления – 40-60 мин.

При операциях, длящихся более 15 мин, для усиления и продления аналгезии дополнительно можно использовать фентанил или закись азота, а диприван вводить с помощью дозатора. При необходимости проведения ИВЛ вводят короткодействующие миорелаксанты.

При операциях на верхних и нижних конечностях может быть применена регионарная (проводниковая, плексусная) анестезия.

Особенности анестезии в амбулаторной стоматологии обусловлены положением больного сидя и близостью операционного поля от верхних дыхательных путей. Это предрасполагает к возникновению постуральных реакций и гемодинамических расстройств, а также аспирации крови, гноя, инородных тел.

Анестезиологическое обеспечение в амбулаторной стоматологии должно предусматривать адекватную защиту пациента от операционного стресса, поддержание стабильной гемодинамики и адекватного газообмена, предупреждение возможной асфиксии (аспирации и обтурации), максимально удобные условия для работы стоматолога в полости рта. Выбор анестезии определяется задачами и объемом хирургического вмешательства, исходным состоянием пациента. Надо иметь в виду, что около 20-30% пациентов, обращающихся за стоматологической помощью, имеют сопутствующую общесоматическую патологию.

Терапевтические вмешательства на зубах верхней челюсти и центральных зубах нижней челюсти можно выполнить под инфльтрационной анестезией.

При лечении жевательных зубов нижней челюсти используют анестетики группы сложных амидов. При выполнении терапевтических стоматологических вмешательств, при лечении зубов по поводу кариеса и периодонтита среди используемых в настоящее время местных анестетиков (бупивакаин, артикаин, лидокаин, мепивакаин, прилокаин) наиболее эффективными оказались раствор артикаина с адреналином 1: 100000 и 3% раствор прилокаина (цитанеста) с адреналином 1: 100000 при интралигментарном способе введения.

Местная анестезия признается адекватной лишь в 22% случаев, так как она не обладает ингибирующим влиянием на аллогены (простагландин Е, брадикинин), образующиеся в поврежденных тканях, не ликвидирует психоэмоциональное напряжение и эффекторные реакции. Чаще, поэтому, используют сочетанную анестезию, когда наряду с местными анестетиками применяют комплекс других препаратов: анальгетика (кеторолак), транквилизатора (седуксен, диазепам) и адреногониста (клофелин). Использование этих препаратов существенно повышает эффективность местной анестезии при экстракции зубов и экстирпации пульпы. Может быть применена и комбинированная анестезия. Свободную проходимость верхних дыхательных путей при этом обеспечивают определенным положением головы, шеи и нижней челюсти, используя для подачи дыхательной смеси назофарингеальный воздуховод или носовую маску. Однако во время операции с открытым ртом не удается обеспечить герметичность дыхательного контура. Поэтому постоянный уровень концентрации ингаляционного анестетика не

создается, происходит загрязнение воздушной среды операционной. Применение стоматологического марлевого тампона для предотвращения попадания в глотку слизи, крови и других инородных тел не всегда бывает эффективным. Не случайно часто причиной смерти в амбулаторной стоматологии является гипоксия из-за неадекватной проходимости дыхательных путей.

При обширных хирургических вмешательствах и при риске нарушения проходимости дыхательных путей целесообразно использовать специальную для стоматологической и ЛОР - практики ларингеальную маску или проводить общую анестезию с интубацией трахеи по традиционным методикам с использованием препаратов короткого и ультракороткого действия.

При проведении анестезии в амбулаторной стоматологии обязательно соблюдение стандарта минимального мониторинга с постоянным контролем оксигенации (пульсоксиметрия) и вентиляции (капнография).

Обеспечения безопасной выписки больных. Анестезиолог, также как и сам больной, должны быть убеждены в безопасности выписки домой после перенесенной амбулаторной анестезии и невозможности проявления нежелательных остаточных действий использованных анестетиков.

Большое значение следует придавать восстановительному периоду. Его целесообразно оценивать по времени появления: 1) первой сознательной реакции в ответ на обращение анестезиолога (открывание глаз, поворачивание головы по команде); 2) ясного сознания (ориентация в личности, месте и времени); 3) двигательной активности и координации (отсутствие отклонений при ходьбе с открытыми и закрытыми глазами, устойчивость в простой и усложненной позе Ромберга); 4) исходного уровня внимания и мышления: «корректирующая» проба Бурбона, таблица Шульца, методика «сложных аналогий».

Критериями безопасной выписки являются: 1) стабильность витальных функций при наблюдении в течение 1 ч; 2) полное восстановление исходного уровня сознания, двигательной активности, психического статуса; 3) отсутствие тошноты, рвоты, сильной боли и кровотечения; 4) переносимость выпитой жидкости и способность мочеиспускания; 5) присутствие взрослого сопровождающего и хорошие социально-бытовые условия.

Большинство больных хотели бы вернуться домой в тот же день после операции, так как в привычной для них домашней обстановке и в окружении родных и близких они быстрее адаптируются к повседневной жизни, не испытывают психоэмоционального дискомфорта от пребывания в больничных условиях.

При выписке пациента необходимо провести инструктаж его и сопровождающего: обсудить письменные инструкции по поведению в домашних условиях, указать контактные телефоны и места обращения за неотложной помощью.

Глава 23.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ СЛОЖНЫХ МЕТОДАХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Неинвазивные диагностические исследования (компьютерная томография, магнитно-ядерный резонанс) у взрослых больных в ясном сознании проводят без седации и анестезии. При некоторых инвазивных исследованиях и лечебных процедурах (коронарография, вазокардиография, кардиоверсия), любых исследованиях у маленьких детей, больных в критическом состоянии или с неясным сознанием в состоянии возбуждения, отсталым психическим развитием требуется участие анестезиолога.

Коронарография, вазокардиография. Выбором метода анестезии является сочетанная анестезия. Только местная анестезия не избавляет больного от неблагоприятных психических реакций. С другой стороны, общая анестезия, особенно в условиях ИВЛ, приводит к изменению основных параметров центральной гемодинамики и коронарного кровотока. Накануне исследования с целью премедикации больным назначают седативные (диазепам, 0,15 мг/кг) и антигистаминные (димедрол, 0,15 мг/кг) средства. В диагностическом кабинете больному обеспечивают венозный доступ. Внутривенно вводят препараты бензодиазепинового ряда (мидазолам, 0,03 мг/кг первоначально, добавляя по 0,015 мг/кг до выраженной седации или легкого сна). Хирург выполняет местную инфильтрационную анестезию перед введением катетера в артерию. Во время исследования при необходимости усиления анальгетического компонента анестезии можно применить фентанил в дозе 50 мкг. Такая тактика в большинстве случаев создает достаточные условия для успешного выполнения процедуры. Особо эмоциональным больным и детям старше трех лет приходится иногда использовать пропофол в дозе 0,5-1,0 мг/кг. Непременным условием анестезиологического обеспечения исследования является мониторинг ЭКГ, пульса, АД и SaO₂. Своевременное лечение возникшей ишемии миокарда (нитропруссид натрия, 0,5-1,0 мкг/кг/мин), нарушений ритма сердца (одно из указанных средств: лидокаин, 1 мг/кг; обзидан, 0,015-0,03 мг/кг; амиодарон, 5 мг/кг за 2-3 мин; верапамил, 0,01-0,015 мг/кг в течение 2-3 мин) позволяет избежать стойкой депрессии кровообращения. Во всех случаях необходимо быть готовым к проведению ИВЛ воздушно-кислородной смесью и кардиоверсии.

Бронхоскопию у больных с низким операционно-анестезиологическим риском выполняют под местной анестезией. Для этого слизистую оболочку ротоглотки, гортани, верхних отделов трахеи опрыскивают раствором местного анестетика (4% раствором лидокаина). Дополнительного обезболивания, как правило, не требуется. Тяжело больным исследование проводят при участии анестезиолога.

Устанавливают мониторинг за кровообращением и дыханием. При необходимости применяют внутривенно седативные препараты (диазепам, 5-10 мг, тиопентал натрия – 200-300 мг). Больным в критическом состоянии выполнять бронхоскопию безопаснее под общей анестезией. Для премедикации используют атропин в стандартной дозе. Индукцию анестезии осуществляют введением внутривенного анестетика (пропофол, 1,5-2,0 мг/кг; тиопентал натрия, 200-300 мг). После введения мышечных релаксантов депполяризующего действия (листенон, 1,0-1,5 мг/кг) производят интубацию трахеи, используя для этого трубку по возможности максимального размера. Во всех случаях применяют ИВЛ.

Поддержание анестезии осуществляют любым доступным методом.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ). Необходимость в анестезиологическом обеспечении исследования возникает в крайних случаях, когда пациент не в состоянии спокойно пролежать на протяжении всей процедуры. Нередко контроль над больным удается обеспечить только с помощью средств, обладающих седативным эффектом (бензодиазепины, барбитураты, пропофол). При необходимости обеспечения высокой управляемости седацией используют мидазолам и его антагонист анексат (флумазенил). Детям для легкой седации можно использовать хлоралгидрат (30-50 мг/кг внутрь или ректально за 30-60 мин до исследования).

В ряде случаев может потребоваться продолжение интенсивной терапии, проводившейся в отделении реанимации и интенсивной терапии, в том числе ИВЛ. Реализовать программу интенсивной терапии особенно сложно при МРТ, так как во время исследования нахождение с большим прибором и инструментов, содержащих металл, способный к намагничиванию, недопустимо. Применяют только немагнитное оборудование. Для мониторинга используют приборы с дистанционными неферромагнитными электродами, а для наблюдения – телевизионные камеры. ИВЛ осуществляют пластиковыми ручными аппаратами. Внутричерепная ангиография. «Контактным» большим исследование проводят без выключения сознания, что необходимо для контроля неврологического статуса. Стандартный мониторинг. Седацию осуществляют бензодиазепинами (диазепам, 0,07-0,15 мг/кг; или мидозалам, 0,01-0,03 мг/кг; или пропофол 10-40 мг). Седативный эффект при необходимости дополняют анальгетическим (фентанил, 0,7-0,15 мкг/кг или буторфанол, 0,01-0,03 мг/кг). Данная тактика позволяет избежать повышения артериального давления, опасного риском развития внутримозгового кровоизлияния.

Глава 24.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВИДЕОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Технологические достижения последних десятилетий в области видеовизуализации, передачи света привели к значительному развитию эндовидеотехнологий и широкому использованию их в разных направлениях хирургии. К преимуществам данного способа выполнения оперативных вмешательств относят меньшую степень травматизации тканей и соответственно менее выраженный послеоперационный болевой синдром, меньшее количество послеоперационных легочных осложнений, лучший косметический эффект, короткий госпитальный период после операции.

Необходимым условием в эндовидеохирургии является введение видеокамеры и специальных инструментов через отверстия в передней брюшной стенке или грудной клетке. Для создания избыточного давления в полостях чаще всего используют углекислый газ. Он не поддерживает горение, однако, обладает раздражающим действием на брюшину и плевру, интенсивно абсорбируется из полостей в системный кровоток. Внутрибрюшное давление на уровне 15 мм рт. ст. является приемлемым для выполнения большинства оперативных вмешательств. Особенности торакоскопических операций являются положение пациентов на боку, необходимость в большинстве случаев поддержания легкого на оперируемой стороне в спавшемся состоянии для обеспечения хорошего обзора.

При обеспечении указанных оперативных вмешательств анестезиолог должен четко представлять патофизиологические особенности эндовидеохирургических операций, связанные с созданием повышенного внутрибрюшного и внутригрудного давления, системной абсорбцией углекислого газа, положением пациента на операционном столе. Высокое внутрибрюшное давление при лапароскопических операциях ведет к краниальному смещению диафрагмы, обуславливая уменьшение легочных объемов, в том числе и функциональной остаточной емкости легких. Помимо этого, снижается податливость легких, возрастает сопротивление дыхательных путей, давление в них во время ИВЛ, что повышает риск гемодинамических сдвигов, баротравмы легких. Уменьшение подвижности диафрагмы ведет к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в различных отделах легких, шунтированию крови, росту

физиологического мертвого пространства, развитию ателектазов, гиперкапнии, гипоксемии. На фоне повышения давления в брюшной полости существенно возрастает риск регургитации и аспирации желудочного содержимого. Следует учитывать возможность смещения эндотрахеальной трубки в правый бронх вследствие подъема диафрагмы.

Карбоперитонеум с давлением 15 мм рт. ст. и выше ведет к значимым гемодинамическим сдвигам. Возникающие во время лапароскопических операций изменения являются результатом совместного влияния общей анестезии, повышенного внутрибрюшного давления, положения пациента на столе. Действие указанных факторов на сердечно-сосудистую систему приводит к снижению сердечного выброса, росту артериального давления, повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС) и легочного сосудистого сопротивления. По всей видимости, механизм снижения сердечного выброса является многофакторным. Компрессия нижней полой вены ведет к депонированию крови в нижних конечностях, снижению венозного возврата и, соответственно, снижению разовой производительности сердца. Высокое периферическое сосудистое сопротивление также вносит вклад в снижение сердечного выброса. Следует отметить, что рост ОПС обусловлен не только механическими факторами (высокое внутрибрюшное давление), но и повышением уровня ряда вазоактивных медиаторов. К ним относятся катехоламины, простагландины, вазопрессин. Помимо изменений системной гемодинамики, высокое внутрибрюшное давление вызывает ухудшение органного кровотока, в том числе в мезентериальных сосудах. Повышение внутрибрюшного давления до 20 мм рт. ст. негативно сказывается на функции почек и темпе диуреза. Почечный кровоток, клубочковая фильтрация снижаются на фоне роста сосудистого сопротивления почечных сосудов и низкого сердечного выброса. Раздражающее действие углекислого газа ведет к росту уровня вазопрессина, что проявляется повышением сосудистого сопротивления, олигурией.

Еще одной характерной для лапароскопических операций ситуацией является развитие гиперкапнии, которая вызывает гемодинамические сдвиги как за счет прямого действия на сердечно-сосудистую систему, так и вследствие гиперкатехоламинемии. В данных условиях возможно развитие тахикардии, аритмий. Уменьшение преднагрузки, высокая постнагрузка, симпатическая стимуляция на фоне гиперкапнии создают неблагоприятные условия для работы сердца. Повышается потребность миокарда в кислороде, а его кровоснабжение ухудшается вследствие укорочения времени диастолического наполнения. В результате несоответствия доставки и потребления кислорода возникает угроза развития ишемии миокарда. Причинами развития гиперкапнии считают абсорбцию CO₂ через брюшину, ухудшение вентиляции в легких под действием механических факторов, положения пациента. Вклад каждого фактора в развитие гиперкапнии зависит от вида анестезии, состояния пациента (сопутствующие заболевания, ожирение). Отмечено, что наибольший риск развития выраженной гиперкапнии отмечается у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Повышенное внутрибрюшное давление ведет к развитию венозного стаза в нижних конечностях, в связи с чем существенно возрастает риск развития тромбоэмболических осложнений.

Для выполнения операций на нижнем этаже брюшной полости пациентам придается положение Тренделенбурга, которое вызывает дальнейшее краниальное смещение диафрагмы, усугубляет респираторные эффекты пневмоперитонеума, создает высокое внутригрудное давление, провоцирует развитие ателектазов. В то же время, на фоне увеличения венозного возврата из нижних отделов тела отмечается некоторый рост сердечного выброса. Придание пациентам обратного положения Тренделенбурга (Фовлера) улучшает респираторные показатели, однако, вызывает снижение венозного возврата, сердечного выброса.

Патофизиологические особенности торакоскопических операций определяются состоянием вентиляционно-перфузионных взаимоотношений в обоих легких, боковым положением пациента, развитием гипоксической вазоконстрикции и влиянием на нее применяемых общих анестетиков, характером дыхания (спонтанное или ИВЛ). Создание искусственного пневмоторакса вызывает спадение легкого и обеспечивает условия для работы хирургов. Специальной инсуффляции углекислого газа в плевральную полость не требуется. При боковом положении больного и самостоятельном дыхании (такая ситуация имеет место при торакокопии в условиях местной или регионарной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием) необходимо помнить о возможности смещения средостения вследствие разницы давлений в плевральных полостях и развитии гемодинамических и рефлекторных реакций. В редких случаях может развиваться клиническая картина кардиопульмонального шока, которая может потребовать интубации трахеи и перевода больного на ИВЛ уже после начала операции. Другой особенностью является возможность парадоксального дыхания с нарушениями газообмена в легких.

При проведении торакокопии в условиях общей анестезии с однолегочной ИВЛ парадоксальное дыхание отсутствует. Основной проблемой для анестезиолога в такой ситуации является поддержание нормального газообмена. Придание пациенту бокового положения ведет к перераспределению кровотока в легких – 60% от сердечного выброса направляется в нижележащие его отделы, 40% проходит через находящиеся наверху спавшиеся участки легкого. В этой ситуации возрастает шунтирование крови справа налево с увеличением фракции шунта до 20-30% от минутного кровотока и повышением альвеолярно-артериальной разницы по кислороду (РА-а). Физиологическим механизмом, направленным на снижение шунта и нормализацию газообмена, является гипоксическая вазоконстрикция легочных сосудов. Она проявляется спазмом сосудов спавшегося легкого, ростом сосудистого сопротивления и перераспределением кровотока в нормально вентилируемое легкое. Тем самым в среднем на 50% уменьшается объем крови, проходящий через невентилируемое легкое, снижается шунт, уровень PaO_2 не достигает критически низких значений. Поскольку практически весь газообмен при однолегочной ИВЛ происходит в одном легком, то крайне важной задачей является обеспечение его нормальной вентиляции. При этом надо иметь в виду, что общая анестезия, миоплегия с нарушением сократительной способности диафрагмы, давление со стороны органов брюшной полости и вышележащих структур средостения, боковое положение тела, развитие абсорбционных ателектазов, скопление секрета в тахеобронхиальном дереве ведут к снижению функциональной остаточной емкости вентилируемого легкого. Страдают также вентиляционно-перфузионные взаимоотношения, растет альвеолярно-артериальный градиент по парциальному давлению кислорода

В настоящее время круг *противопоказаний* к наложению карбоперитонеума сузился. К ним относят: внутричерепную гипертензию, объемные процессы в головном мозге, некорригированную гиповолемию, наличие перитонеовенозных шунтов, гипотензию ниже 100 мм рт ст, пневмоторакс, буллезную эмфизему, закрытоугольную глаукому, застойную сердечную недостаточность, претерминальную стадию ХПН, наличие гемодинамически значимых нарушений ритма, высокий риск тромбоэмболических осложнений (сочетание возраста старше 60 лет, варикозного расширения вен нижних конечностей, гиперкоагуляции и длительности операции более 60 мин). Пациенты с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем требуют тщательного предоперационного обследования с использованием различных неинвазивных и инвазивных методов оценки функциональных резервов.

Выбор метода анестезии при проведении лапароскопических операций должен осуществляться с учетом состояния пациента, предполагаемой длительности операции, опыта хирургов, локализации патологического процесса в брюшной полости, патофизиологических особенностей применяемых технических приемов. Выполнение лапароскопической холецистэктомии и других операций на верхнем этаже брюшной полости требует проведения общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ на фоне тотальной миоплегии. Данный метод позволяет надежно защитить дыхательные пути, осуществлять коррекцию параметров ИВЛ для предотвращения роста PaCO_2 , полностью устранить дискомфорт для пациента, связанный с созданием карбоксиперитонеума и изменением положения тела. Тотальная миоплегия позволяет избежать необходимости создания высокого внутрибрюшного давления и, вследствие этого, помогает свести к минимуму гемодинамические сдвиги во время операции.

Выбор препаратов для общей анестезии должен осуществляться с учетом их влияния на систему кровообращения и в соответствии с функциональным состоянием пациентов. Так как индукцию ее обычно осуществляют до инсuffляции газа в плевральную или брюшную полости, она может быть выполнена любым из традиционных способов.

Поддержание анестезии обеспечивают постоянной инфузией дипривана или ингаляционными анестетиками, например, изофлураном, обладающим сосудорасширяющим действием и не вызывающим нарушений сердечного ритма на фоне роста PaCO_2 . Мнение об использовании закиси азота является противоречивым. С ее применением связывают рост числа случаев тошноты и рвоты после операции, ухудшение условий для работы хирургов вследствие растяжения кишки, нарушение газообмена. Однако убедительных данных на сей счет не получено.

Необходимость обеспечения адекватной аналгезии при таких операциях сохраняется, несмотря на некоторое уменьшение травматичности доступа. Традиционное использование наркотического анальгетика фентанила может быть усилено путем выполнения с помощью эндовидеохирургических приемов интраоперационных блокад нервного сплетения корня легкого, чревного сплетения, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений.

После индукции анестезии и до начала операции обязательно надо ввести зонд в желудок. Это мероприятие позволяет снизить риск его повреждения иглой Вериша, а также вероятность послеоперационной тошноты и рвоты.

При проведении ИВЛ в условиях карбоперитонеума требуется, с одной стороны, предотвратить развитие ателектазов и гипоксемии, с другой, - избежать значительного повышения внутригрудного давления, угнетения сердечного выброса и перераздувания верхних отделов легких с нарушением элиминации CO₂. Рекомендуется увеличение минутной вентиляции на 15-30% за счет частоты дыхания, дыхательные объемы поддерживают в пределах 8-10 мл/кг. В ряде случаев показано применение ПДКВ на уровне 5 см вод. ст. Обязательным условием считается мониторинг показателей механики дыхания, пульсоксиметрии, капнометрии. У пациентов с заболеваниями сердца и легких в отдельных случаях необходим контроль газового состава крови, гемодинамический мониторинг (биоимпедансометрия, чрезпищеводная эхокардиография, ивазивный мониторинг с использованием катетера Сван-Ганса). При проведении анестезии у больных с выраженной сопутствующей кардиальной патологией может возникнуть необходимость коррекции негативных гемодинамических реакций. При развитии гипотензии попытки увеличить сердечный выброс путем повышения преднагрузки и создания инфузионного подпора могут оказаться неэффективными, а, в ряде случаев, после снятия карбоперитонеума привести к перегрузке сердца на фоне резко возросшего венозного возврата и развитию отека легких. При этих обстоятельствах более обосновано проведение инотропной поддержки. Если в ответ на создание карбоксиперитонеума развивается высокая артериальная гипертензия, рекомендуется инфузия нитропрепаратов. Во время лапароскопических операций существует возможность развития рефлекторной брадикардии при манипуляциях хирургов в рефлексогенных зонах. Поэтому в составе премедикации (на операционном столе) рекомендуется использование атропина. Надо также быть готовым к его применению по ходу анестезии.

Следует помнить, что у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких предотвратить развитие гиперкапнии увеличением минутной вентиляции удастся не всегда. В таких случаях необходимо прекратить использование ингаляционных анестетиков, поддержание анестезии осуществлять внутривенными анестетиками, увеличить содержание кислорода во вдыхаемой смеси. При неэффективности указанных мероприятий, росте пикового давления в контуре выше 30 см вод. ст., при PetCO₂ выше 50 мм рт. ст., рекомендуется переход на «открытый» доступ выполнения операции.

В настоящее время предложен ряд способов уменьшения негативного влияния карбоксиперитонеума на гемодинамику и газообмен. Перспективной является методика лапаролифтинга, при которой визуализация операционного поля обеспечивается не нагнетанием газа в брюшную полость, а механической тракцией передней брюшной стенки с помощью специальных приспособлений. Кроме того, рекомендуется применение иглы Верриша для инсуффляции углекислого газа в брюшную полость с потоком не более 1-1,5 л/мин., постепенное изменение положения тела на операционном столе, периодическое снижение внутрибрюшного давления во время операции, использование различных устройств для проведения пневматического массажа нижних конечностей с целью увеличения венозного возврата к сердцу и уменьшения венозного стаза.

Использование местной анестезии при лапароскопических операциях позволяет избежать нежелательных эффектов общей анестезии с ИВЛ (тошнота, рвота, кардиодепрессивное действие анестетиков и ИВЛ, мышечные боли, остаточная седация, дискомфорт после нахождения в трахее интубационной

трубки), уменьшить длительность самой анестезии. Сохранение самостоятельного дыхания позволяет пациенту компенсировать рост PaCO_2 . Однако выполнение операций в условиях местной анестезии требует наличия опытного хирурга, минимального уровня внутрибрюшного давления, небольшого количества используемых портов для инструментов, отсутствия сопутствующих соматических заболеваний у пациента, его готовности к сотрудничеству и положительного настроя на данный метод. Эти операции должны быть кратковременными, не более 30 минут. Примером таких операций является диагностическая лапароскопия, короткие амбулаторные гинекологические операции. Следует отметить, что в большей части случаев манипуляции хирургов на органах брюшной полости вызывают дискомфорт у пациента. В данных ситуациях может потребоваться дополнительное применение внутривенной седации, при чрезмерном уровне которой возрастает риск гиповентиляции, гиперкапнии, аспирации на фоне угнетения защитных рефлексов с верхних дыхательных путей.

Если предстоящая лапароскопическая операция предполагает большое количество пункционных отверстий в брюшной стенке для введения портов, достаточно травматичные манипуляции на внутренних органах, большой угол наклона операционного стола, высокий уровень внутрибрюшного давления для обеспечения оптимальных условий работы хирургов, при выборе метода анестезии можно отдать предпочтение регионарной, а именно, эпидуральной или спинальной анестезии. Ее преимуществами перед местной анестезией являются более надежная анальгезия, меньшая необходимость в дополнительной седации, хорошая мышечная релаксация. Регионарную анестезию рекомендуется применять у молодых здоровых пациентов при лапароскопических операциях на нижнем этаже брюшной полости. Большинство этих операций выполняется в гинекологии. Однако у этого метода есть ряд недостатков. Раздражающее действие углекислого газа на брюшину может вызвать во время операции так называемый «плечелопаточный» болевой синдром, некоторые пациенты испытывают выраженный дискомфорт, связанный с растяжением передней брюшной стенки, длительным нахождением в неудобном положении.

Выполнение лапароскопических операций на верхнем этаже брюшной полости в условиях регионарной анестезии и спонтанного дыхания представляется достаточно сложным, поскольку для адекватной анальгезии требуется высокая эпидуральная блокада на уровне Th_6 - Th_{10} , велика вероятность брадиаритмии и потенцирования негативных гемодинамических влияний пневмоперитонеума. Следует еще раз подчеркнуть, что лишь готовность пациента к сотрудничеству, выполнение операции опытным хирургом, невысокое внутрибрюшное давление и, соответственно, менее выраженный дыхательный дискомфорт, малый угол наклона стола могут позволить успешно и в течение непродолжительного времени выполнить операцию в условиях регионарной анестезии.

При анестезиологическом обеспечении торакоскопических оперативных вмешательств выбор метода анестезии, как и при лапароскопии, основывается на состоянии пациента (особенно характер и выраженность легочной патологии), предполагаемом объеме и, соответственно, длительности операции, квалификации оперирующего хирурга. Кратковременные операции у соматически компенсированных больных при их согласии можно выполнить в условиях местной инфильтрационной анестезии в месте создания пункционного отверстия на боковой поверхности грудной клетки и париетальной плевры на фоне

самостоятельного дыхания. Необходимо обеспечить ингаляцию кислорода. Недостатком данной методики является сохраняющаяся возможность появления болевых ощущений или дискомфорта. Более адекватную аналгезию при такой категории операций удается обеспечить с помощью регионарной анестезии. Ее методика заключается в межреберных блокадах того промежутка, где вводятся инструменты, и блокаде двух выше- и нижележащих межреберных нервов. Дополнительная блокада звездчатого ганглия позволяет предотвратить появление кашля во время манипуляций на легком.

Если планируется длительное оперативное вмешательство, требующее релаксации пациента, хорошей визуализации операционного поля, а у больных имеется легочная патология с признаками дыхательной недостаточности, хронической легочной гипертензии, то методом выбора в данной ситуации является общая анестезия с ИВЛ. В большинстве таких случаев коллабируется легкое на оперируемой стороне, что требует проведения однолегочной вентиляции. При выборе анестетиков следует учитывать не только их гемодинамическое действие, но и, что особенно важно при однолегочной вентиляции, их влияние на гипоксическую вазоконстрикцию сосудов коллабированного легкого.

Препаратами выбора при торакоскопиях считают мощные ингаляционные анестетики (изофлуран, галотан, энфлуран). Полагают, что эти препараты не влияют на тонус легочных сосудов и, соответственно, не ведут к увеличению фракции шунта. К другим положительным качествам ингаляционных анестетиков относят их бронходилатирующий эффект, увлажнение дыхательных путей, возможность увеличения содержания кислорода во вдыхаемой смеси без изменения глубины анестезии (в отличие от закиси азота), стабильность показателей гемодинамики при использовании обычных концентраций анестетика, быстрый выход из анестезии. Однако противопоказаний к использованию препаратов неингаляционного ряда (кетамин, бриетал, пропофол) также нет, поскольку убедительных данных об отрицательном влиянии на сосуды коллабированного легкого и по отношению к ним не получено.

При проведении экстренных торакоскопических операций у пациентов с гиповолемией кетамин является препаратом выбора вследствие наличия у него симпатомиметического действия, быстроты наступления эффекта, сильной анальгетической активности.

Проведение ИВЛ при торакоскопических оперативных вмешательствах имеет ряд особенностей. Для большинства операций требуется поддержание легкого на оперируемой стороне в спавшемся состоянии и, соответственно, проведение однолегочной вентиляции. Разъединение легких достигают применением двухпросветных эндобронхиальных трубок (Карленса, Уайта, Робертшоу), однопросветных эндобронхиальных трубок с каналом для бронхоблокатора (трубка «Юнивент» с катетером Фогарти), реже - однопросветных эндобронхиальных трубок (Гордона-Грина). Рекомендуются использование высокого FiO_2 для предупреждения развития гипоксической вазоконстрикции в вентилируемом легком и гипоксемии. Начинают с $\text{FiO}_2=100\%$, которое поддерживает PaO_2 на уровне 150-200 мм рт. ст. при фракции шунта 25-30%. Затем под контролем PaO_2 FiO_2 снижают, поскольку кислород в высоких концентрациях ведет к образованию абсорбционных ателектазов. Дыхательный объем должен находиться в пределах **8-10 мл/кг**. Показано, что использование дыхательного объема менее 8 мл/кг приводит к уменьшению функциональной остаточной емкости вентилируемого

легкого, а при вентиляции объемами больше 15 мл/кг существенно возрастает легочное сосудистое сопротивление и нарушается вентиляционно-перфузионное отношение в легком. Частоту дыханий следует регулировать с учетом данных капнометрии. PaCO_2 необходимо удерживать в пределах 30-40 мм рт. ст. Применение ПДКВ 5-10 см вод. ст. рекомендуют лишь при низком уровне PaO_2 . Дополнительным способом поддержания PaO_2 на приемлемом уровне является проведение вентиляции легкого на оперируемой стороне в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP- continuous positive airway pressure) с созданием давления 10 см вод. ст. и потоком кислорода 5-7 л/мин. Эта методика достоверно повышает PaO_2 , позволяет избежать полного спадения легкого и не ухудшает обзор операционного поля. Сочетанное использование традиционной вентиляции интактного легкого с высокочастотной вентиляцией с кислородом оперируемого легкого является вторым эффективным способом предупреждения гипоксемии во время однолегочной вентиляции.

Анестезиологическое обеспечение торакоскопий у раненых и пострадавших, находящихся в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, требует проведения вентиляции обеих легких. Попытки применения однолегочной ИВЛ у пациентов с тяжелой травмой груди сопровождаются снижением SatO_2 до 85% и менее даже при FiO_2 100%, что является следствием неизбежного развития острой посттравматической паренхиматозно-вентиляционной дыхательной недостаточности.

Осложнения эндовидеохирургических операций на органах брюшной полости делят на три группы. Первую группу представляют осложнения, возникновение которых связано с этапом введения троакаров в брюшную полость - повреждение сосудов тонкой кишки, воротной вены, нижней полой вены с развитием кровотечения; повреждение внутренних органов иглой Верещагиной при наложении пневмоперитонеума. Вторая группа осложнений связана с созданием карбоксиперитонеума - подкожная эмфизема, пневмомедиастинум, пневмоперикардиум, пневмоторакс, нарушения сердечного ритма (чаще желудочковые аритмии), газовая эмболия. Последняя является наиболее грозной ситуацией, требующей проведения ряда срочных мероприятий. Признаки развития газовой эмболии следующие: кратковременный резкий рост PetCO_2 с последующим его снижением, падение SaO_2 , коллапс, нарушения ритма на ЭКГ-мониторе, появление уширенных комплексов QRS, при аускультации сердца выслушивается так называемый «шум мельницы». При выявлении указанных признаков следует: осуществить десуффляцию газа из брюшной полости, перейти на гипервентиляцию 100% O_2 , придать пациенту положение Тренделенбурга с поворотом на левый бок для предотвращения дальнейшего движения газа из правого предсердия, быстро катетеризировать правую подключичную вену и попытаться аспирировать газ из правого предсердия, при необходимости начать инотропную поддержку. В ряде случаев при наличии массивной газовой эмболии возможно стремительное ухудшение состояния больного вплоть до остановки кровообращения, требующее проведения комплекса реанимационных мероприятий. При выявлении пневмоторакса следует действовать согласно общепринятому стандарту. В третью группу послеоперационных осложнений включают послеоперационные грыжи, инфекционные осложнения со стороны послеоперационных ран.

Торакоскопические операции также характеризуются возможностью развития ряда специфичных для них осложнений. После быстрой эвакуации воздуха из плевральной полости может развиваться отек легкого на одной стороне вследствие высокого отрицательного давления в плевральной полости и высокого уровня давления в легочных капиллярах на фоне быстрого восстановления кровотока в нем. Мероприятия по купированию этого осложнения включают в себя механическую вентиляцию, применение ПДКВ, ограничение введения жидкостей, использование диуретиков. Некоторое количество газа может остаться в плевральной полости после операции и потребовать, в ряде случаев, ее дренирования. Кроме того, как и при любой операции с использованием эндовидеохирургической техники, существует риск повреждения анатомических структур, на которых манипулирует хирург.

Течение послеоперационного периода после лапароскопических вмешательств в большинстве случаев характеризуется быстрым, в течение 24 ч, возвратом показателей гемодинамики и функции системы внешнего дыхания к дооперационным значениям. У части пациентов отмечается тошнота и рвота, требующие применения противорвотных препаратов (антиэметиков). Из них наиболее широко используют метоклопромид («Церукал»), дроперидол в малых дозах. В последнее время стал доступен препарат ондансетрон («Зофран»), обладающий мощным противорвотным действием и лишенный побочных экстрапирамидных и седативных эффектов, характерных для дроперидола. Для уменьшения частоты этих осложнений рекомендуют профилактическое введение перед операцией антиэметиков, отказ от использования закиси азота, применение дипривана для проведения анестезии, введение зонда в желудок во время операции. Болевой синдром после операций складывается из болей умеренной интенсивности в области послеоперационных отверстий и дискомфорта в животе вследствие раздражающего действия остаточных объемов углекислого газа, а также натяжения печечно-диафрагмальных связок при скоплении газа между печенью и куполом диафрагмы. Для обеспечения полноценного обезболивания в абсолютном большинстве случаев не требуется применения наркотических анальгетиков. Доступные в настоящее время ненаркотические анальгетики обладают мощным обезболивающим и противовоспалительным действием. Они могут применяться в виде внутримышечных инъекций или ректальных суппозиторий. В последнее время предложено орошение брюшной полости слабыми растворами местных анестетиков в конце операции для уменьшения раздражающего действия остающегося углекислого газа. Одним из вариантов обеспечения послеоперационного обезболивания после обширных торакоскопических вмешательств является установка во время операции катетера между париетальной и висцеральной плеврой и введение по нему местных анестетиков.

Глава 25.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ШОКЕ И МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Особенности анестезиологического обеспечения операций, выполняемых у пострадавших с тяжелой травмой и массивной кровопотерей, обусловлены следующими основными факторами. Во-первых, такие пострадавшие весьма чувствительны к дополнительной травме, гипоксии и кровопотере, а оперативное вмешательство, само по себе, является хирургической агрессией, которая в значительной степени может усугубить течение шока. Во-вторых, время,

необходимое для оценки состояния пострадавших и их предоперационной подготовки, в большинстве случаев крайне ограничено, хотя у всех них имеют место более или менее выраженные функциональные и метаболические нарушения. В-третьих, в подобных ситуациях из-за состояния пациента не всегда удастся собрать анамнез, а также полноценно провести лабораторные и функциональные исследования. Именно поэтому анестезиологическое обеспечение операций при травме и кровопотере должно осуществляться с особой тщательностью.

Выбор метода анестезии. При травматическом и геморрагическом шоке выбор метода анестезии зависит от локализации, характера и тяжести повреждения, фазы шока, степени кровопотери и индивидуальных особенностей организма (возраст, сопутствующие заболевания, непереносимость лекарственных средств, психическое и физическое состояние и др.). В зависимости от тяжести общего состояния и ряда других факторов используют различные методы общей или сочетанной анестезии. От регионарной анестезии в «чистом» виде лучше воздержаться, поскольку у таких пациентов, как правило, невозможно использовать полноценные дозы местного анестетика из-за вероятности развития опасной для жизни гипотонии. Уменьшение же дозы вводимого препарата снижает эффективность обезболивания. Кроме того, на фоне выраженного болевого синдрома, психоэмоционального возбуждения или, наоборот, депрессии, обусловленной введением наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе, трудно правильно выполнить как проводниковую, так и плексусную анестезию, в частности, получить парестезию при поиске нерва.

Более оправдано использование эпидуральной и проводниковой блокад в качестве одного из компонентов сочетанной анестезии. Это позволяет уменьшить поступление афферентной импульсации в ЦНС и повысить качество анестезиологической защиты. Но и в этом случае прибегать к эпидуральной блокаде целесообразно только после обнаружения и устранения источника кровотечения и дефицита объема циркулирующей крови.

При выборе общего анестетика необходимо учитывать его влияние на гемодинамику. Следует воздерживаться от использования веществ, обладающих кардиодепрессорным (барбитураты, фторотан) и вазодилатирующим (пропофол) эффектами. Если обстоятельства не позволяют применить другое анестезиологическое средство, риск анестезии существенно возрастает. Из-за опасности развития неуправляемой гипотензии пострадавшим и больным с шоком и кровопотерей противопоказано применение при нейролептаналгезии больших доз дроперидола.

С современных позиций при неотложных операциях у данного контингента пострадавших больше всего подходят атаралгезия и другие варианты многокомпонентной общей анестезии, предусматривающие достижение сильной избирательной анальгезии фентанилом и обеспечение нейровегетативного компонента защиты совместным или раздельным введением бензодиазепинов и небольших доз нейролептиков.

При небольших оперативных вмешательствах, особенно на конечностях, методом выбора является кетаминовая анестезия. Обеспечение адекватной оксигенации - одно из важнейших условий проведения анестезии при шоке и кровопотере.

Спонтанное дыхание может быть сохранено лишь при непродолжительных (до 1-1,5 ч) операциях на костях и мягких тканях конечностей и других областей тела у пострадавших с шоком 1-й степени. Если планируется большая операция и не исключена возможность кровотечения из крупных сосудов, целесообразно предпочесть интубацию трахеи и ИВЛ.

При всех полостных операциях, а также у пациентов, находящихся в состоянии шока 2-3-й степени или терминальном состоянии, в обязательном порядке следует использовать эндотрахеальный метод с ИВЛ.

В целом считается, что общая анестезия предпочтительнее в тех случаях, когда:

- необходима продолженная вентиляционная поддержка, в том числе и после окончания операции;
- возникает неотложная хирургическая ситуация с острым дефицитом времени для проведения регионарной анестезии;
- имеется критическое сокращение ОЦК (массивная кровопотеря);
- не исключается потенциальная возможность нескольких хирургических вмешательств, а предстоящая операция носит неопределенный характер;
- есть серьезное нарушение системы гемостаза;
- необходимо придать больному на операционном столе не горизонтальное положение, а иное, невозможность сделать это при сохранении сознания;
- предполагается большая длительность предстоящей операции;
- повреждения имеют тяжелый характер, не соответствующий возможностям местной анестезии;
- нет контакта с больным, он возбужден и неадекватен.

Подготовка к анестезии и операции. Главная задача анестезиолога в предоперационном периоде заключается в осуществлении наиболее эффективных мер по возмещению кровопотери, улучшению центрального и периферического кровообращения, газообмена в легких, нормализации кислотно-основного состояния. При выборе времени для начала операции следует исходить из влияния предстоящего вмешательства на дальнейшее развитие функциональных и метаболических расстройств. Если операция не может устранить или значительно уменьшить патогенетические факторы шока, то ее выполняют после нормализации гемодинамики, газообмена и функции почек. Даже частичное восполнение кровопотери до оперативного вмешательства позволяет проводить операцию и анестезию в наиболее благоприятных условиях.

При внутреннем профузном кровотечении и прогрессирующем ухудшении состояния пациента необходимо срочно начать оперативное вмешательство. Но и в этой ситуации имеющиеся обычно в распоряжении анестезиолога 20-30 мин следует использовать максимально эффективно.

В тех случаях, когда источник кровотечения хорошо доступен и кровотечение можно быстро, хотя бы временно, остановить (путем наложения зажима или лигирования), операцию начинать нельзя до устранения шока.

Основными элементами предоперационной подготовки являются инфузионно-трансфузионная терапия, кислородная терапия или ИВЛ, уменьшение боли и в целом стресс-реакции на травму. Необходимо правильно уложить пациента, освободить дыхательные пути, обеспечить ингаляцию кислорода, катетеризировать подключичную вену (при невозможности - бедренную) и

мочевой пузырь. При пункции вены осуществляют забор крови для определения группы крови и резус-принадлежности.

Независимо от характера внешнего дыхания, у пострадавших в состоянии тяжелого шока всегда имеется гипоксия циркуляторного, дыхательного либо смешанного характера. При шоке 3-й степени и терминальном состоянии спонтанное дыхание должно быть как можно скорее заменено ИВЛ. У пострадавших с политравмой при ее проведении следует соблюдать большую осторожность. При множественных повреждениях иногда остаются нераспознанными переломы ребер и небольшие разрывы легочной паренхимы, которые клинически на фоне спонтанного дыхания могут не проявляться. После перевода на ИВЛ у таких пациентов создаются условия для быстрого нарастания напряженного пневмоторакса, который в сочетании с другими факторами приводит к смерти пострадавшего. Поэтому при наличии признаков пневмоторакса перед переводом на ИВЛ необходимо дренировать плевральную полость, а при малейшем подозрении на травму груди особенно тщательно следить за состоянием легких.

Для уменьшения болевого синдрома проводят различные виды блокад местными анестетиками. Учитывая повышенную чувствительность пострадавших в состоянии шока 2-3-й степени к их действию, для профилактики гипотонического эффекта дозу новокаина и лидокаина у них снижают на 15-20%. Если пострадавший принимал пищу в течение 2 ч до травмы, следует опорожнить желудок с помощью желудочного зонда, а в процессе индукции принять меры к предупреждению регургитации и аспирации.

Необходимость в премедикации решается в зависимости от общего состояния пациента, времени, прошедшего с введения последней дозы анальгетика и седативного препарата на догоспитальном этапе, а также в процессе предоперационной подготовки. Вместо обычной премедикации, используемой в плановой хирургии, целесообразно внутривенно ввести анальгетик в сочетании с малой дозой атропина (с учетом частоты пульса) непосредственно перед началом анестезии. Назначение антигистаминных средств не обязательно. При необходимости их можно ввести уже в ходе операции.

Введение в анестезию и ее поддержание. Ингаляция чистого кислорода через наркозный аппарат в течение 5-10 мин перед введением в анестезию показана всем пострадавшим в состоянии шока.

Вводную анестезию можно осуществить барбитуратами (тиопентал натрия, гексенал). Поскольку в большинстве случаев у пострадавших имеет место метаболический ацидоз и гиповолемия, стандартные дозы этих препаратов могут вызвать опасную гипотензию. Поэтому рекомендуется использовать 1% раствор барбитурата и вводить его медленно на фоне поддерживающей и корригирующей терапии.

Требуемая для введения в анестезию доза тиопентала натрия (гексенала) может быть существенно уменьшена с помощью предварительной инъекции 0,1-0,2 мг фентанила. Поскольку анестезиолог редко знает точную массу пострадавшего, дозу тиопентала натрия определяют приблизительно, руководствуясь клинической картиной.

Вместо барбитуратов при введении в анестезию можно применить наркотический анальгетик фентанил и кетамин. Их можно вводить в одном шприце (фентанила 5-7 мкг/кг МТ и кетамина 50-100 мг). Предварительно (за 3-5 мин)

проводят прекураризацию антидеполяризирующими миорелаксантами. Последние позволяют предотвратить не только мышечные фибрилляции в ответ на введение дитилина, но и ригидность поперечно-полосатой мускулатуры, вызываемую фентанилом.

Несмотря на укоренившееся мнение об эффективности кетамина как средства для вводной анестезии у пациентов с гиповолемией, следует иметь в виду, что на фоне кровопотери, особенно массивной, он может внезапно снижать артериальное давление, расширять сосуды и оказывать депрессивное влияние на сердечную мышцу. В этой ситуации следует усилить темп инфузионной терапии или ввести $\frac{1}{4}$ мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида.

Для вводной анестезии можно использовать и оксибутират натрия. В таких случаях наступление анестезии несколько затягивается.

По погружении пострадавшего в сон вводят деполяризирующий миорелаксант, затем осуществляют интубацию и начинают ИВЛ. При выборе параметров ИВЛ следует учитывать, что при шоке чрезмерная гипервентиляция нежелательна, так как гипокапния вызывает спазм мозговых сосудов, что ухудшает мозговой кровоток и снижает артериальное давление.

Если при осмотре пациента ясно, что интубация не будет трудной, выключение мышечного тонуса может быть сразу обеспечено миорелаксантом недеполяризирующего действия.

Поддержание анестезии осуществляют закисью азота (в соотношении с кислородом 5:2), седуксеном (10 мг), повторным введением анальгетиков (фентанил по 0,1 мг каждые 15-20 мин или при наличии признаков неадекватности анальгезии). После остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики можно использовать в небольшой дозе (2,5-5,0 мг) дроперидол. Нельзя забывать о том, что в силу своего альфа-адренолитического действия он способен уменьшить компенсаторный вазоспазм и привести к нежелательному снижению артериального давления.

Аналогичный подход должен быть и при назначении ганглиоблокаторов. Их комбинация с нейролептиками недопустима из-за опасности развития неуправляемой гипотензии.

При некомпенсированном шоке для выключения сознания вместо закиси азота применяют оксибутират натрия (100-150 мг/кг) или кетамин (50 мг каждые 15-20 мин), а ИВЛ проводят чистым кислородом.

Мышечную релаксацию во время анестезии лучше поддерживать недеполяризирующими миорелаксантами. Однако при тяжелом шоке, сопровождающемся нарушением функции почек, выведение их с мочой замедляется, а продолжительность действия соответственно возрастает.

Выведение из анестезии проводится по обычной методике. Следует учитывать, что при шоке последствие введенных средств проявляется значительно чаще и сильнее, чем в обычной практике. В этой связи у таких пострадавших нельзя форсировать восстановление самостоятельного дыхания, а экстубацию можно осуществлять только при выполнении ими требований «тетрады Гейла». Но и в этой ситуации в послеоперационном периоде требуется тщательный контроль за внешним дыханием. В тех случаях, когда к концу операции не удается нормализовать артериальное давление, либо частота пульса превышает 120 уд/мин, сохраняется анемия (гемоглобин меньше 100 г/л при гематокрите ниже 0,30 л/л), с

экстубацией спешить не следует. Таким пострадавшим показана продленная ИВЛ в палате интенсивной терапии.

Глава 26.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У ОБОЖЖЕННЫХ

Особенности анестезии у обожженных определяются тяжелыми нарушениями функции жизненно важных органов и систем, которые возникают в результате термических поражений, частой локализацией ожогов на лице и шее, необходимостью многократного ее применения при повторных вмешательствах и крайне болезненных перевязках.

При выборе метода анестезии необходимо учитывать период ожоговой болезни и ее конкретные проявления: наличие гиповолемии, нарушений кровообращения и дыхания, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, интоксикации, инфекции и т.д.

В период ожогового шока операции выполняют только по неотложным показаниям. Таковыми могут быть некротомии (рассечение струпов), предусматривающие разрез обожженных тканей по боковым и средним линиям туловища или пострадавшей конечности. Как правило, анестезии при этих операциях не требуется, так как рассечению подлежат омертвевшие ткани у пострадавших с глубокими ожогами (Шб-IV ст.), при которых болевая чувствительность нарушена.

Раннее хирургическое удаление некротических тканей (некрэктомия) с последующим закрытием ожоговых поверхностей аутопластическими или аллопластическими трансплантатами позволяет сократить время заживления глубоких ожогов. Такие операции нередко сопровождаются большой кровопотерей, а выполнить их стремятся сразу после выведения пострадавших из состояния шока. Однако в этот период, как правило, полной стабилизации деятельности функциональных систем еще не наступает, поэтому перед операцией и в ходе нее анестезиолог должен стремиться к полной реализации намеченной программы интенсивной терапии. При необходимости следует усилить инфузионно-трансфузионную терапию, а также применить другие компоненты лечения.

Выбор метода анестезии зависит от обширности и локализации зоны поражения, которая подвергается удалению, продолжительности операции, тяжести состояния обожженного. При некрэктомии небольших участков, особенно на нижних конечностях, и при длительности вмешательства до 1,5 ч может быть применена общая анестезия с сохранением спонтанного дыхания (ингаляционная, кетаминовая). При более травматичных операциях, а также при нестабильном состоянии пациента показана общая анестезия с использованием эндотрахеальной методики и ИВЛ.

В премедикацию обязательно включают атропин в дозе 0,1 мг/кг для взрослого и в соответствующей возрастной дозе для ребенка. Его вводят на операционном столе внутривенно непосредственно перед началом анестезии. Для ее индукции можно использовать барбитураты, пропофол с фентанилом, кетамин с диазепамом, натрия оксибутират (при длительных операциях), фторотан в смеси с закисью азота и 50% кислорода. У ослабленных больных максимально допустимые дозы и концентрации препаратов уменьшают на 30-50%. Введение в анестезию осуществляют на фоне инфузионной терапии.

При выборе миорелаксантов необходимо учитывать, что уже через

несколько часов после ожога значительно повышается плазменный уровень калия. Данное обстоятельство заставляет очень осторожно относиться к использованию сукцинилхолина и его аналогов. У тяжелообожженных вообще эти препараты не рекомендуется использовать в течение двух последующих после травмы лет. Наблюдается резистентность к недеполяризирующим релаксантам, что может потребовать удвоения их обычной дозировки.

При локализации ожогов на лице, термохимическом поражении верхних дыхательных путей могут возникать проблемы с интубацией трахеи. В этом случае следует заранее предусмотреть участие в этой манипуляции бронхоскописта.

Причиной гибели больных во втором послеожоговом периоде чаще всего являются инфекционные осложнения. Выполняемые при их развитии экстренные и срочные оперативные вмешательства, часто повторные, сопровождаются высоким анестезиологическим риском, так как анестезию нередко приходится проводить больным с полиорганной недостаточностью, нарушениями гемостаза.

Выбор конкретного метода анестезии у таких пострадавших прежде всего определяется состоянием водно-электролитного баланса и сердечно-сосудистой системы. При наличии скрытой гиповолемии, когда опасность срыва компенсаторных реакций или усугубления системных расстройств достаточно велика, использование нейролептаналгезии, дипривана должно быть исключено. В подобных ситуациях предпочтение следует отдавать атаралгезии, не вызывающей кардиодепрессии и резкого снижения сосудистого тонуса. Общая анестезия с сохранением спонтанного дыхания может быть применена у обожженных при непродолжительных операциях (до 1-1,5 ч).

Общая анестезия при травматичных перевязках у обожженных, которые обычно производят неоднократно, должна быть управляемой, обеспечивающей достаточную глубину анестезии с минимальными изменениями гемодинамики и дыхания, быстрое пробуждение и восстановление ориентации. Она не должна вызывать психических расстройств, обладать минимальной токсичностью по отношению к печени, почкам, надпочечникам и органам кроветворения. Применяемые препараты должны обладать хорошей совместимостью с кардиотропными и психотропными средствами, не снижать аппетит при многократном применении.

Этим требованиям в полной мере отвечает ингаляционная анестезия (изофлуран, десфлуран, севофлуран). Может быть также использован вариант неингаляционной анестезии на основе фентанила и дипривана. В этой ситуации сразу после поступления больного в перевязочную начинают инфузионную терапию и ингаляцию 100% кислорода через лицевую маску. Для индукции анестезии последовательно вводят фентанил (1,5 мкг/кг) и диприван (первоначальная доза - 1,5 мг/кг в течение 20-30 с) с этапным контролем АД, ЧСС и ЧД. Дальнейшее введение дипривана продолжается до исчезновения корнеального рефлекса. Поддержание анестезии осуществляется дополнительным болюсным введением дипривана (1/5 до 1/3 части от дозы, ушедшей на индукцию) при появлении признаков снижения глубины анестезии (наличие самопроизвольных движений больного, тахипное, слезотечение и др.).

Плановые оперативные вмешательства во втором и в третьем периодах ожоговой болезни целесообразно выполнять после достижения максимально возможного улучшения состояния больного и стабилизации показателей

гомеостаза. В этих случаях выбор метода анестезии осуществляется на общих основаниях.

ЧАСТЬ III

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Глава 27.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ

27.1. Общие сведения о клинической смерти и реанимации

Сердечно-легочную и мозговую реанимацию (СЛМР) проводят при клинической смерти, т.е. в период умирания, который длится от прекращения функций кровообращения и дыхания до начала гибели клеток коры головного мозга. Если СЛМР своевременно не начинать, наступает гибель клеток коры головного мозга (децеребрация, декортикация). При этом еще можно восстановить дыхание и кровообращение, но обеспечить нормальную функцию коры головного мозга уже не удастся, в связи с чем оживить организм как социальную личность нельзя (наступает социальная смерть). При еще большей задержке с проведением СЛМР, когда наступают необратимые изменения не только в коре головного мозга, но и в других органах (период биологической смерти), дыхание и кровообращение восстановить не удастся. Установлено, что СЛМР может оказаться эффективной примерно в первые 5 мин после остановки кровообращения и дыхания. Этот период может сокращаться до 1,5-2 мин при длительном, истощающем резервы организма патологическом состоянии и удлиняться до 10-15 мин и более, например, в условиях искусственной гипотермии.

Чтобы СЛМР была успешной, необходимы: 1) раннее (сразу же после остановки кровообращения и дыхания) установление клинической смерти; 2) немедленное начало СЛМР; 3) своевременная специализированная реаниматологическая помощь.

Непосредственными причинами остановки кровообращения являются: 1) заболевания сердца (ослабление насосной функции сердца и нарушение коронарного кровообращения); 2) острая недостаточность внешнего дыхания; 3) нарушения нервных и гуморальных механизмов; 4) нарушения внутренней среды (гомеостаза) и реактивности организма; 5) воздействие внешних факторов (электроток, механическая травма и др.).

Основные виды остановки кровообращения (рис. 27.1): фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, асистолия и электрическая активность сердца без пульса.

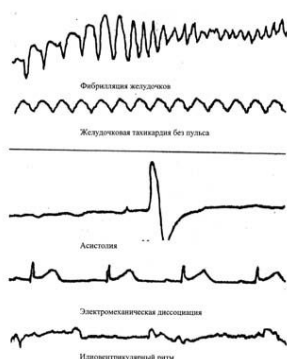


Рис. 27.1. Основные виды остановки сердца

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса - наиболее частый (75%-85% всех острых остановок сердца) вид так называемой

внезапной аритмической смерти, которая может наступить у больных с ИБС, при поражении электротокком и других причинах.

Асистолия (10-15% от всех остановок) чаще развивается при тяжелых нарушениях метаболизма в сердце (гипоксия, электролитные нарушения, метаболический ацидоз) и при обширном повреждении сердца.

Электрическая активность сердца без пульса (около 5%) проявляется в виде электромеханической диссоциации или идиовентрикулярного ритма. Возникает чаще всего при тяжелой гиповолемии, тампонаде сердца, напряженном пневмотораксе, гипоксии, тромбоэмболии легочной артерии, метаболическом ацидозе, обширном инфаркте миокарда.

Механизм смерти может быть сердечным, легочным и мозговым, когда первично прекращается соответственно сердечная деятельность, дыхание или функции ЦНС.

Различают клинические и электрокардиографические признаки остановки кровообращения (табл. 27.1).

Таблица 27.1
Признаки остановки кровообращения и время их появления

Признаки	Время появления
Отсутствие сознания	10 секунд после остановки сердца
Отсутствие пульса на сонной артерии	Одновременно с остановкой сердца
Отсутствие дыхания	Сразу после остановки сердца дыхание становится агональным, а через 20-30 секунд останавливается
ЭКГ-признаки	Одновременно с остановкой сердца
Отсутствие сердечных тонов	Одновременно с остановкой сердца
Расширение зрачков	Через 30-60 секунд после остановки сердца
Судороги	Одновременно с потерей сознания или несколько позже

Реанимацию не следует проводить при обнаружении явных и хорошо известных признаков биологической смерти. К ним относят: 1) трупное окоченение, которое появляется через 2-4 ч после смерти; 2) трупные пятна серовато-желтые на фоне бледной кожи (появляются через 20-30 мин после биологической смерти); 3) помутнение роговицы и их высыхание; 4) “кошачий глаз” (овальный зрачок) при надавливании на глазное яблоко. Кроме того, СЛМР не показана, если остановка сердца наступила в результате тяжелого хронического заболевания, несомненно, уже приведшего к необратимым изменениям в жизненно важных органах.

В отличие от врача медицинская сестра и парамедик могут руководствоваться только первым пунктом. Во всех остальных случаях они обязаны немедленно начинать реанимацию и продолжать ее до прибытия врача, который принимает решение о продолжении или прекращении оказания помощи.

Реанимация может быть прекращена при отсутствии какой-либо положительной динамики в состоянии больного или развитии признаков биологической смерти. В сомнительных случаях можно ориентироваться на 30-минутный (от начала проведения) период безуспешной реанимации. Периодическое возобновление сердечной деятельности соответственно этот период удлиняет.

Сердечно-легочно-мозговая реанимация - это комплекс методов терапии, проводящейся с целью восстановления и поддержания внезапно утраченных функций кровообращения, дыхания и сознания (мышления). СЛМР – общемедицинский вид помощи, которую должен немедленно оказать любой человек, оказавшийся рядом с пострадавшим.

В последние годы внесены некоторые изменения в методику СЛМР, которые во многих странах мира нашли отражение в стандарте СЛМР. Он основан на рекомендациях, которые были сделаны в ходе трех конференций, проводившихся в 1999-2000 гг. в г. Далласе Американской ассоциацией кардиологов при участии международных научных обществ. Первые же стандарты СЛМР были приняты Американской сердечной ассоциацией (1983 г.) и Комитетом по СЛР Всемирной Федерации обществ анестезиологов (1988 г.).

27.2. Стандарт СЛМР

Согласно рекомендациям международного консенсуса, принятого многими странами, для подтверждения остановки сердца лицам без медицинского образования нет необходимости определять наличие пульса на сонной артерии, так как это отнимает много времени и часто (50%) сопровождается ошибками. Медицинские же работники этот диагностический прием использовать обязаны. Для установления факта остановки кровообращения ориентируются и на другие признаки: отсутствие сознания, дыхания, наличие расширения зрачков, ЭКГ-признаки.

Успешная реанимация возможна лишь при устранении причины клинической смерти (при асфиксии, острой массивной кровопотере и пр.). Однако часто ее сразу установить и устранить не удастся. В таких случаях немедленно приступают к СЛМР.

Стандарт СЛМР включает 3 стадии, каждая из которых предусматривает 3 этапа.

1-я стадия СЛМР - элементарное поддержание жизни или экстренная оксигенация (первичный реанимационный комплекс) - Basic life support - BLS:

- А - восстановление проходимости дыхательных путей,
- В - искусственная вентиляция легких (ИВЛ),
- С - поддержание кровообращения.

Эти мероприятия должны осуществлять обученные люди, независимо от их образования и специальности.

2-я стадия - дальнейшее поддержание жизни (Advanced life support):

- Е - электрокардиография, после которой, в зависимости от вида остановки сердца (см. рис. 27.1) по соответствующим алгоритмам проводятся определенные комплексы мероприятий:

- D - введение медикаментов и растворов;
- F - лечение фибрилляции (наружная дефибрилляция при необходимости). При наличии крупноволновой фибрилляции дефибрилляция может предшествовать введению медикаментов и растворов.

3-я стадия - длительное поддержание жизни (Prolonged life support):

- оценка состояния, т.е. определение причины смерти и возможности оживления больного;
- оценка мышления человека;
- интенсивная терапия, которую продолжают до восстановления сознания больного или до констатации биологической смерти и в особых случаях - до установления смерти мозга.

Прежде чем приступать к реанимации, необходимо уложить пострадавшего на спину на ровном твердом месте (на пружинистой кровати оживление неэффективно).

Восстановление проходимости дыхательных путей осуществляют следующими методами: тройным приемом (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед и раскрытие рта), удалением инородных тел и жидкости изо рта и глотки, введением различных воздухопроводов, интубацией или коникотомией, санацией трахеобронхиального дерева.

При отсутствии у больного сознания, глубокой коме и при нахождении его в положении на спине корень языка весьма часто западает к задней стенке глотки и закрывает доступ воздуха в гортань и трахею. Восстановление проходимости дыхательных путей в 80% случаев можно достигнуть отгибанием головы назад (рис. 27.2).

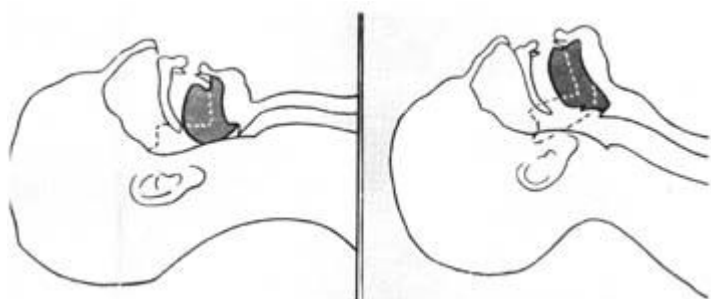


Рис. 27.2. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей корнем языка при отсутствии сознания у больного (слева) и восстановление ее при запрокидывании головы и выдвижении нижней челюсти вперед (справа)

Для выполнения этого приема следует подложить ладонь одной руки под шею пострадавшего, а другой оказывать давление на лоб. Подобное действие приведет к натяжению тканей между гортанью и нижней челюстью, вследствие чего корень языка отходит от задней стенки глотки. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника запрокидывание головы противопоказано. Иногда требуется дополнительное смещение нижней челюсти вперед так, чтобы зубы нижней челюсти располагались выше верхних зубов (*тройной прием* - рис. 27.3). Рот при этом необходимо приоткрыть, так как примерно у 15% больных дыхание через нос нарушено. Другой причиной нарушения проходимости дыхательных путей может быть скопление в них слизи, крови, рвотных масс - их следует быстро удалить. В примитивных условиях для удаления содержимого из полости рта необходимо повернуть голову и плечи пострадавшего в сторону, открыть рот, например, скрещенными большим и указательными пальцами, а указательным пальцем другой руки, обернутым кусочком материи (платком), удалить инородные тела изо рта (рис. 27.4).



Рис. 27.3. Тройной прием по восстановлению проходимости дыхательных путей

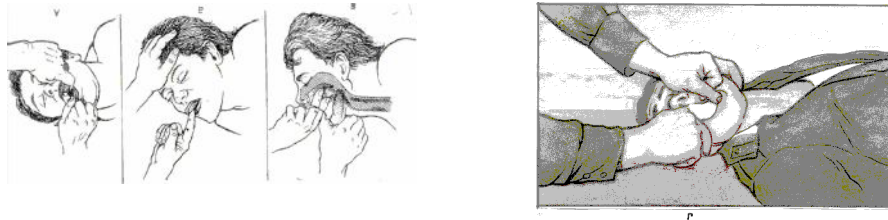


Рис. 27.4. Удаление инородных тел из ротоглотки пальцами

В дальнейшем при наличии сердечной деятельности с целью восстановления проходимости дыхательных путей в стационарных условиях могут быть использованы другие методы: отсасывание содержимого из глотки и санация трахеобронхиального дерева с помощью отсоса, интубация трахеи или коникотомия с помощью коникотома (рис. 27.5), трахеотомия, бронхоскопия и бронходилатация.

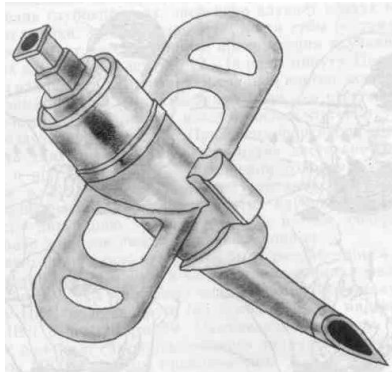


Рис. 27.5. Коникотом

Если после восстановления проходимости дыхательных путей появилось дыхание, с целью предупреждения повторного его нарушения можно ввести воздуховод (рис. 27.6) или придать пострадавшему полубоковое фиксированное положение (рис. 27.7). Для этого пострадавшего поворачивают путем перекачивания на себя с одновременным движением головы, плеч и туловища. При наличии у больного травмы и переломов поворот противопоказан.

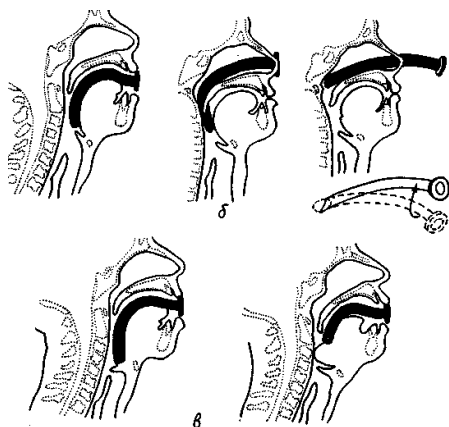


Рис. 27.6. Положение воздухопроводов: правильное (б) и неправильное (в)

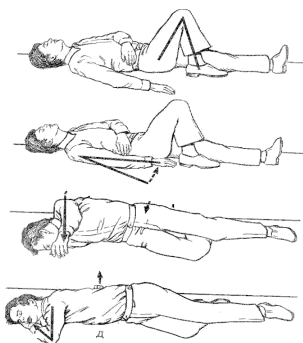


Рис. 27.7. Укладывание пострадавшего в полубоковое фиксированное положение

Искусственную вентиляцию легких осуществляют вдыханием воздуха методом «рот ко рту» или «рот к носу». Для предупреждения заражения инфекцией и повышения эффективности метода используют различные устройства: «ключ жизни», фирмы «Ambu International», носовые и ротовые воздухопроводы, лицевую маску с клапаном, ларингеальную маску, воздухопровод Брука с безвозвратным клапаном и искусственным мертвым пространством, одно- и двухпросветные obturatory-воздуховоды (пищеводные, фаринготрахеальные, пищеводно-трахеальные). Более эффективно ИВЛ можно осуществить через интубационную трубку с помощью аппаратов ИВЛ.

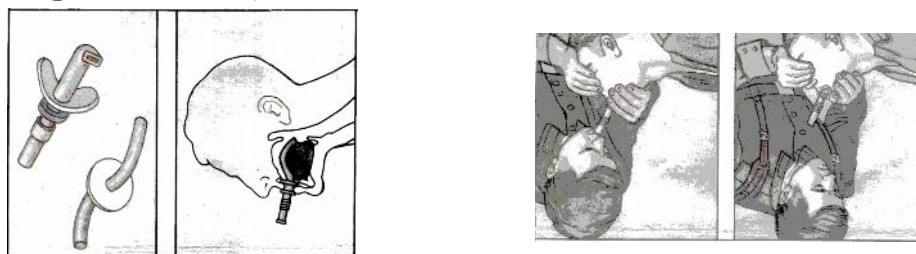
При отсутствии спонтанного дыхания немедленно приступают к ИВЛ, например, методом «рот ко рту» (рис. 27.8).



Рис. 27.8. Искусственная вентиляция методом «рот ко рту»

Пострадавшего укладывают на спину. Оказывающий помощь, встав сбоку от головы пострадавшего, удерживает одной рукой ее в максимально запрокинутом

назад положении и одновременно указательным и большим пальцами зажимает нос. Сделав глубокий вдох, плотно охватывает рот пострадавшего своими губами и непосредственно или через специальную маску («поцелуй жизни», «ключ жизни») вдвует ему через рот в легкие свой выдыхаемый воздух. При этом необходимо наблюдать за экскурсией грудной клетки, при каждом вдвании в легкие взрослого человека должно поступать 500-700 мл воздуха (у новорожденного не более 40-50 мл). Вдвание должно происходить равномерно, и по времени оно должно быть равно выдоху. При резком вдвании большого объема и, особенно при незапрокинутой голове, воздух попадает в желудок, из которого его содержимое может поступать в ротоглотку и в легкие. Выдох происходит пассивно и в это время оказывающий помощь делает глубокий очередной вдох. В некоторых случаях может быть удобнее проводить искусственную вентиляцию легких методом «рот к носу». При этом во время вдоха необходимо закрывать рот, а во время выдоха его открывать. Вдвание у взрослых осуществляют с частотой 12-14 раз в минуту. Для ИВЛ можно использовать дыхательную трубку S - образную или ТД-1 (рис. 27.9 А, Б).

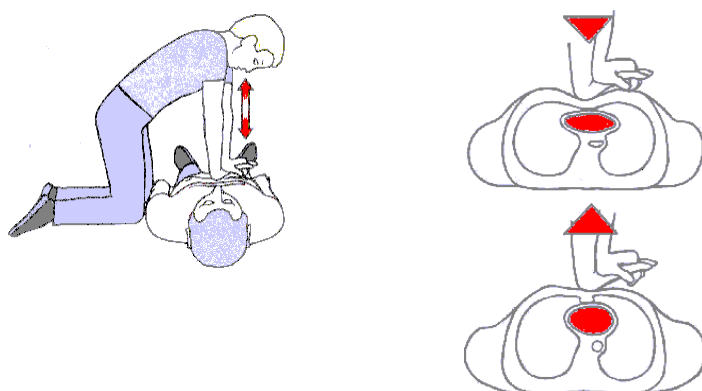


А

Б

Рис. 27.9. А - трубка дыхательная S-образная и «ТД-1» и ее положение во рту;
Б - использование трубки «ТД-1» при ИВЛ методом «рот к трубке ТД-1»

Поддержание кровообращения. Если у пострадавшего отсутствует пульсация на крупных сосудах (сонная или бедренная артерия), не слышно сердцебиение, наряду с ИВЛ необходимо производить непрямой (закрытый) массаж сердца (рис.



27.10 и 27.11).

А

Б

Рис. 27.10. Непрямой массаж сердца: положение рук (А) и проведение массажа сердца (Б)



Рис. 27.11. Проведение реанимации двумя спасателями

Пострадавший при этом должен лежать горизонтально на твердой поверхности. В области грудины (между средней и нижней частью ее или на 3 поперечных пальцев вверх от мечевидного отростка) скрещенными ладонями и с выпрямленными в локтях руками ритмично с частотой 100 уд/мин надавливают с использованием не только силы рук, но и тяжести тела (плечи должны нависать над грудиной пострадавшего). При этом грудина должна опускаться вниз к позвоночнику у взрослых на 4-5 см, у детей - на 2-3 см. Компрессия грудной клетки должна быть равномерной и по продолжительности равной декомпрессии.

Соотношение компрессий грудной клетки и дыхательных циклов согласно международным рекомендациям составляет 15:2, независимо от того, один или два человека проводят СЛМР. Если помощь оказывает один человек, то после двух дыхательных циклов он также делает 15 компрессий грудной клетки. При наличии двух спасателей, один проводит вдувания, а второй – компрессию грудной клетки. При отсутствии интубации трахеи вдувания и компрессии не следует делать одновременно, так как имеется опасность попадания воздуха в желудок и желудочного содержимого в легкие. Если остановка кровообращения произошла в присутствии спасателя и есть подозрение на фибрилляцию желудочков (желудочковую тахикардию), то предварительно сразу после выявления остановки сердца наносят в нижней трети грудины прекардиальный удар.

Кровообращение поддерживается благодаря компрессии между грудиной и позвоночником не только камер сердца, но и сосудов малого круга, из которых кровь поступает в большой круг кровообращения. Для повышения эффективности массажа сердца используют активную компрессию-декомпрессию с помощью аппарата (типа «Кардиопампа») (рис. 27.12), при этом активная декомпрессия увеличивает приток крови к сердцу. Кроме того, рекомендуют использовать так называемую «вставленную абдоминальную компрессию» (в конце сжатия грудной клетки другой спасатель надавливает в подложечной области в сторону диафрагмы), что увеличивает сердечный выброс. Если появляются признаки восстановления кровообращения, следует прекратить массаж сердца на 5 с и убедиться в адекватности работы сердца.

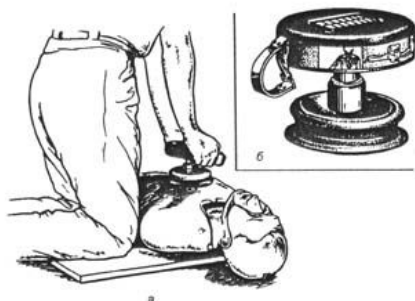


Рис. 27.12. Непрямой массаж сердца с помощью «Кардиопампа» (а) и сам аппарат (б)

Показаниями для прямого (открытого) массажа сердца в условиях операционной являются: остановка сердца во время грудных операций при вскрытой грудной клетке, наличие перикардиальной тампонады сердца, массивная ТЭЛА, напряженный пневмоторакс, множественные переломы ребер, грудины и позвоночника.

Признаки эффективности массажа сердца и ИВЛ: АД=60-70 мм рт. ст. (отчетливая пульсация сосудов); сужение зрачков и появление глазных рефлексов; нормализация окраски кожных покровов; восстановление дыхания; восстановление сознания.

Не прерывая СЛМР, как можно раньше необходимо произвести интубацию трахеи с продолжением ИВЛ 100 % кислородом, поставить систему для внутривенных вливаний. Непрерывный массаж сердца без пауз способствует поддержанию давления в сосудах сердца на высоких цифрах. Во время паузы при непрямом массаже сердца значительно падает давление в коронарных сосудах и его восстановление до исходного значения при возобновлении массажа происходит с задержкой.

При отсутствии эффекта от первичного реанимационного комплекса следует к использованию расширенного реанимационного комплекса (РРК). Данный комплекс выполняется врачами или специально подготовленным средним медперсоналом, оснащенными приборами для снятия ЭКГ, дефибриллятором и медикаментозными средствами. Условно его подразделяют на следующие две стадии: дальнейшего поддержания жизни и длительного поддержания жизни.

Дефибрилляция (электроимпульсная терапия – ЭИТ) - наиболее эффективный метод восстановления сердечной деятельности при крупноволновой фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса. Чем раньше проводится ЭИТ, тем более эффективна СЛМР. Для уменьшения сопротивления в местах контакта электродов с кожей используют специальную электродную пасту или прокладки, смоченные изотоническим раствором натрия хлорида. Во время разряда электроды следует хорошо прижать к грудной клетке пациента, разместив один у верхнего края грудины, под правой ключицей, а второй - под левым соском, по левой передне-аксиллярной линии. Дефибриллятор должен быть заземлен. При ЭИТ необходимо тщательно соблюдать методику ее проведения:

- выбор уровня энергии для ЭИТ (обычно наносимые разряды с энергией 200, 300 и 360 Дж для монополярного импульса, при биполярном – мощность разряда следует уменьшить примерно вдвое);
- набор необходимого заряда конденсатором дефибриллятора;
- правильное положение электродов на грудную клетку пациента с использованием токопроводящих материалов;
- контроль отсутствия контакта между пациентом и медицинским персоналом; нанесение электрического разряда.

Использование двухфазного разряда с силой равной или менее 200 Дж даже более эффективны, чем монофазные разряды увеличивающейся силы (200, 200, 360 Дж).

Использование медикаментозных средств (см. алгоритмы СЛМР). Первым лекарством является адреналин, который вводят внутривенно в дозе 1 мг или эндотрахеально в дозе 1,5-2 мг, разведенного в 10 мл физиологического раствора каждые 3-5 мин (так как адреналин быстро разрушается). Он сильно стимулирует преимущественно α -адренорецепторы, что сопровождается повышением

сосудистого тонуса и перфузионного давления в жизненно-важных органах. При асистолии и электрической активности сердца без пульса следует вводить атропин в дозе 1 мг с повторным введением при необходимости каждые 3-5 мин, но не более 0,04 мг/кг ввиду возможного развития токсического эффекта. При наличии выраженного метаболического ацидоза, а также через 10-15 мин СЛМР, следует вводить натрий гидрокарбонат в дозе 1 ммоль/кг (1 ммоль содержится в 1 мл 8,4% раствора) с повторным введением через 10 мин половины этой дозы. Лидокаин - препарат выбора при желудочковой тахикардии, рефрактерной к ЭИТ фибрилляции желудочков: вводят в дозе 1-1,5 мг/кг болюсно с повторным введением при необходимости в дозе 0,5 мг/кг каждые 5 мин до суммарной дозы 3 мг/кг. При отсутствии эффекта от лидокаина препаратом второй линии является новокаиномид. При фибрилляции и трепетании предсердий новокаиномид считают препаратом первой линии. Вводят его со скоростью 30 мг/мин до общей дозы в 17 мг/кг (1-1,5 г), поддерживающая доза составляет 1-4 мг/мин. При уширении комплекса QRS более чем на 30% от исходной величины введение этого препарата следует прекратить. Бретилий тосилат (орнид) также является препаратом 2-й линии при желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Его вводят в дозе 5 мг/кг в/в болюсно (при отсутствии эффекта - 10 мг/кг) с повторным введением до общей дозы 30 мг/кг. Введением магния сульфата (в дозе 1-2 г. в 50-100 мл 5% раствора глюкозы в течение 1-2 мин) корригируют гипомагниемия, которая в ряде случаев является одной из причин развития опасных для жизни желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Согласно новому стандарту болюсное введение 300 мг амиадорона показано при фибрилляции желудочков или при желудочковой тахикардии без пульса, не прекращающейся после трех разрядов (200, 200 и 360 Дж). Атропин в дозе 3 мг показан при электрической активности без пульса (электромеханической диссоциации), желудочковом ритме менее 60 мин и асистолии. Европейский и Английский советы по интенсивной терапии рекомендуют назначение 1 мг адреналина каждые 3 мин. Не показаны большие дозы адреналина (5 мг) и бретилия.

Европейским советом по интенсивной терапии к универсальному и неизменному алгоритму реанимационных мероприятий добавлены алгоритмы действия при фибрилляции предсердий. Низкие дозы адреналина рекомендованы в качестве альтернативной терапии при симптоматической брадикардии, резистентной к атропину. Амиадорон – препарат выбора при тахикардии с уширением комплексов, а лидокаин остается альтернативным препаратом. У пациентов с тахикардией (более 250 уд/мин и если пульс не определяется) без уширения комплексов рекомендована дефибрилляция в синхронизированном режиме.

Внутрисердечное введение медикаментов связано с необходимостью остановки массажа и ИВЛ, с возможными осложнениями (повреждение легкого и сердца с возникновением напряженного пневмоторакса и тампонады перикарда излившейся кровью, введение адреналина в стенку желудочка), исключает проведение инфузионной терапии. В связи с этим целесообразно использовать внутривенный путь с использованием периферических вен (пункция или секция), а при невозможности - эндотрахеальное введение препаратов. Эндотрахеально вводят через эндотрахеальную трубку или путем прокола тонкой иглой перстневидно-щитовидной мембраны. В шприц емкостью 10 мл набирают

лекарственное средство и разводят изотоническим раствором хлорида натрия, раствор вводят в трахею. Адреналин, атропин, лидокаин используют в дозе, в 1,5-2 раза превышающей таковую при внутривенным введении. Эндотрахеально нельзя вводить растворы натрия гидрокарбоната и хлорида кальция в связи с их повреждающим действием на слизистую оболочку трахеи и бронхов, альвеолы.

В случаях успешности мер 1 и 2 стадий реанимации приступают к осуществлению *3-й стадии*.

Стратегической задачей этой стадии является восстановление функций ЦНС, в первую очередь сознания и мышления, а также коррекция нарушений других органов и систем. Эта задача решается проведением интенсивной терапии, характер которой зависит от патологии, приведшей к терминальному состоянию, и степени выраженности пострепарационной болезни.

Для проведения СЛМР в ОАРИТ на рабочем месте реаниматологической бригады, в приемном отделении лечебного учреждения должна быть укладка для проведения реанимации. Опись ее регламентирована методическими указаниями «Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных Силах Российской Федерации» (ГВМУ МО РФ, 2002).

Типичными ошибками и осложнениями, связанными с методикой и тактикой проведения СЛМР, являются:

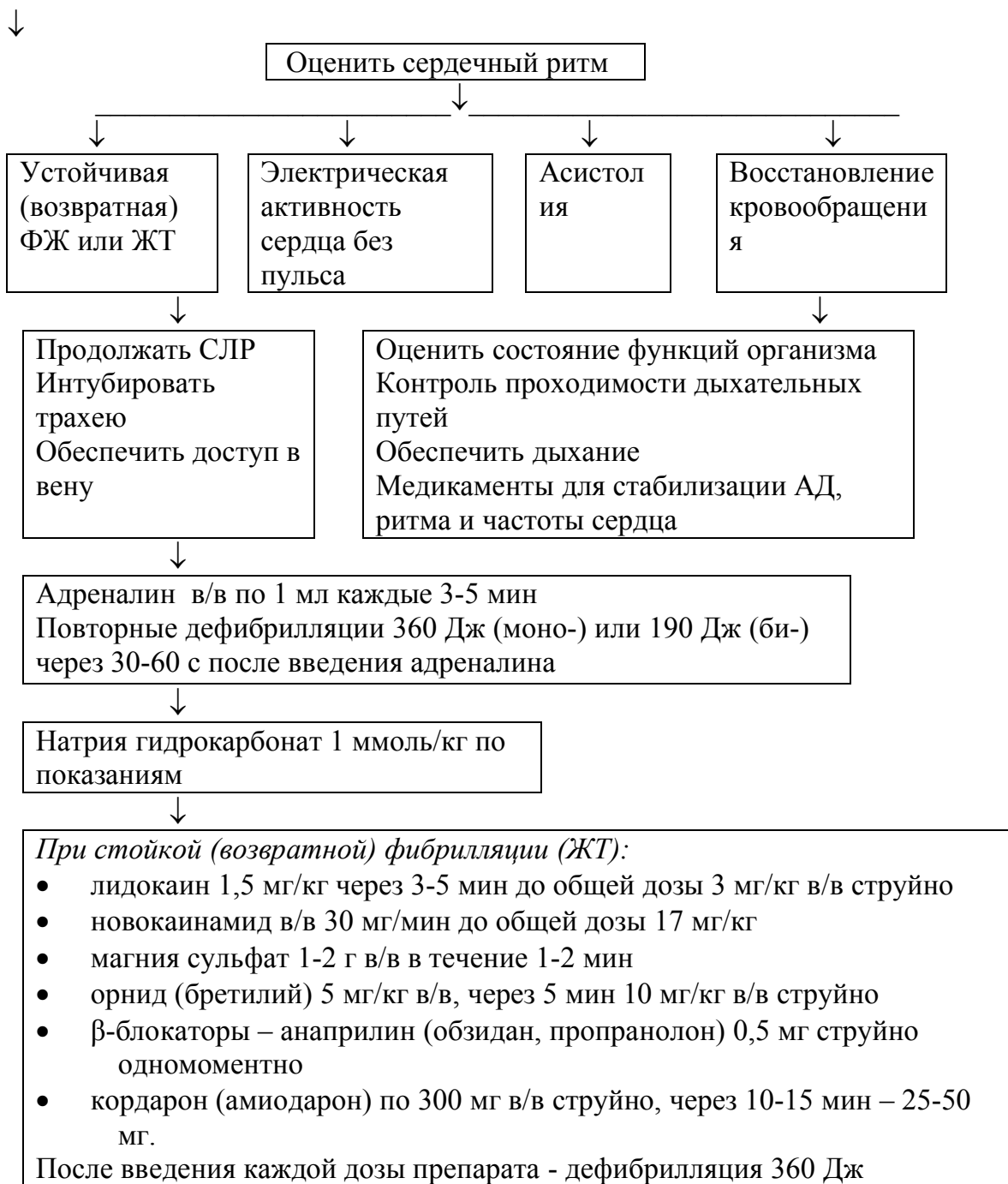
- повреждение спинного мозга при выполнении тройного приема на фоне травмы шейного отдела позвоночника;
- множественные переломы ребер и грудины у стариков, а также у лиц более молодого возраста при избыточном сжатии грудной клетки во время непрямого массажа сердца, что может привести к развитию пневмоторакса;
- перераздувание желудка и регургитация желудочного содержимого с аспирацией его в дыхательные пути при неправильном положении головы или избыточном объеме вдоха во время ИВЛ методом «изо рта в рот» или аппаратом ИВЛ через маску, или очень быстром вдохе;
- недостаточная вентиляция при отсутствии герметизации дыхательных путей;
- заражение реаниматора (ВИЧ-инфекция, гепатит, герпес и пр.);
- травма верхних дыхательных путей;
- осложнения ИВЛ;
- осложнения, связанные с интубацией трахеи;
- повреждение миокарда с развитием гемоперикарда и тампонады сердца, крупных коронарных артерий иглой при пункции камер сердца;
- повреждение сердца при дефибриляции при высокой энергии разряда дефибриллятора (более 360 Дж).

Алгоритм СЛМР при фибрилляции желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардии без пульса (ЖТ)

1. Оценить проходимость дыхательных путей, дыхание, кровообращение.
2. Проводить СЛР до дефибриляции.
3. ЭКГ: ФЖ или ЖТ:

↓

Дефибриляция 200 Дж→300 Дж→360 Дж (моно-) или 60→90→90-140→ 140-190 Дж (би-) при невозможности - прекардиальный удар
--



Алгоритм СЛМР при асистолии

1. Продолжать СЛР.
2. Интубировать трахею как можно раньше.
3. Обеспечить доступ в вену.
4. Подтвердить асистолию в двух отведениях ЭКГ:

↓

Лечить соответственно с возможной причиной:

- гипоксия
- гиперкалиемия
- гипокалиемия

- предшествующий ацидоз
- передозировка медикаментов
- гипотермия

↓

Наружная электрокардиостимуляции

↓

Адреналин по 1 мг в/в струйно через каждые 3-5 мин
Натрия гидрокарбонат по показаниям

↓

Атропин по 1 мг в/в струйно через 3-5 мин до наступления эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг

↓

Решить вопрос о прекращении СЛР

Алгоритм СЛМР при электрической активности сердца без пульса

1. Продолжать СЛР.
2. Интубировать трахею как можно раньше.
3. Обеспечить доступ в вену.
4. Оценить кровообращение:

↓

Лечить соответственно с возможной причиной:

- гиповолемия - инфузионная терапия
- гипоксия - вентиляция легких
- тампонада перикарда - пункция перикарда
- напряженный пневмоторакс - декомпрессия
- массивная ТЭЛА - тромболитики, операция
- гиперкалиемия - натрия гидрокарбонат, кальция хлорид
- метаболический ацидоз - натрия гидрокарбонат
- передозировка медикаментов - антидотная терапия
- гипотермия - согревание

↓

Адреналин по 1 мг в/в струйно каждые 3-5 мин

↓

При абсолютной (менее 60 в мин) или относительной брадикардии - атропин по 1 мг в/в струйно каждые 3-5 мин до эффекта или до общей дозы 0,04 мг/кг

Глава 28.

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Состояние организма после перенесенной клинической смерти (остановки кровообращения) с последующим восстановлением функции органов и систем представляет собой нозологическую форму, именуемую как постреанимационная болезнь. Первым, кто в деталях описал состояние организма в рамках постреанимационной патологии, был отечественный ученый академик АМН В.А. Неговский. В результате экспериментальных и клинических исследований

установлено, что в конечном итоге постреанимационная болезнь находит свою реализацию в синдроме полиорганной недостаточности (несостоятельности) со страданием ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, гематологическими, метаболическими и эндокринными нарушениями. Состояние больных может ухудшаться из-за других причин, связанных с осложнениями сердечно-легочной реанимации, – аспирационным синдромом, травмой скелета грудной клетки, а также вследствие развития осложнений во время течения собственно постреанимационного периода. Нельзя забывать о расстройствах, связанных с основным заболеванием, травмой или отравлением, которые непосредственно привели больного к клинической смерти. Поэтому в каждом конкретном случае течение постреанимационной болезни может иметь те или иные особенности.

В ответ на нарушение (прекращение) кровообращения наиболее значимые изменения развиваются в ЦНС. В основе большой чувствительности этой системы к гипоксии лежит сочетание высокой энергоемкости процессов, происходящих в нервной ткани, и особенностей течения физиологических и биохимических реакций. Установлено, что в среднем уже через 4 мин после прекращения перфузии в нейронах и клетках глии возникают разной степени обратимости морфологические изменения. В зависимости от длительности и глубины гипоксии развивается различная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о распространенности повреждения ЦНС.

Поражение нейронов и клеток глии возникает в результате активизации механизмов, которые являются общими для всех патологических процессов. Суть их заключается в реализации каскада клеточных, биохимических, иммунологических, метаболических реакций, приводящих к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС. В основе формирования некроза лежат быстрые реакции глутамат-кальциевого звена. В их течении выделяют три основных этапа: индукции (запуск), амплификации (усиление повреждающего потенциала) и экспрессии (конечные реакции, приводящие к гибели клеток).

На первом этапе активация анаэробного гликолиза вызывает повышение уровня неорганического фосфата, лактата и ионов H^+ . Далее отмечается нарушение механизмов активного транспорта, деполяризация клеточных мембран и неуправляемый ток ионов Ca^{2+} в цитозоль. Повышение активности ионов Ca^{2+} внутри клетки создает перегрузку митохондрий с разобщением окислительного фосфорилирования и усилением катаболических процессов. Цитотоксичность свойственна и возбуждающим аминокислотным нейротрансмиттерам (глутамату, аспартату), что получило название «эксайтотоксической смерти нейронов».

На этапе амплификации указанные механизмы усиливают свое действие и вовлекают в патологический процесс зоны, менее пострадавшие от недостатка перфузии («принцип домино»).

На завершающей стадии происходит высвобождение внутриклеточных ферментов, повреждающих биомакромоллекулы. К этому присоединяют механизмы перекисного окисления, цитокиновых реакций, клеточной макрофагальной инфильтрации, нарушается реологический баланс, страдает регуляция сосудистого тонуса.

Постреанимационные изменения в головном мозге укладываются в картину тотальной завершённой постгипоксической энцефалопатии. Последняя

описывается общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами. В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до атонической комы (кома III). Прогностически важным является состояние зрачков. Сохранение двустороннего расширения зрачков с изменением правильности их формы после прекращения действия «больших» доз адреномиметиков и холинолитиков свидетельствует о тяжелой степени энцефалопатии с неблагоприятным прогнозом для жизни. Даже в случае отсутствия подобной картины сохраняется вероятность необратимого повреждения корковых структур головного мозга с формированием к исходу острого периода неврологических признаков персистирующего, а затем и хронического вегетативного состояния.

Окончательный объем повреждения нервной ткани не определяется только эпизодом перенесенной гипоксии. Не менее опасно развитие реперфузионного синдрома, заключающегося в гиперемии на фоне утраты ауторегуляторной способности мозгового кровотока. Возобновление церебрального кровотока в варианте «роскошной» перфузии приводит к дополнительному повреждению клеток мозга за счет продуктов перекисного окисления, трансмембранным водно-электролитным и медиаторным дисбалансом. На органном уровне функциональная гиперемия сопровождается увеличением внутричерепного объема крови и повышением внутричерепного давления (ВЧД). Внутричерепная гипертензия представляет собой основной внутричерепной механизм прогрессирования повреждения мозга. В результате неконтролируемого увеличения внутричерепного объема крови, цитотоксического отека мозгового вещества складываются предпосылки для прогрессирования дислокационных механизмов, приводящих к вторичному повреждению подкорковых и стволовых отделов головного мозга. В конечной стадии наступает сдавление дренирующих вен (набухание головного мозга), критическое повышение ВЧД, затруднение церебральной перфузии вплоть до полного ее прекращения.

В случаях, когда удается компенсировать развивающиеся интракраниальные сдвиги, постишемические изменения заключаются в клинике диффузного отека головного мозга. При компьютерной томографии определяется сглаженность извилин, компрессия ликворных цистерн, сдавление желудочковой системы. Дополнительные функциональные исследования подтверждают снижение (угнетение) электро-функциональной активности нейронов, доплерографически регистрируется паттерн «затрудненной перфузии», нарушение ауторегуляции мозгового кровотока. Прямой мониторинг ВЧД свидетельствует о внутричерепной гипертензии со снижением интракраниального комплайенса. Максимальная степень выраженности нарушений в соотношении основных внутричерепных объемов приходится на 3-7 сутки от момента клинической смерти.

В связи с ограниченным временем для развития компенсаторных интракраниальных реакций развивающиеся процессы весьма неустойчивы и могут декомпенсироваться, особенно при прогрессировании экстракраниальных патогенных механизмов, сопровождающихся гипоксией, гиперкапнией, гипотонией. С учетом совпадения периода напряженности всех системных реакций в этот период вероятность ухудшения состояния весьма высока. В целом закономерности патологических сдвигов при постреанимационной болезни укладываются в общие закономерности страдания ЦНС при других патологических

состояниях, за исключением того, что чаще всего процесс носит распространенный характер.

Постреанимационная болезнь затрагивает не только ЦНС, но и другие органы и системы. Отсутствие адекватного кровообращения, тканевая гипоксия, функциональные и морфологические изменения в различных сосудистых бассейнах могут приводить к развитию органной недостаточности (несостоятельности). Нередко направленность течения постреанимационной болезни придает декомпенсация основного заболевания, приведшего к развитию клинической смерти, или других хронических заболеваний.

Нарушения в *системе дыхания* могут быть связаны с центральными расстройствами, обусловленными гипоксическим повреждением жизненно важных структур головного мозга, медикаментозным угнетением сознания за счет использования средств, снижающих потребность мозга в кислороде, прямого поражения легочной ткани при аспирационном синдроме или вследствие основного заболевания. Отдельную проблему составляют осложнения собственно сердечно-легочной реанимации. Речь идет о травме груди, переломах ребер, пневмо- и гемопнемотораксе, приводящим к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения. Дыхательные расстройства могут прогрессировать за счет нарушения работы правых и левых отделов сердца. Отек и утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная фаза), затруднения вентиляции при пенообразовании (альвеолярная фаза) не позволяют надеяться на разрешение гипоксемии, усугубляя повреждение мозга и других систем. В некоторых случаях (ТЭЛА) дыхательная недостаточность обусловлена легочной гипертензией и выключением некоторых отделов легких из кровотока. В определенных случаях можно наблюдать прогрессирование нескольких патогенных механизмов, определяющих сочетанное страдание вентиляционной и паренхиматозной составляющих газообмена.

Нарушения *системы кровообращения* при постреанимационной болезни чаще всего обусловлены характером основного заболевания. Следует считать, что именно болезни сердечно-сосудистой системы наиболее часто приводят к развитию клинической смерти. В постреанимационном периоде морфологические изменения могут прогрессировать либо им удастся придать обратное развитие. Независимо от причины умирания реакция кровообращения в раннем периоде постреанимационной болезни имеет общие проявления. Первым и физиологически адекватным ответом ее на временное прекращение перфузии является развитие гипердинамического режима, что проявляется увеличением разовой и минутной производительности сердца, в том числе и за счет тахикардии. Продолжительность этой стадии варьирует в зависимости от длительности остановки сердца, состоятельности резервов кровообращения в целом и колеблется от нескольких минут до 10-20 ч. Для этого периода наиболее характерными осложнениями следует признать отек легких и нарушения ритма. Отек легких развивается на фоне сохраняющейся (прогрессирующей) гипертензии малого круга. Патофизиологический паттерн этого этапа характеризуется централизацией кровообращения с редукцией кровотока скелетной мускулатуры, почек, сокращением спланхической перфузии. При благоприятном течении в последующем отмечается стадия относительной стабилизации функции кровообращения. Несмотря на характерную для этого периода нормализацию МОК, сохраняются признаки тканевой гипоксии. Присоединяются

реперфузионные реакции. Наиболее важными являются функциональная гиперемия в церебральном бассейне. При тяжелой тотальной постгипоксической энцефалопатии может наблюдаться клиника гипертензионно-дислокационного синдрома с артериальной гипертензией и брадикардией. Прогрессирование поражения стволовых отделов приводит к неконтролируемой артериальной гипотензии, характеризующейся резким снижением общего периферического сопротивления. Отличительным моментом такой гипотензии является отсутствие, вернее парадоксальная реакция на инотропную поддержку. Из-за утраты ауторегуляции мозгового кровотока искусственное повышение АД приводит лишь к церебральной гиперемии, увеличению внутричерепного объема крови, повышению ВЧД и прогрессированию дислокационных механизмов, усугубляющих центральную регуляцию сосудистого тонуса.

Ишемия органов брюшной полости с последующим восстановлением кровотока создают благоприятные условия для транслокации условно-патогенной флоры кишечника. Клинически это проявляется синдромом *эндогенной интоксикации* при отсутствии видимого очага инфекции.

Наступает момент, когда период относительной стабилизации сменяется гиподинамическим гемодинамическим синдромом. В развитии этого состояния определенную роль играют гиповолемия, нарушения периферической перфузии и ухудшение реологических свойств крови, истощение сократительной способности миокарда, устранение центрогенной и эндокринной симуляции сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность кровоснабжения паренхиматозных органов может проявляться развитием *печечно-почечной недостаточности*. В большинстве случаев нарушения функции этих органов носят преходящий, нередко функциональный характер. Однако течение печечной и почечной недостаточности может принимать и злокачественный характер, особенно когда гипоксия наслаивается на изначально измененную ткань этих органов (гломерулонефрит, цирроз), а также существуют дополнительные факторы, усугубляющие повреждение (гиповолемия, дегидратация, низкие резервы кровообращения и т.д.).

Помимо органических дисфункций в постреанимационном периоде могут наблюдаться нарушения базовых гомеостатических констант, среди которых наиболее важными следует считать расстройства кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, системы поддержания агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета. Чаще всего эти нарушения наблюдаются еще до развития терминального состояния. Прекращение перфузии способствует усугублению и прогрессированию расстройств.

В начальном периоде постреанимационной болезни клиническую значимость чаще всего имеет недыхательный (метаболический) ацидоз, который нередко носит характер декомпенсированного. Респираторные алкалоз или ацидоз наблюдаются вследствие вентиляционных расстройств и корригируются оптимизацией параметров респираторной терапии. В некоторых случаях при анализе кислотно-основного состояния обнаруживается недыхательный (метаболический) алкалоз, что может быть связано с излишним введением щелочных растворов при сердечно-легочной реанимации. Водно-электролитные расстройства существуют на всех стадиях постреанимационной болезни и могут носить самый разнообразный характер. Законно считается, что при любом

терминальном состоянии имеет место угнетение иммунитета, проявляющееся снижением количественных и качественных характеристик лейкоцитов, экспрессией цитокинов.

Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается неблагоприятно. Это обусловлено присоединением осложнений, закономерно развивающихся в различные ее периоды. По своему характеру осложнения постреанимационной болезни могут быть связаны с основным заболеванием или травмой, которые привели к развитию клинической смерти, либо обусловлены развитием органной дисфункции, а также присоединением инфекции.

С практических позиций вероятные осложнения постреанимационной болезни следует разделять на три группы. Первая объединяет те из них, которые могут возникнуть уже в первые сутки. К ним относят внезапную повторную остановку сердца, отек легких, ДВС-синдром, отек-дислокацию головного мозга. Вторая состоит из проявлений органной недостаточности и несостоятельности, развивающихся на 2-6 сутки. Наиболее часто они выявляются в виде синдрома острого повреждения легких, острой печеночной и почечной недостаточности, гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Третья связана с присоединением гнойно-воспалительных осложнений вплоть до генерализованных форм (сепсис). Чаще всего присоединение бактериальной (грибковой) инфекции идет через наиболее поврежденный орган, требующий протезирования его функции. При необходимости проведения респираторной терапии высока вероятность легочных осложнений (трахеобронхит, пневмония). Ослабление иммунологической реактивности после остановки кровообращения способствует генерализации гнойно-воспалительных осложнений. В случае отсутствия явного источника септического процесса следует предполагать ангиогенную или кишечную формы.

Другие осложнения следует относить к категории редких. Относительно длительный период, который необходим для разрешения множественных органных дисфункций, создает предпосылки для дополнительного страдания органов и систем, декомпенсации сопутствующей патологии.

Ведение пациента в начальном постреанимационном периоде подчиняется целям, сформулированным для стадии длительного поддержания жизни комплекса сердечно-легочной реанимации. Важным моментом является одновременность проведения диагностических и лечебных мероприятий. Диагностические мероприятия дополняются динамическим мониторингом интегративных показателей и параметров, отражающих состояние основных систем жизнеобеспечения. Для оценки состояния ЦНС используют клиническую оценку неврологического статуса по общепринятым шкалам (шкала ком Глазго), учитывая вероятность медикаментозного угнетения сознания препаратами, используемыми при проведении сердечно-легочной реанимации. Наличие у пациента уровня сознания менее 8 баллов (умеренная кома) свидетельствует о тяжелом повреждении мозга. В случае диагностики запредельной комы (менее 3 баллов) повреждение ЦНС следует считать необратимым.

Помимо общего неврологического дефицита оценке подлежит очаговая симптоматика, позволяющая предположить уровень повреждения. В некоторых случаях недостаточность перфузии приводит к очаговому поражению в зонах

обедненного кровотока на фоне хронического страдания церебро-васкулярного русла.

Дополнительным способом диагностики тяжести повреждения ЦНС является транскраниальная доплерография (ТКДГ), в данном случае позволяющая оценивать состоятельность ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, выраженность реперфузионного синдрома, а также косвенно судить о степени внутричерепной гипертензии. Наличие реверберирующего кровотока в крупных интра- и экстракраниальных сосудах на фоне АД, поддерживаемого на физиологическом уровне, является абсолютным признаком прекращения церебральной перфузии. Прогрессирование постгипоксического отека головного мозга делает небесполезным мониторинг внутричерепного давления, проводимого с помощью вентрикулярного или паренхиматозных датчиков. Признаком сохраняющейся (или нарастающей) гипоксии церебральной ткани является снижение сатурации, оттекающей от мозга по яремным венам крови. Падение этого показателя ниже 0,5 прогностически считается весьма неблагоприятным. Для объективизации морфологических изменений ЦНС в различные периоды постреанимационной болезни используют компьютерную, магнитно-резонансную, позитронно-эмиссионную томографии (КТ, МРТ, ПЭТ), электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, ангиографию, ультразвуковое дуплексное сканирование и т.д.

Диагностика повреждения и мониторинг функции сердечно-сосудистой системы предполагают анализ контрактильной способности миокарда, электрофизиологического статуса, тонуса артериальных и венозных сосудов, давления в большом и малом кругах кровообращения. Дополнительные сведения привносит анализ биохимической активности внутриклеточных ферментов, отражающих степень повреждения сердечной мышцы. Нельзя забывать о важности клинического анализа состояния системы кровообращения, включающего ЧСС, характер пульсовой волны, цвет кожного покрова, наполняемость периферических вен, уровень АД. Оценка очагового поражения сердца, проводимости и нарушений ритма осуществляется с помощью ЭКГ, которая осуществляется в мониторинговом режиме, в том числе с использованием анализа ST-сегмента, автоматического подсчета эпизодов аритмий в динамике. Оценка разовой и минутной производительности сердца осуществляется инвазивными (термодиллюция, катетер Swan-Ganz) и неинвазивными (интегральная реография) методами. Преимуществом прямого метода термодиллюции является одновременная возможность оценки давления в камерах сердца и легочном стволе, а также определение давления заклинивания легочной артерии. Последнее представляет собой важный критерий степени волемии и тяжести поражения легочных капилляров. Преимуществом неинвазивных методов следует считать большую безопасность. Оценку периферической перфузии можно производить путем анализа артерио-венозной разницы по кислороду.

Контроль состояния системы дыхания заключается в использовании всего арсенала средств, позволяющего объективизировать тяжесть нарушения газообмена. При стабилизации состояния после сердечно-легочной реанимации целесообразно выполнить рентгеновское исследование органов грудной клетки (исключить переломы ребер и грудины, пневмоторакс). При подозрении на аспирацию в трахео-бронхиальное дерево ощутимый лечебно-диагностический эффект имеет бронхоскопия. Исследование газового состава крови позволяет не

только оценить степень дыхательной недостаточности, но правильно подобрать респираторную терапию.

Диагностическую ценность несут лабораторные тесты, позволяющие подтвердить причины развившегося критического состояния, степень компенсации гомеостазобразующих систем, динамику развития множественной органной дисфункции.

Интенсивную терапию при постреанимационной болезни следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер.

Восстановление и поддержание перфузии тканей является одним из важнейших патогенетически обусловленных ее направлений. В основе коррекции гемодинамических расстройств лежат принципы, используемые для поддержания адекватной перфузии тканей в зависимости от состояния ОЦК, производительности миокарда и тонуса сосудистого русла. Важной задачей следует считать восстановление микроциркуляции (транскапиллярного обмена, кислородной емкости и реологических характеристик крови) на фоне нормализации транспорта кислорода и устранения тканевой гипоксии. Общий объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии определяются особенностями основного заболевания, конкретными нарушениями отдельных функциональных систем. Ограничения по объему могут возникать на фоне прогрессирующего отека головного мозга, при перегрузке малого круга, развивающейся почечной недостаточности. В этой связи необходимо осуществлять контроль уровня ЦВД, ДЛА, ДЗЛА, темпа диуреза (почасовое измерение). При повышении ДЛА выше 18 мм рт. ст. темп введения жидкости снижается. Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам. При необходимости восполнить внутриклеточный сектор используют изо- и гипотонические растворы глюкозы. Окончательно решение принимается в зависимости от результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. Низкое онкотическое давление плазмы способствует выходу воды из сосудистого русла, секвестрации ее во внеклеточном секторе. Для удержания жидкости во внутрисосудистом пространстве используют коллоидные растворы, а также альбумин, свежемороженную плазму. Введение онкотически активных препаратов целесообразно в первые дни для экстренного восполнения ОЦК. Чрезмерное увлечение ими достаточно опасно из-за неизбежного выхода их в интерстициальное пространство, особенно в бассейнах с нарушенной проницаемостью микроциркуляторного русла. Отсюда посредством интенсивной терапии важно предотвратить чрезмерный катаболизм и содействовать синтезу эндогенных белков. В случаях, когда терминальное состояние связано с кровопотерей (травма, шок), обязательным компонентом инфузионно-трансфузионной терапии должна являться гемотрансфузия. По мере стабилизации системы крово-гидрообращения возмещение потребности в энергии и жидкости предпочтительнее осуществлять энтеральным путем.

При низких компенсаторных резервах системы кровообращения показана инотропная поддержка (дофамином, норадренином, адренином). Предпочтительно поддержание гипердинамического режима, являющегося закономерной реакцией в ответ на кислородную задолженность тканям и

позволяющего обеспечить адекватную перфузию головного мозга. Положительный ино- и хронотропный эффекты могут быть достигнуты с помощью сердечных гликозидов. Наличие электрической нестабильности сердца, нарушений внутрисердечной проводимости и ритма является основанием для использования противоаритмических средств. Для улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты и антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты (при адекватном восполнении ОЦК). Своевременная коррекция циркуляторного гомеостаза предотвращает усугубление повреждения мозга за счет вторичных нарушений.

Все больные в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ИВЛ. Решение об использовании этого метода основывается не столько на основании страдания легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС. При этом избираются режимы, которые не влияют отрицательно на мозговое кровообращение. При развитии легочных осложнений осуществляется коррекция проводимой респираторной терапии с учетом традиционных принципов. Важно не допускать развития гипоксемии (PaO_2 ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо- (PCO_2 ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (PCO_2 выше 60 мм рт. ст.). Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Отдельным компонентом медикаментозного лечения, направленного на предотвращение массивной гибели клеток ЦНС при ишемическом повреждении мозгового вещества, является специфическая нейротропная терапия. Препараты, обладающие избирательным действием в отношении нервной ткани, принадлежат к различным фармакологическим группам: актопротекторам и антиоксидантам, ноотропам, церебральным блокаторам кальциевых каналов, нейромедиаторным и гормональным, сосудистым средствам и т.д.

Использование нейротропной терапии должно осуществляться с учетом закономерностей течения патологических процессов в ЦНС в постреанимационном периоде. Важно не допустить развития полипрагмазии, отказаться от использования средств, обладающих антагонистическим эффектом, применять действенные лекарственные дозировки и эффективные пути введения.

Задачами лекарственной терапии на начальном этапе интенсивной терапии тяжелой постгипоксической энцефалопатии являются: а) актопротекторный эффект - защита морфологически сохранных нейронов; б) инактивация нейротоксичных веществ; в) защита рецепторов и мембранных систем нейрональной стенки от воздействия дезинтегрирующих факторов; г) коррекция параметров, оказывающих влияние на доставку кислорода и метаболитических веществ к мозгу.

В первые трое суток в качестве актопротектора довольно часто используют *милдронат*, основная точка приложения которого - морфологически неповрежденные нейроны зоны вторичного повреждения. При его назначении рассчитывают на повышение их устойчивости к патогенным факторам. Определенный цитопротекторный эффект присущ *солкосерилу (актовегину)*, который также способствует нормализации внутриклеточного обмена, ресинтеза АТФ, инактивации продуктов перекисного окисления липидов, выступая в роли адаптогена. В целях нейтрализации вырабатываемых в зоне первичного поражения нейротоксических метаболитов и с учетом роли клеточного аутолиза, возникающего при критическом повышении уровня лизосомальных ферментов, применяют поливалентные ингибиторы протеаз (*контрикал, гордокс*).

Применение селективных антагонистов Ca^{2+} , блокаторов NMDA-рецепторов направлено на создание состояния нечувствительности плазматической мембраны по отношению к возбуждающим факторам, снижение степени влияния токсических веществ на внутриклеточные процессы. Однако в настоящее время убедительных данных, доказывающих их эффективность, не получено.

Улучшение доставки кислорода и метаболитических веществ к мозговой ткани обеспечивается применением средств, влияющих на вязкость крови и улучшающих ее текучесть – производных метилксантина (*трентал*) и пентоксифиллина (*пентилин*), *аспирина*, низкомолекулярных гепаринов (*фраксипарин*, *фрагмин*, *клексан*). Использовать препараты, обладающие сосудорасширяющим действием, нецелесообразно. Попытки «улучшить мозговой кровоток» за счет вазодилататоров обычно ведут к увеличению внутричерепного объема крови и внутричерепного давления вплоть до критической внутричерепной гипертензии. Более того, регионарные нарушения ауторегуляции могут способствовать так называемому «синдрому Робин Гуда» - обкрадыванию пораженных отделов за счет перераспределения крови в пользу здоровых участков мозга.

В начальный период нет оснований для использования и препаратов, обладающих медиаторной (стимулирующей) активностью. Их лучше назначать в периоде выхода из комы. Раннее использование ноотропов способствует разворачиванию не только позитивных, но и негативных процессов (атрофия, судорожная активность).

В период завершения острофазовых постишемических реакций для облегчения восстановления функциональной активности ЦНС рекомендуется использовать ГБО. Из лекарственной терапии нередко прибегают к назначению глиятилина (альфа-GPC, холин альфосцерат, ITF-382 холин альфошират, L-альфа глицерилфосфорилхолин).

Продолжительность коматозного периода в среднем составляет около двух недель. Возможно несколько вариантов выхода из комы. Наиболее благоприятной является клиническая ситуация, при которой отмечается восстановление личностных характеристик с наличием продуктивного контакта. Завершение интенсивной терапии и продолжение реабилитационных мероприятий позволяет преодолеть неврологический дефицит и постепенно восстановить социальную активность пациента. Степень восстановления неврологических функций при этом может быть различной.

Возможен и выход из комы в так называемое состояние «малого сознания», которое еще называют вегетативным состоянием. Это собирательный термин, объединяющий в себе ряд неврологических синдромов (акинетический мутизм, апалический синдром, синдром «электро-функционального молчания» и т.д.). Главной отличительной особенностью этого состояния является отсутствие осознания пациентом себя и окружающей среды с полным отсутствием мыслительной активности. Вегетативное состояние подразделяется на персистирующее, при котором сохраняются теоретические шансы на восстановление личностных характеристик, и хроническое, когда вероятность положительных неврологических сдвигов минимальна. Критериев, позволяющих с большой точностью оценить вероятность благоприятного неврологического исхода, в настоящее время не существует.

Терапия пациентов с персистирующим или хроническим вегетативным состоянием заключается в проведении комплекса реабилитационных мероприятий,

профилактике и лечении осложнений, уходе. Она заключается в полимодальной стимуляции, направленной на осмысленную активизацию чувствительных, двигательных анализаторов, восстановление речевой продукции и т.д. Определенное место в комплексе лечебных мероприятий занимает лекарственная терапия, направленная на активацию отдельных медиаторных систем, уменьшение выраженности спастического синдрома, судорожной готовности. Высокая вероятность развития гнойно-инфекционных и трофических расстройств обуславливает первостепенную значимость мероприятий по уходу, необходимости поддержания положительного трофологического статуса (в режиме гипералиментации), терапии осложнений.

Глава 29.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

29.1. Патологическая сущность травматической болезни, ее периоды Травматической болезнью называется патологический процесс, вызванный тяжелой (чаще сочетанной) механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обуславливает закономерную последовательность периодов клинического течения (И.А. Ерюхин, 1994). В течение ее выделяют 4 периода (Е.К.Гуманенко, 1992).

1. Острый период – период нарушения жизненно важных функций. Его продолжительность составляет от 4 до 12 ч. Он проявляется травматическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, острой сердечной недостаточностью, травматической комой.
2. Период относительной стабилизации жизненно важных функций, продолжающийся от 12 до 48 ч. Характеризуется относительно невысоким риском развития угрожающих жизни осложнений.
3. Период максимальной вероятности развития осложнений, продолжительностью от 3 до 10 суток. Наиболее частыми осложнениями являются синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отек головного мозга, пневмония, генерализованные инфекционные осложнения, синдром полиорганной недостаточности.
4. Период полной стабилизации жизненно важных функций, продолжающийся до выздоровления пострадавших.

В патогенезе травматической болезни ведущее значение имеют непосредственные последствия повреждения – кровопотеря, системные расстройства микроциркуляции, гипоксия, мощная патологическая ноцицептивная импульсация. Особенности течения травматической болезни определяются также своевременностью и адекватностью хирургического лечения и интенсивной терапии, сопутствующими заболеваниями. Единую цепь патофизиологических механизмов травматической болезни, связывающую влияние всех экстремальных факторов, действующих в момент травмы, с развитием последующих осложнений позволяют теория адаптации Г. Селье и теория функциональных систем П.К. Анохина. Согласно основным положениям этих теорий в ответ на повреждение тотчас включаются программированные механизмы срочной адаптации, направленные на компенсацию возникших нарушений. Примерами таких механизмов являются централизация и гипердинамика кровообращения, аутогемодилуция, стимуляция гликогенолиза и липолиза. Особенности этих реакций, обеспечивающих острый период травматической болезни и период

относительной стабилизации жизненно важных функций, - их высокая энергоемкость и, как следствие этого, быстрая истощаемость. При отсутствии адекватного лечения к исходу вторых - третьих суток механизмы срочной компенсации становятся неэффективными. «Перерасход» свободного биоэнергетического потенциала организма на реакции срочной адаптации замедляет развертывание механизмов совершенной долговременной адаптации, основанной на синтезе белков-адаптогенов (альбумины, глобулины, белки с ионами металлов переменной валентности, гликопротеины, церулоплазмин и др.). Таким образом, период максимальной вероятности развития осложнений по своей патогенетической сути является периодом неустойчивой адаптации: срочная адаптация уже несостоятельна, а механизмы долговременной еще не успевают полноценно включиться. В этом периоде в первую очередь страдают функциональные системы, компрометированные травмой, ослабленные сопутствующей патологией, индивидуальными генетическими особенностями, а также высокодифференцированные морфофункциональные системы – элементы нейротропной, иммунной и эндокринной регуляции и интеграции. При тяжелых сочетанных повреждениях дезинтеграция метаболических процессов, участвующих в формировании долговременной адаптации, усугубляется феноменом взаимного отягощения.

Наиболее клинически манифестированным проявлением третьего периода травматической болезни – периода максимального развития осложнений - является синдром полиорганной недостаточности. Причинами ее являются длительная гипотензия, массивные гемотрансфузии, гипопроотеинемия, тяжелая травма груди, нарушение специфической и неспецифической иммунной защиты, эндотоксикоз, патологическая боль, активация перекисного окисления липидов. Особенностью синдрома полиорганной недостаточности у раненых и пострадавших является то, что он всегда протекает через стадию острой дыхательной недостаточности. Чаще встречается так называемая «двухфазная модель», когда травматическая болезнь осложняется сначала синдромом острого повреждения легких, а затем сепсисом. Концепция травматической болезни позволяет патогенетически обосновать эффективные методы опережающего лечения раненых и пострадавших на основании прогнозирования риска осложнений, сконцентрировать усилия на основных направлениях в борьбе с отрицательными последствиями травмы. Знание особенностей и роли адаптационных механизмов в течении травматической болезни дает возможность сформулировать стратегическую задачу интенсивной терапии у раненых и пострадавших – поддержание механизмов срочной компенсации и обеспечение условий для нормального развертывания долговременных адаптационных процессов. Кроме того, четкая периодизация травматической болезни позволяет определить оптимальные сроки выполнения оперативных вмешательств, обосновать целесообразность принципа ранней исчерпывающей специализированной хирургической помощи, согласно которому хирургические операции наиболее эффективны при их выполнении на фоне достаточности компенсаторных механизмов.

29.2. Травматический шок (этиология, патогенез)

Травматический шок – это остро развивающийся вследствие травмы тяжелый, полипатогенетический патологический процесс, характеризующийся значительными нарушениями функций систем жизнеобеспечения, прежде всего кровообращения, на фоне крайнего напряжения регуляторных (адаптационных)

механизмов организма. Травматический шок является одним из проявлений острого периода травматической болезни. Полиэтиологичность травматического шока определяется тем, что его формирование происходит в результате взаимодействия расстройств кровообращения, обусловленных кровопотерей; нарушений легочного и тканевого газообмена; отравления организма продуктами разрушенных тканей и нарушенного метаболизма, а также токсинами микробного происхождения; мощного потока нервно-болевых импульсов из зоны повреждения в головной мозг и эндокринную систему; нарушения функции поврежденных жизненно важных органов.

Основным звеном патогенеза травматического шока являются первичные нарушения микроциркуляции. Острая недостаточность кровообращения, недостаточность перфузии тканей кровью приводит к несоответствию между сниженными возможностями микроциркуляции и энергетическими потребностями организма. При травматическом шоке, в отличие от других проявлений острого периода травматической болезни, гиповолемия из-за кровопотери является ведущей, хотя и не единственной причиной нарушений гемодинамики.

Важным фактором, определяющим состояние кровообращения, является работа сердца. Для большинства пострадавших с тяжелыми травмами характерно развитие гипердинамического типа кровообращения. При благоприятном течении минутный его объем после травмы может оставаться повышенным на протяжении всего острого периода травматической болезни. Это объясняется тем, что коронарные артерии не вовлекаются в общий сосудистый спазм, остается удовлетворительным венозный возврат, сердечная деятельность стимулируется через сосудистые хеморецепторы недоокисленными продуктами обмена. Однако при сохраняющейся гипотензии уже через 8 ч после травмы разовая и минутная производительность сердца у пациентов с травматическим шоком может уменьшиться примерно в два раза по сравнению с нормой. Возрастание частоты сердечных сокращений и общего периферического сопротивления сосудов не способны поддержать минутный объем кровообращения на нормальных величинах (Пашковский Э.В. и др., 2001).

Недостаточный сердечный выброс при травматическом шоке обусловлен истощением механизмов срочной компенсации из-за гипоксии миокарда, развития в нем метаболических нарушений, уменьшением содержания в миокарде катехоламинов, снижением его реакции на симпатическую стимуляцию и катехоламины, циркулирующие в крови. Таким образом, прогрессивное уменьшение разовой и минутной производительности сердца будет являться отражением развивающейся сердечной недостаточности даже при отсутствии прямого повреждения (ушиба) сердца (В.В. Тимофеев, 1983).

Другой основной фактор, определяющий состояние кровообращения – тонус сосудов. Закономерной реакцией на травму и кровопотерю является усиление функций лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамо-адреналовой системы. Вследствие этого при травматическом шоке включаются срочные компенсаторные механизмы, направленные на поддержание кровообращения жизненно важных органов. Один из механизмов компенсации заключается в развитии распространенного сосудистого спазма (в первую очередь артериол, метартериол и прекапиллярных сфинктеров), направленного на экстренное уменьшение емкости сосудистого русла и приведение его в соответствие с ОЦК. Общая сосудистая реакция не распространяется лишь на артерии сердца и головного мозга, которые

практически лишены α -адренорецепторов, реализующих вазоконстрикторный эффект адреналина и норадреналина.

Механизмом срочной компенсации, также направленным на устранение несоответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла, является аутогемодилюция. При этом происходит усиленное перемещение жидкости из интерстициального пространства в сосудистое. Выход жидкости в интерстиций происходит в функционирующих капиллярах, а ее поступление идет в нефункционирующие. Вместе с интерстициальной жидкостью в капилляры проникают продукты анаэробного обмена веществ, которые снижают чувствительность α -адренорецепторов к катехоламинам. В результате нефункционирующие капилляры расширяются, а функционирующие, наоборот, сужаются. При шоке из-за увеличения концентрации адреналина и норадреналина соотношение между функционирующими и нефункционирующими капиллярами резко изменяется в пользу последних. Тем самым создаются условия для увеличения обратного тока жидкости в сосудистое русло. Аутогемодилюция усиливается также доминированием онкотического давления не только в венолярном (как при обычных условиях), но и в артериолярном концах функционирующих капилляров из-за резкого снижения гидростатического давления. Механизм аутогемодилюции достаточно медленный. Даже при кровопотере превышающей 30-40% ОЦК скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло не превышает 150 мл/ч.

В реакции срочной компенсации кровопотери определенное значение имеет почечный механизм задержки воды и электролитов. Он связан с уменьшением фильтрации первичной мочи (снижение фильтрационного давления в сочетании со спазмом ренальных сосудов) и возрастанием реабсорбции воды и солей в канальцевом аппарате почек под действием антидиуретического гормона и альдостерона.

При истощении вышеописанных механизмов компенсации расстройство микроциркуляции прогрессируют. Интенсивное выделение поврежденными и ишемизированными тканями гистамина, брадикинина, молочной кислоты, обладающих сосудорасширяющим действием; поступление из кишечника микробных токсинов; снижение из-за гипоксии и ацидоза чувствительности гладкомышечных элементов сосудов к нервным влияниям и катехоламинам приводят к тому, что фаза вазоконстрикции сменяется фазой вазодилатации. Происходит патологическое депонирование крови в потерявших тонус метартериолах и расширенных капиллярах. Гидростатическое давление в них нарастает и становится больше онкотического. Из-за влияния эндотоксинов и гипоксии самой сосудистой стенки увеличивается ее проницаемость, жидкая часть крови уходит в интерстиций, возникает феномен «внутреннего кровотечения». Нестабильность гемодинамики, нарушение тонуса сосудов из-за повреждения регуляторной функции головного мозга при такой форме острого периода травматической болезни, как травматическая кома (тяжелая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени) развиваются обычно позже – к концу первых суток.

Важным звеном патогенеза травматического шока, даже при неторакальной травме, является острая дыхательная недостаточность. По характеру она, как правило, паренхиматозно-вентиляционная. Наиболее типичным ее проявлением является прогрессирующая артериальная гипоксемия. Причинами развития

последней служат слабость дыхательных мышц в условиях циркуляторной гипоксии; болевой «тормоз» дыхания; эмболизация микрососудов легких из-за внутрисосудистой коагуляции, жировых глобул, ятрогении трансфузий и инфузий; интерстициальный отек легких из-за повышения проницаемости мембран микрососудов эндотоксинами, гипоксии сосудистой стенки, гипопроотеинемии; микроателектазирование вследствие снижения образования и усиленного разрушения сурфактанта. Предрасположенность к ателектазированию, трахеобронхиту и пневмонии усугубляется аспирацией крови, желудочного содержимого, увеличением выделения слизи бронхиальными железами, затруднением откашливания на фоне недостаточного кровоснабжения трахеобронхиального дерева. Сочетание легочной, гемической (вследствие анемии) и циркуляторной гипоксии является ключевым моментом травматического шока. Именно гипоксия и тканевая гипоперфузия определяют нарушения метаболизма, иммунного статуса, гемостаза, приводят к нарастанию эндотоксикоза.

У пострадавших с тяжелой травмой груди (множественные переломы ребер, формирование реберного клапана, напряженный пневмоторакс, ушиб легких) в сочетании с нетяжелой травмой других анатомических областей острый период травматической болезни проявляется прежде всего острой дыхательной недостаточностью. Для таких пострадавших характерны нормальные цифры систолического АД (более 100 мм рт.ст.) в сочетании со снижением насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом менее 93%, подкожной эмфиземой, напряженным пневмотораксом, цианозом кожных покровов. Кроме того, при поступлении у данного контингента пациентов отмечается повышение фибринолитической активности крови из-за активации плазминовой системы в результате повреждения легочной ткани. Преобладание гиперкоагуляции с потреблением противосвертывающих факторов в артериальной крови над венозной на фоне угнетения фибринолитической активности играет существенную роль в патогенезе респираторного дистресс-синдрома.

Роль ноцицептивной импульсации в этиопатогенезе травматического шока также весьма значительна. Именно на основе потока ноцицептивных импульсов в значительной степени формируется стресс-реакция организма в ответ на травму. В ее генезе существенное значение придается также афферентной импульсации с интероцепторов сердечно-сосудистой системы, особенно при уменьшении ОЦК, вызванном острой массивной кровопотерей.

Углубление метаболических расстройств, нарушений микроциркуляции при травматическом шоке связано с эндотоксикозом, который начинает проявляться уже через 15-20 мин. после травмы или ранения. Факультативными и облигатными эндотоксинами являются среднемoleкулярные полипептиды (простые и сложные пептиды, нуклеотиды, гликопептиды, гуморальные регуляторы, производные глюкуроновых кислот, фрагменты коллагена и фибриногена). Пул средних молекул является важным, но не единственным поставщиком токсических субстанций. Значительными токсическими свойствами обладают конечные продукты распада белка, особенно аммиак. Эндотоксикоз определяется также свободным гемоглобином и миоглобином, перекисными соединениями. Возникающая при шоке иммунореакция является не только защитной, но и может выступать как источник токсических субстанций, таких как провоспалительные цитокины (белковые или полипептидные соединения, вырабатываемые активированными клетками иммунной системы) - интерлейкин-1, фактор некроза опухолей и др.

Сущность иммунных нарушений при травматическом шоке связана с крайне высоким риском раннего развития иммунной недостаточности. Для травматического шока характерна беспрецедентно высокая антигенемия из очагов альтерации тканей. Барьерная функция местного воспаления утрачивается, и его медиаторы (провоспалительные цитокины) поступают в системный кровоток. В этих условиях адаптационной реакцией иммунной системы должен быть так называемый «преиммунный ответ», когда уровень провоспалительных цитокинов тонко контролируется выработкой противовоспалительных цитокинов. При неблагоприятном течении острого периода травматической болезни масштабы повреждения и объем очагов развития воспалительной реакции не позволяют организму воспользоваться данной реакцией адаптации. В итоге развивается иммунная недостаточность со снижением количества и развитием функциональной недостаточности клеток, участвующих в иммунных реакциях, на фоне дисбаланса в регуляторном звене иммунного гомеостаза.

Центральной метаболической реакцией при травматическом шоке является гипергликемия. Она обусловлена увеличением инкреции катехоламинов, соматотропного гормона, глюкокортикоидов и глюкагона. Благодаря этому происходит стимуляция гликогенолиза и глюконеогенеза, снижается синтез инсулина и его активность преимущественно в мышечной ткани. Усиление синтеза глюкозы является срочной компенсаторной реакцией, свидетельствует о повышенном энергетическом запросе тканей. Вследствие снижения потребления глюкозы в мышцах организм «бережет» глюкозу для обеспечения энергией жизненно важных органов. Глюкоза является единственным источником энергии в анаэробных условиях, основным энергетическим субстратом для обеспечения репарации тканей. Другими метаболическими реакциями, типичными для травматического шока, являются гипопроотеинемия из-за усиленного катаболизма, выхода низкодисперсных фракций в интерстиций, нарушений дезаминирования и переаминирования в печени и ускорение липолиза из-за активации липаз для превращения нейтрального жира в свободные жирные кислоты – источник энергии. Электролитные нарушения, характерные для травматического шока, проявляются потерей ионов калия клетками вследствие неэффективности энергоемкого калий-натриевого насоса, задержкой ионов натрия альдостероном, потерей катионов фосфора из-за нарушения синтеза АТФ и потерей анионов хлора из-за выхода их в желудочно-кишечный тракт и концентрации в зоне повреждения.

Тканевая гипоксия приводит к накоплению осмотически активных веществ (мочевина, глюкоза, ионы натрия, лактат, пируват, кетоновые тела и др.), что при травматическом шоке последовательно вызывает гиперосмоляльность в клетках, интерстиции, плазме и моче.

Для пострадавших в состоянии травматического шока характерен метаболический ацидоз, который имеет место у 90% пациентов, причем у 70% из них данное нарушение кислотно-основного состояния некомпенсировано.

29.3. Диагностика травматического шока и других проявлений острого периода травматической болезни

В качестве общих клинических признаков травматического шока необходимо выделить: бледность кожных покровов, расстройство сознания от умеренной заторможенности до сопора, снижение уровня систолического АД, нарушения внешнего дыхания различной выраженности. Классификация травматического шока по тяжести отражена в табл.29.1.

Таблица 29.1

Классификация травматического шока по степени тяжести

Степень тяжести шока	Клинические критерии
I степень	Повреждение средней тяжести, чаще изолированное. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90-100 в мин., систолическое АД не ниже 90 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,0 л (20% ОЦК)
II степень	Повреждение обширное, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100-120 в мин., систолическое АД 90-70 мм рт.ст. Кровопотеря до 1,5 л (30-40% ОЦК)
III степень	Повреждение обширное, сочетанное или множественное, нередко - с повреждением жизненно-важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. ЧСС 120-160 в мин., пульс слабого наполнения, систолическое АД 70-50 мм рт.ст. Возможна анурия. Кровопотеря 1,5 –2,0 л (30-40% ОЦК)
Терминальное состояние	Повреждение обширное, сочетанное или множественное, с повреждением жизненно важных органов. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. Систолическое АД менее 50 мм рт.ст., пульс на периферических сосудах не определяется. Кровопотеря более 2,0 л (более 40% ОЦК)

Травматический шок чаще отмечается у пациентов с тяжелыми травмами живота, таза, конечностей.

Определение величины кровопотери в остром периоде травматической болезни наиболее информативно по относительной плотности крови, а также по характеру и локализации повреждений (табл. 29.2. 29.3).

Таблица 29.2.

Определение величины кровопотери для человека массой тела 70 кг (по Г.А.Барашкову)

Относительная плотность крови	Гемоглобин, г/л	Гематокрит л/л	Кровопотеря. л
1,057 – 1,054	65 - 62	0,44 - 0,40	До 0,5
1,053 - 1,050	61 – 50	0,38 – 0,32	0,5 – 1,0
1,049 – 1,044	50 - 38	0,30 – 0,23	1,0 – 1,5
Менее 1,044	Менее 38	Менее 0,23	Более 1,5

Таблица 29.3.

Определение величины кровопотери по характеру и локализации повреждений для человека массой тела 70 кг

Характер и локализация повреждений	Величина кровопотери, л	Дефицит ОЦК, %
Травма черепа открытая	1,0	20
Травма груди:		
• закрытая	1,0	20
• открытая	1,5	30
Повреждения органов брюшной полости:		
• закрытые	1,5	30
• открытые	2,0	40
Переломы:		
• костей таза стабильные	1,0	20
• костей таза нестабильные	2,0	40
• бедренной кости закрытые	1,0	20
• бедренной кости открытые	1,5	30
• костей голени закрытые	1,0	20
• костей голени открытые	1,5	30
Отрывы:		
• бедра	2,0	40
• голени, плеча	1,5	30
• предплечья	1,0	20
Повреждения магистральных сосудов	2,5 – 3,0	50 - 60

Для других проявлений острого периода травматической болезни такой легко определяемый симптом, как артериальная гипотензия, не является характерным. Для пациентов, у которых острый период травматической болезни протекает с преобладанием острой дыхательной недостаточности, типичны множественные переломы ребер, выраженный цианоз кожных покровов, подкожная эмфизема, признаки напряженного пневмоторакса, снижение индекса оксигенации менее 300 и насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом менее 93% при FiO₂ 30%.

Если у пострадавших имеется тяжелая травма груди с множественными, часто двусторонними переломами ребер, образованием реберного клапана, то главным проявлением острого периода травматической болезни является острая сердечная недостаточность. При этом на фоне систолического АД более 100 мм рт. ст. отмечаются электрокардиографические признаки ушиба сердца (аритмия пульса, подъем сегмента ST в стандартных отведениях, отсутствие зубца R в грудных отведениях).

Для травматической комы, развивающейся вследствие тяжелого ушиба головного мозга (нередко его нижнестволовых отделов), присущи все типичные признаки коматозного состояния (отсутствие зрачковых рефлексов, некоординированные движения и пр.).

Возможно течение острого периода травматической болезни (периода нарушения жизненно важных функций) по смешанному типу, когда одновременно

имеются клинические проявления глубокого повреждения сразу нескольких функциональных систем.

29.4. Основные направления интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни

В остром периоде травматической болезни интенсивная терапия должна быть не только комплексной, учитывающей все основные патогенетические факторы, но и дифференцированной, зависящей от характера повреждений, исходного состояния и других индивидуальных особенностей организма. Важным принципом интенсивной терапии является ее опережающий характер, предусматривающий направление основных усилий как на ликвидацию наиболее опасных расстройств и их причин, так и на предупреждение развития в последующих периодах травматической болезни жизнеугрожающих осложнений. С этих позиций оперативное вмешательство следует рассматривать как важный элемент комплексного противошокового лечения. В тех случаях, когда задержка с операцией может лишь повысить риск и ухудшить прогноз, ее нужно производить в неотложном порядке. Если оперативное вмешательство не может оказать существенного положительного влияния на течение шока, целесообразно в разумных пределах удлинять предоперационную подготовку и тем самым снижать риск вмешательства.

При всех ситуациях центральное место в интенсивной терапии отводится устранению опасных нарушений функции сердечно-сосудистой системы, торможению избыточной стресс-реакции на травму, коррекции нарушений внешнего дыхания и кислотно-основного состояния.

Коррекция гемодинамических расстройств предусматривает устранение дефицита ОЦК (абсолютного и/или относительного), нормализацию глобулярного и белкового составов крови; повышение насосной функции сердца; устранение дистонии сосудов.

Решение первой задачи достигается инфузионно-трансфузионной терапией. Ее характеризуют три фактора: объем вводимых сред, их состав и соотношение, темп введения жидкости.

При кровопотере до 1,0 л показана инфузия плазмозамещающих растворов общим объемом 2,0 – 2,5 л в сутки. При кровопотере до 2,0 л возмещение дефицита ОЦК проводится за счет крови и плазмозаменителей в соотношении 1:1, общим объемом до 3,5- 4,0 л в сутки. При кровопотере, превышающей 2,0 л, требуется переливать кровь и плазмозаменители в соотношении 2:1, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л.

При острой массивной кровопотере (более 30% ОЦК), травматическом шоке II-III степени целесообразно начинать со струйного введения в 1-2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов, чтобы обеспечить объемную скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение раствора. Кроме того, важным показателем, ориентирующим в отношении темпа переливания, является ЦВД. При эффективности инфузионно-трансфузионной терапии происходит постепенное его повышение на фоне нормализации артериального давления и пульса. Резкий подъем ЦВД, особенно в сочетании с сохраняющейся гипотонией, наоборот, свидетельствует о развитии острой сердечной недостаточности и перегрузке малого круга кровообращения. При повышении ЦВД более 15 см вод. ст. подключают кардиотропные,

сосудосуживающие средства (допмин 5-15 мкг/кг/мин. или норадреналин 2-4 мкг/кг/мин.). Эти же препараты используют при снижении АД до опасного уровня (ниже 70 мм рт.ст.) в случаях, когда инфузионная терапия не приводит к его повышению. При достижении уровня ЦВД 7-8 см вод.ст. темп инфузии замедляют.

К переливанию крови (свежестабилизированной, консервированной малых сроков хранения) следует прибегать после остановки кровотечения. Предпочтительней переливать донорскую кровь со сроком хранения до двух суток. Эритроцитная масса и эритроцитный концентрат оказывают более слабое гемодинамическое действие, чем цельная кровь. Кроме того, они требуют одновременного переливания плазмы или альбумина. Особенно эффективна при шоке реинфузия аутологичной крови, излившейся в плевральную и брюшную полости. При этом необходимо учитывать фактор времени (не более 12-18 ч пребывания крови вне сосудистого русла) и избегать реинфузии гемолизированной крови.

В целом, при шоке II-III степени необходимо обязательно корректировать дефицит эритроцитов, поддерживая умеренную гемодилюцию (гематокрит 0,32-0,34 л/л) инфузией коллоидных (но не более 1,2 л) и кристаллоидных растворов, нативной плазмы и растворов альбумина. Обычное суточное соотношение кровь : коллоиды : кристаллоиды – 2 : 1 : 3.

Инфузионно-трансфузионная терапия при шоке II-III степени должна сочетаться с применением глюкокортикоидов (при расчете на преднизолон - 15 мг/кг) для повышения чувствительности адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, стабилизации клеточных и лизосомальных мембран, уменьшения проницаемости сосудистой стенки и продукции кининов.

Количество переливаемых при шоке и острой кровопотере растворов и крови представлено в табл.29.4.

Таблица 29.4.

Содержание трансфузионно-инфузионной терапии при острой кровопотере и шоке

Величина кровопотери, л	До 0,5	До 1,0	До 1,5	До 2,0	Более 2,0
Степень тяжести шока	I		II	III	
Количество вводимых в первые сутки средств, л:					
- коллоидных растворов	0,5	0,5—1,0	0,8—1,0	1,0—1,2	1,2
- кристаллоидных растворов	до 1,0	1,0-1,5	1,5 —2,0	2,0—3,0	3,0—4,0
- крови (доз эритроконцентрата)	—	—	1,0—1.5 (2-3)	1,5—2,0 (3-4)	более 2,0 (более 4)

Примечания: 1. При отсутствии крови объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза.

2. В первые 6 ч вводят 60-70 % суточной дозы указанных средств.

При неостановленном кровотечении программу инфузионно-трансфузионной терапии реализуют в два этапа: на первом из них (до окончательной остановки кровотечения) используют кровезаменители с целью поддержания гемодинамики на безопасном для жизни уровне, регидратации

интерстиция. При тяжелых, особенно сочетанных травмах и ранениях, показано переливание крови уже после временной остановки кровотечения.

Для лечения острой массивной кровопотери на первом этапе перспективным является применение гиперосмоляльных растворов, которые позволяют в короткий срок существенно уменьшить дефицит ОЦК, стабилизировать АД небольшим количеством инфузионной среды. Применяется 7,5% раствор натрия хлорида в дозе 4 мл/кг. Для пролонгирования эффекта возможно сочетание инфузии гипертонического солевого раствора с введением коллоидных препаратов. Не менее эффективно переливание *ex tempore* приготовленных 7,5% растворов маннитола (30 г маннитола растворяется в 400 мл кровезаменителя, лучше коллоидного - типа реополиглюкина, полиглюкина).

На втором этапе (после окончательной остановки кровотечения) осуществляют коррекцию дефицита эритроцитов, плазменного альбумина и других нарушений с целью полного восстановления периферического кровообращения, устранения гипоксии, обезвоживания, восстановления самостоятельного диуреза.

При тяжелых ранениях и травмах, если пациент поступает с остановленным кровотечением, эти мероприятия должны предшествовать срочному оперативному вмешательству.

После выведения раненого из шока и устранения обезвоживания инфузионно-трансфузионную терапию продолжают с целью коррекции неустраненных нарушений гомеостаза (анемия, гипопроотеинемия, нарушения кислотно-основного состояния и баланса электролитов), выявленных в процессе динамического наблюдения за раненым или пострадавшим.

В случае, когда требуется быстрое возмещение значительного объема потерянной крови или планируется длительная инфузионно-трансфузионная терапия, производят катетеризацию магистральных (подключичной, внутренней яремной или бедренной) вен.

Ингаляция кислорода через носовые катетеры показана всем пострадавшим в состоянии шока. При шоке III степени и терминальном состоянии их переводят на ИВЛ. Большинство оперируемых по неотложным и срочным показаниям в остром периоде травматической болезни нуждаются в продленной ИВЛ.

Обезболивание и торможение психоэмоционального возбуждения достигаются рациональным использованием наркотических анальгетиков местных анестетиков и седативных средств. Методы регионарной анестезии до восполнения дефицита ОЦК следует применять с осторожностью, снижая разовые дозы местных анестетиков и отказываясь от методов обезбоживания, сопровождающихся резкими гемодинамическими эффектами (спинальная анестезия).

Одним из существенных компонентов интенсивной терапии пациентов в состоянии травматического шока является детоксикация. Однако методы экстракорпоральной детоксикации у них неприемлимы. Уменьшение степени травматического эндотоксикоза возможно только путем поддержания детоксикационной функции легких, печени и почек. Восстановления диуреза у таких пострадавших следует добиваться прежде всего посредством улучшения микроциркуляции и повышения фильтрационного давления, от использования мочегонных средств в период шока следует воздерживаться. Введение лазикса показано лишь при явной перегрузке малого круга кровообращения, при угрозе развития острой почечной недостаточности, вызванной длительным расстройством

кровообращения и массивном размозжением мягких тканей, но после улучшения гемодинамики.

Коррекцию ацидоза осуществляют с помощью раствора гидрокарбоната натрия под контролем кислотно-основного состояния. «Слепая» коррекция допустима лишь при шоке III степени и терминальном состоянии (1-2 ммоль гидрокарбоната натрия на кг МТ).

Для интенсивной терапии пострадавших с преобладанием в картине острого периода травматической болезни острой дыхательной недостаточности характерно ограничение объема инфузионно-трансфузионной терапии до 2,0-2,5 л, раннее применение длительной эпидуральной или длительной ретроплевральной блокад, использование более высоких доз глюкокортикоидов (до 30 мг/кг преднизолона), ИВЛ с инвертированным отношением фаз дыхательного цикла.

Особенностью интенсивной терапии при раннем развитии острой сердечной недостаточности также является ограничение объема инфузий и трансфузий до 2,0-2,5 л. При необходимости введения больших объемов жидкости в ряде случаев используется аортальный катетер. Применяются препараты, улучшающие метаболизм в миокарде (актовегин, неотон), антиаритмические средства, нитраты (в том числе и на фоне инотропной поддержки при систолическом АД более 100 мм рт.ст.).

Специфика интенсивной терапии при травматической коме изложена в главе 40.

29.5. Основные направления интенсивной терапии в другие периоды травматической болезни

Основными задачами интенсивной терапии в периоде относительной стабилизации жизненно важных функций и в периоде максимальной вероятности развития осложнений являются обеспечение условий для нормального развертывания долговременных компенсаторных процессов, подготовка пациентов к отсроченным оперативным вмешательствам и их послеоперационное ведение, борьба с жизнеугрожающими осложнениями (в первую очередь с осложнениями со стороны системы внешнего дыхания – респираторным дистресс-синдромом, пневмониями, трахеобронхитами, и генерализованными инфекционными осложнениями – сепсисом, тяжелым сепсисом, септическим шоком). Обязательным условием решения этих задач является поддержание газообмена и гемодинамики на близком к нормальному уровню.

Одно из центральных мест в интенсивной терапии раненых и пострадавших после острого периода травматической болезни занимают искусственная и вспомогательная вентиляция легких. Длительная ИВЛ является мощным профилактическим и лечебным средством по отношению к респираторному дистресс-синдрому, синдрому жировой эмболии, отеку головного мозга. Ее проводят в режиме контролируемой вентиляции с контролем как по объему, так и по давлению. При необходимости (индекс окстигенации менее 300, легочное артериальное давление заклинивания менее 18 мм рт.ст.) – ИВЛ проводится с инверсией фаз дыхательного цикла. Особенности проведения ИВЛ в таких ситуациях рассматриваются в соответствующих разделах. Среди режимов вспомогательной вентиляции предпочтительнее синхронизированные, широко применяется поддержка давлением. Особое место отводится санационным фибробронхоскопиям.

При отсутствии признаков продолжающегося кровотечения показанием к гемотрансфузии является снижение содержания гемоглобина менее 80 г/л, эритроцитов – менее $2,7 \times 10^{12}/л$.

После выведения раненых и пострадавших из состояния травматического шока шире применяются методы регионарного обезболивания (длительные эпидуральная, ретроплевральная, плексусные блокады и др.). Предпочтительнее наркотические анальгетики с низким наркотическим потенциалом, минимальными побочными эффектами (частичные агонисты – бупренорфин). Для нейровегетативной стабилизации используются нейрорептики в невысоких дозах (15-20 мг дроперидола в сутки в несколько приемов).

Адекватное энергопластическое обеспечение (40-45 ккал/сут. при положительном азотистом балансе) реализуется как парэнтеральным, так и энтеральным питанием, которое возможно у большинства раненых и пострадавших со вторых суток (сначала глюкозо-солевыми, а затем полисубстратными питательными смесями - нутризон, изокал и др.).

Начиная с острого периода травматической болезни важным звеном интенсивной терапии является антибактериальная терапия. Ее стараются проводить по дезэскалационному принципу. В течение первых трех суток осуществляется эмпирическая антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. Критериями выбора средств для стартовой терапии являются клинические ориентиры, указывающие на вероятный тип возбудителя; спектр активности препарата и уровень приобретенной резистентности к нему с учетом данных локального микробиологического мониторинга; безопасность; доказанная клиническая эффективность. В дальнейшем проводится направленная, аргументированная антибактериальная терапия с учетом чувствительности этиопатогенов.

При высоком риске развития генерализованных инфекционных осложнений, относительной или абсолютной лимфопении, а также в случае развития сепсиса, тяжелого сепсиса (сепсис с синдромом полиорганной недостаточности) показана иммуноориентированная терапия. Проводится как активная иммуноориентированная терапия регуляторными цитокинами (интерлейкин-2 – препарат ронколейкин), так и пассивная иммуноориентированная терапия обогащенными препаратами иммуноглобулинов (пентаглобин).

Также как и в остром периоде травматической болезни, в ее последующие периоды основная направленность детоксикационных мероприятий – поддержание естественных детоксицирующих систем организма. При их неэффективности применяются экстракорпоральные методы детоксикации (плазмообмен с плазмосорбцией, гемофильтрация и др.).

Глава 30.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

30.1. Общие сведения

Поверхностные ожоги кожи до 15% и глубокие до 7-10% поверхности тела у лиц молодого и среднего возраста не вызывают грубых нарушений гомеостаза, а также функций внутренних органов и систем. При более обширных термических поражениях развивается как местная, так и клинически выраженная общая реакция организма, которая начинается сразу после получения травмы и продолжается не только весь период существования ран, но и некоторое время после полного восстановления кожного покрова. Она называется ожоговой болезнью.

Ожоговая болезнь имеет сложный многофакторный патогенез, отдельные звенья которого приобретают преобладающее значение в различные временные отрезки после получения ожога: гиповолемия и нарушение кровообращения, особенно микроциркуляции - в первые сутки после получения ожога, резко выраженная интоксикация - в первые 1-2 недели, инфекция в последующем.

В России наибольшее распространение приобрела классификация ожоговой болезни, в соответствии с которой выделяются 4 периода: 1) ожогового шока; 2) острой ожоговой токсемии; 3) ожоговой септикотоксемии; 4) реконвалесценции. Тяжесть ожоговой травмы принято оценивать по индексу тяжести поражения (ИТП), выраженному в условных единицах (ед.). При определении этого индекса из общей площади поверхностного ожога выделяется повреждение IIIa ст., тяжесть которого существенно отличается от поражений I-II ст. и во многих случаях определяет особенности течения и исход посттравматического периода. Каждый процент ожога I-II ст. считается эквивалентным «1», IIIa – «2», а IIIb-IV – «3» условным единицам.

По тяжести травмы обожженных подразделяют на 3 группы. К первой относят пострадавших с ИТП от 30 до 70 ед., ко второй - от 71 до 130 ед. и к третьей - свыше 130 условных единиц. Такое деление вполне оправдано, так как каждая из выделенных групп имеет свои характерные особенности. ИТП от 30 до 70 ед. эквивалентен площади глубокого поражения от 10 до 20% поверхности тела. Пострадавшие этой группы переносят легкий ожоговый шок. ИТП свыше 130 ед. соответствует площади глубокого поражения свыше 40% поверхности тела. Такие ожоги считаются критическими.

30.2. Ожоговый шок

Период ожогового шока оказывает непосредственное воздействие на все течение ожоговой болезни. Это связано с тем, что функциональная недостаточность органов и тканей, вызванная гипоксическими, стрессорными повреждениями и гибелью клеток и субклеточных структур может резко ограничить возможности организма по выходу на долговременную адаптацию к тяжелой травме.

Ожоговый шок - это патологический процесс, в основе которого лежит массивное разрушение тканей термическим агентом, приводящее к расстройствам гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия. С патофизиологической точки зрения, ожоговый шок рассматривается как гиповолемический, так как утрата рогового слоя при массивных ожогах приводит к столь большим потерям воды, что они могут в 50-100 раз превышать обычные и составлять до 350 мл/ч (2-4 л в первые сутки после травмы).

Гиповолемия развивается очень быстро после возникновения ожога. Наибольшего развития она достигает уже через несколько часов. В основе этого синдрома лежит расширение капилляров, увеличение проницаемости их стенок и выраженная плазмопотеря. Так, ОЦК при массивных ожогах в первые сутки после травмы снижается до 45-50 мл/кг массы тела (при норме 70-80 мл/кг).

Нарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения оно достигает лишь спустя 6-8 ч, когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови. Важную роль в его генезе отводят калликреин-кининовой системе, которая активируется при ожоговом шоке. В момент термического воздействия на кожу происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с освобождением и ферментативным образованием массы различных биологически активных веществ, которые в настоящее время получили название медиаторов воспаления. К ним относят кинины, серотонин, гистамин, острофазные белки, комплементарные факторы, кислородные радикалы и радикалы ненасыщенных жирных кислот, азотистые соединения с кислородом, гидроксильные ионы, супероксидные анионы, гидро- и липоперекиси и другие. Все они обладают вазоактивным действием и увеличивают проницаемость сосудистой стенки путем повреждения целостности мембраны в венах. В развитии отека в первые минуты после ожога большую роль играет и гистамин, который выходит в большом количестве из тучных клеток сразу после термического поражения. В обожженной коже во много раз возрастает количество гиалуронидазы. Этот фермент обладает способностью вызывать деполимеризацию гиалуроновой кислоты, входящей в состав основного вещества соединительной ткани и межклеточного вещества эндотелиальных и эпителиальных мембран. В результате деполимеризации повышается проницаемость этих мембран.

Установлено, что разрушенные лейкоциты служат источником специфических токсинов – лейкотриенов, повышающих капиллярную проницаемость, а также свободных радикалов, активизирующих окисление арахидоновой кислоты. В обожженных тканях за счет увеличения числа ионов натрия, покрывающих пораженный коллаген, повышается осмоляльность, что вызывает усиление тока жидкости в эту зону и увеличение отека. Осмотическое давление в интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбумина, обладающего способностью удерживать воду массой, в 17 раз превышающей массу самого белка. При большой потере белка, циркулирующего в сосудистом русле, развивается отек и в необожженных тканях. Особенно он выражен при ожогах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран ионы натрия из внеклеточного пространства проникают в клетки и влечут за собой воду, что грозит развитием внутриклеточного отека. Гиповолемия и связанная с ней гемоконцентрация в значительной мере изменяют динамическую вязкость и суспензионную стабильность крови и условия её прохождения через микроциркуляторное русло.

Таким образом, основной патофизиологический феномен ожогового шока - уменьшение перфузии капиллярного русла, обусловлен четырьмя факторами: а) уменьшением объёма ОЦК и, следовательно, объёма циркулирующей плазмы за счёт причин экзогенного (истечение раневого экссудата, испарение жидкости с поверхности ожоговых ран) и эндогенного (патологическое депонирование жидкой части плазмы, белков и некоторой части форменных элементов крови в

интерстициальном секторе вследствие повышенной проницаемости капилляров и нарастания коллоидно-осмотического давления за пределами микроциркуляторного русла) характера, б) снижением сердечного выброса в связи с уменьшением возврата крови к сердцу, повышением общего периферического сопротивления, миокардиодепрессирующим влиянием лизосомальных ферментов, олигопептидов и гипоксии миокарда; в) сужением артериол и посткапиллярных сосудов или открытием артериоло-веноулярных шунтов (под влиянием нарастающего метаболического ацидоза тканей); г) расстройством собственно капиллярного кровотока вследствие увеличения динамической вязкости крови, повышения проницаемости капилляров, микротромбообразования.

На фоне гиповолемии нарушается кровообращение в почках (олигурия, анурия, ОПН), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения), усугубляются метаболические изменения (снижается доставка кислорода и питательных веществ тканям, появляется гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени в глюкозу и ингибирования инсулина, включается анаэробный механизм метаболизма, нарастает ацидоз).

Расстройства дыхания у обожженных могут наблюдаться на всех этапах газообмена: нарушается функция аппарата внешнего дыхания, особенно при локализации ожога в области груди и живота, возникают серьезные расстройства газообмена в легких, характеризующиеся постепенным развитием артериальной гипоксемии. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (снижение сердечного выброса, повышение сопротивления в малом круге, освобождение больших количеств катехоламинов, открытие артериовенозных анастомозов) изменяют вентиляционно-перфузионный коэффициент, а, следовательно, и шунтирование неоксигенированной крови, которое достигает 13—15%. В раннем послеожоговом периоде происходит перевозбуждение дыхательного центра вследствие прямой импульсации с обожженной поверхности и опосредованной стимуляцией низким PO_2 и ацидозом тканей. В результате наступает учащение дыхания. Однако оно остается частым и поверхностным из-за снижения податливости легких и боли. Этот тип дыхания является неэффективным, он в основном обеспечивает вентиляцию только мертвого пространства, что приводит к дальнейшему снижению оксигенации крови.

Боль, препятствуя глубокому дыханию, кашлю и чиханию, создает постоянный дефицит объема вдоха. В свою очередь, ограниченная экскурсия легких приводит к задержке мокроты в бронхах, что способствует развитию ателектазов, которые вначале выявляются в виде небольших периферических фокусов, а затем, сливаясь, занимают все большие и большие участки легких.

Нарушение легочного газообмена характеризуется постепенным развитием артериальной гипоксемии. Основными ее причинами являются внутрилегочное шунтирование венозной крови с изменением вентиляционно-перфузионных отношений, диффузионные нарушения в области альвеолокапиллярной мембраны. Элиминация углекислого газа, как правило, остается нормальной или повышается за счет гипервентиляции.

Усиление внутрилегочного шунтирования венозной крови связано с продолжением перфузии альвеол, вентиляция в которых прекращается вследствие сдавливания их отежной жидкостью или коллабироваия из-за бронхokonстрикции. Определенную роль играет увеличение сброса неоксигенированной крови через анастомозы в легочные вены. Наличие таких изменений подтверждается повышением легочного

сосудистого сопротивления, причиной которого может быть микроэмболизация капилляров легких с блокадой легочного кровотока. Микроэмболы приводят к неравномерной обструкции легочных сосудов, а также стимулируют освобождение гистамина из тучных клеток, базофилов и тромбоцитов, который увеличивает капиллярную проницаемость. В результате создаются условия для развития респираторного дистресс-синдрома (РДСВ).

Тяжелые нарушения гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции вызывают циркуляторную гипоксию, расстройство потребления кислорода в тканях.

Основными клиническими проявлениями патофизиологических расстройств при ожоговом шоке являются: гемодинамические нарушения (учащение пульса, падение артериального давления), низкая температура тела, олигурия, анурия, гематурия, одышка, жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечное кровотечение, психомоторное возбуждение, увеличение показателей гемоглобина, гематокрита и эритроцитов в крови, гемолиз, снижение PO_2 , ацидоз, гипонатриемия и гиперкалиемия, повышение свертываемости и вязкости крови, гипопроteinемия и диспротеинемия, азотемия.

Выделяют 3 степени тяжести ожогового шока.

Легкая степень наблюдается у лиц молодого и среднего возраста при ожогах с ИТП=30-70 ед. При поверхностных поражениях больные испытывают сильную боль и жжение в местах воздействия термического фактора. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены. У них отмечается умеренная тахикардия, артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. В клинических анализах крови - умеренно выраженная гемоконцентрация.

Тяжелая степень развивается при ожогах с ИТП=71-130 ед. и характеризуется быстрым нарастанием клинической картины: пострадавшие заторможены, адинамичны при сохраненном сознании, отмечается выраженная тахикардия (до 110 уд/мин.), артериальное давление с тенденцией к гипотензии. Больные испытывают жажду, отмечают гипотермия, диспептические явления, парез кишечника, уменьшается мочеотделение. В клинических анализах - выраженная гемоконцентрация, с первых часов после травмы определяется метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. Пострадавшие мерзнут, температура тела ниже нормы. Продолжительность шока 36 - 48 ч.

Крайне тяжелая степень развивается при термическом поражении с ИТП свыше 130 ед. Состояние больных крайне тяжелое. Артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже. Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрогематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 ч. Нарастает гиперкалиемия и некомпенсируемый смешанный ацидоз. Температура тела может быть ниже $36^{\circ}C$.

Лечение обожженных в периоде шока направляется на обеспечение проходимости дыхательных путей и улучшение оксигенации, устранение болевого синдрома, волевических расстройств, нормализацию реологических свойств крови и органопротекцию, защиту обожженных поверхностей от инфицирования.

Пострадавшим осуществляется катетеризация мочевого пузыря, вводится зонд в

желудок. В противошоковой палате обеспечивается соответствующий микроклимат с температурой воздуха 24,0-26,0о С. При отсутствии у пострадавшего сознания необходимо исключить черепно-мозговую травму, отравление СО и другие причины.

Уменьшение боли осуществляется применением синтетических опиоидов (бупренорфин и т.п.). Дополнительно используют седацию транквилизаторами и нейролептиками (в основном, дроперидолом) в небольших дозах. Ожоговые поверхности закрывают повязками с антисептическими мазями или растворами. При глубоких, циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания, производят некротомию. Наиболее принципиальным направлением лечения гиповолемического ожогового шока в первые часы является восполнение объема циркулирующей крови с одновременной регидратацией интерстициального пространства. Его реализация достигается интенсивным введением глюкозо-электролитных растворов. Проницаемость сосудистой стенки при адекватной инфузионной терапии начинает восстанавливаться обычно через 6-8 ч, поэтому нативные и искусственные коллоиды целесообразнее подключать лишь в этот период лечения ожогового шока. Игнорирование данного положения и использование препаратов, повышающих онкотическое давление (реополиглюкин, оксиэтилкрахмал, желатиноль, альбумин и пр.), может привести к выходу их в интерстиций и прогрессированию отека тканей. Нельзя забывать, что в начальный период шока (первые 6-8 ч) лечение направляется прежде всего на снижение концентрации метаболитов анаэробного метаболизма в зоне ожога с восстановлением дренажной функции интерстициального пространства и лишь затем на обеспечение полноценности доставки кислорода тканям.

При ожоговом шоке I-II степени у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому сразу можно начинать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки пищевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетать этот способ с внутривенной инфузионной терапией.

Объем и продолжительность волемической терапии зависят от общей площади поражения (особенно глубокого). Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле:

$$V=3-4 \text{ мл} \times \text{площадь ожога в \%} \times \text{масса тела в кг} \quad (30.1).$$

Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за первые 8 ч после получения ожога было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. Это значит, что, если инфузионная терапия начинается через 2 ч после травмы, то половина рассчитанного количества жидкости должна быть введена за 6 ч, для чего необходимо использовать 2 вены. Эту формулу следует рассматривать как первоначальную общую установку. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируются на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

При индивидуальной разнообразии объемов переливаемых инфузионных сред их качественный состав должен быть достаточно постоянен. В первые 6-8 ч должны

переливаться раствор Рингер-лактата (лактасола), раствор 5% глюкозы и препараты на основе янтарной или яблочной кислот (Мафусол, Малат Рингера). Под влиянием солей янтарной кислоты значительно уменьшается или полностью компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения. Такой эффект связывают прежде всего с энергодающим воздействием сукцината.

Результатом является увеличение синтеза АТФ, торможение гликолиза и усиление глюконеогенеза. Сукцинат положительно влияет на оксигенацию внутриклеточной среды, стабилизирует структуру и функцию митохондрий, является индуктором синтеза некоторых белков, влияет на ионный обмен в клетке.

Внутривенное введение растворов гидрокарбоната натрия без исследования КОС показано при выраженном гемолизе при электроожоге и обширных ожогах IV ст. с целью профилактики острой почечной недостаточности.

При сохранении всасывательной способности желудочно-кишечного тракта, на что будет указывать отсутствие диспепсических расстройств (тошноты и рвоты), необходимо постепенно увеличивать роль энтеральной инфузии. После промывания желудка ошелачивающими растворами необходимо начинать регидратационную терапию через назогастральный зонд растворами типа "Трисоль", "Регидрон", "Электробийон" или минеральными водами ("Боржоми", "Есентуки-17"), чередуя их с вливаниями 5% глюкозы с электролитами и витаминами и включая введенный их объем в общий баланс жидкости. Через 6-10 ч после травмы для обеспечения энергетической и пластической поддержки целесообразно приступить к дробному введению смесей для зондового энтерального питания (Оволакт, Инпитан) в половинном разведении.

Спустя 8-10 ч при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп внутривенной инфузии можно постепенно уменьшать. В это же время следует начинать введение белковых коллоидных растворов. Восполнение белкового дефицита обеспечивается использованием свежзамороженной плазмы, сывороточного альбумина или протеина. Белковосодержащие растворы в суточном балансе вводимых жидкостей должны составлять 20-25%.

При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке при поздно начатой терапии введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей (они все равно уйдут в интерстиций и в клетку), а применить препараты инотропного действия, например, дофамин (5-8 мг/кг/мин), а для уменьшения проницаемости сосудистой стенки - глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3-6 раз в сутки), 5% раствор витамина С (по 250 мг 3-4 раза в сутки).

Тяжелые расстройства гемодинамики в конечном итоге приводят к нарушению функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза, измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре, в диагностическом, лечебном и прогностическом отношении является наиболее информативным признаком тяжести шока и эффективности терапии. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

Учитывая тяжелые нарушения газообмена в легких, пострадавшие нуждаются в ранней респираторной терапии. Всем пострадавшим, поступившим в палату интенсивной терапии, необходимо наладить инсуффляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры. При локализации циркулярного глубокого ожога на

грудной клетке, при площади глубокого ожога > 45% поверхности тела (ИТП >130), наличии глубокого ожога >40% поверхности тела и предполагаемой активной тактике хирургического лечения (ранняя некрэктомия), при поверхностных ожогах (II – IIIa ст.) на площади > 60% следует осуществить интубацию трахеи и подключить ВВЛ. В случае нарастания ОДН целесообразно как можно быстрее перейти на ИВЛ.

Отек, развивающийся и в обожженных, и в необожженных тканях, достигает максимальной величины через 12-48 ч после ожога. В результате постепенного повышения давления в ткани развивается локальная ишемия или некроз. Кроме того, вызванное струпом ограничение расширения грудной клетки приводит к дыхательной недостаточности, особенно при круговых ожогах. Уменьшенное наполнение капилляров, цианоз, парестезия и глубокая боль в тканях, расположенных дистальнее участка ожога, диктуют необходимость выполнения некротомии.

Учитывая неизбежность развития инфекционных осложнений следует как можно раньше приступить к эмпирической антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия.

Нормализация диуреза, стабилизация артериального давления, уменьшение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

30.3. Особенности интенсивной терапии при термохимическом поражении дыхательных путей

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких пострадавших течение шока резко отягощается из-за токсического воздействия ядовитых продуктов горения.

Известно, что ингаляционное поражение (ИП) утяжеляет ожоговую травму, воздействуя на организм пораженного приблизительно так же, как и глубокий ожог кожи площадью 5-10-15% поверхности тела (в зависимости от степени поражения органов дыхания). В связи с этим, при наличии ингаляционного поражения продуктами горения легкой степени к ИТП необходимо прибавить 10 условных единиц, при ИП средней степени - 30 условных единиц, а при тяжелой степени - 45 единиц.

На слизистую трахеобронхиального дерева оказывает воздействие горячий вдыхаемый воздух и химические соединения, ингалируемые с дымом. Проходя через “природные кондиционеры” верхних дыхательных путей, воздух охлаждается до 40°. При длительной экспозиции языков пламени, ингаляции водяных паров, взрывах газа, температура вдыхаемого воздуха может достигать 2000° С. В таких случаях термическое поражение дыхательных путей развивается вплоть до долевых бронхов.

Дым по своему составу неоднороден. Он состоит из твердых частиц сажи, жидких смол, токсичных газов. Современные строительные модули и оборудование состоят из множества полимерных синтетических материалов, при сгорании которых образуется сложный дымовой газ. Твердодисперсная фаза дыма выполняет функцию транспортировки газообразных токсичных веществ.

Последние, проникая глубоко в дыхательные пути, вызывают химические ожоги на

слизистой оболочке дыхательных путей с развитием сначала асептических воспалительных реакций.

Системную интоксикацию организма вызывают: окись углерода (CO), цианистоводородная кислота (HCN), углекислый газ (CO₂). Угарный газ блокирует транспорт кислорода, вызывает тканевую гипоксию. При концентрации HbCO 50% развивается кома. Цианистоводородная кислота очень токсична, проникает через органы дыхания и незащищенные кожные покровы. Летальная концентрация - 0,0135% при экспозиции 30 мин. HCN вызывает развитие тканевой гипоксии посредством блокирования цитохромоксидазы. Летальная концентрация CO₂ составляет 10-20 % при кратковременной экспозиции. Клиническая картина отравления CO₂ обусловлена развитием респираторного ацидоза.

Таким образом, в ответ на многофакторное воздействие развиваются местные деструктивные изменения в виде повреждения реснитчатого эпителия бронхов с нарушением дренажной функции и системные воспалительные реакции, которые индуцируют высвободившиеся провоспалительные цитокины и нейропептиды из активированных клеток воспаления. Нарушение реологии крови, микроциркуляции в малом круге кровообращения под действием провоспалительных цитокинов, а также снижение активности сурфактанта, ведут к развитию синдрома острого поражения легких.

Заподозрить наличие ингаляционной травмы можно уже после прицельно собранного анамнеза, в котором выясняют обстоятельства травмы, длительность пребывания в задымленном помещении, механизм возгорания (взрыв, вспышка), характер горючего материала, уровень сознания на момент получения травмы (алкогольное опьянение, сон, потеря сознания). Локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетке, а также наличие опаленных волос в ноздрях, следы копоти в носовых ходах, ротоглотке могут свидетельствовать о наличии поражения дыхательных путей. Из предъявляемых жалоб обращают на себя внимание: осиплость голоса (дисфония), кашель с мокротой, содержащей копоть, одышка, удушье. Необходимо оценить состояние сознания. При его нарушении и при наличии клиники дыхательной недостаточности можно заподозрить тяжелую степень поражения дыхательных путей.

Объективным способом оценки тяжести поражения слизистой трахеобронхиального дерева является эндоскопическое исследование.

Классификация А.Н. Орлова (1964 г.), используемая до сих пор, предусматривает деление с его помощью ожога дыхательных путей на три степени тяжести:

- легкую (умеренный отек и нерезкая гиперемия слизистой трахеи, области бифуркации и главных бронхов, киль острый, подвижный, фибринозных пленок немного или их нет);
- среднюю (выраженная гиперемия и отечность с большим наложением фибринозных пленок);
- тяжелую (резкая отечность, гиперемия, много фибринозных пленок).

Особенность лечения таких пациентов состоит в том, что из-за возрастания тяжести травмы им требуется переливание еще больших, чем при изолированных поражениях, объемов жидкости (до 6 мл/кг на 1 % поверхности ожога). В связи с этим риск гипергидратации, в том числе легочной ткани, у них весьма велик. Тем не менее, неадекватность инфузионно-трансфузионной терапии может резко ограничить возможности реакций долговременной адаптации к тяжелой травме.

Поражение горячими газами, особенно паром (из-за его высокой теплоемкости), может вызвать обструкцию верхних дыхательных путей из-за быстро развивающегося отека слизистой и бронхоспазм. Вероятность развития отека сохраняется в течение 24-48 ч после получения ожога. Иногда это происходит мгновенно даже при казалось бы небольших ожогах лица или шеи. Обожженных с тяжелой степенью термохимического поражения дыхательных путей следует, как правило, интубировать в первые часы госпитализации, причем трубкой большого диаметра, чтобы облегчить удаление секрета и при необходимости выполнение бронхоскопии. Основанием для интубации служит любое клиническое проявление обструкции дыхательных путей или выявление отека надгортанника при ларингоскопии. В последующем массивный отек ткани сделает интубацию невозможной. Профилактическое стояние интубационной трубки должно продолжаться не менее 72 ч.

Диагностированная во время поступления пациента гипоксемия или диффузные инфильтраты, обнаруженные на рентгенограмме, также представляют собой вероятные прогностические признаки, которые указывают на необходимость ранней интубации и искусственной вентиляции легких.

Вследствие поражения нижних дыхательных путей обычно развиваются бронхоспазм и бронхоррея. Бронхолитические средства, хотя и эффективные вначале, менее действенны на более поздних стадиях после ожоговой обструкции дыхательных путей. Глюкокортикоиды не уменьшают отек дыхательных путей, но существенно увеличивают летальность, повышая восприимчивость больных к инфекции. Такая простая мера, как подъем головного конца кровати на 30°, на начальном этапе лечения помогает снизить степень отека дыхательных путей. Отек слизистой оболочки вследствие химического поражения серьезно нарушает транспортную функцию слизистой оболочки. Помимо этого, медиаторы воспаления и лейкоциты, проникающие в дыхательные пути, способствуют образованию секрета, развитию ателектаза и нарушению соотношения «вентиляция-кровоток». Обильная секреция, бронхоспазм, обструкция дыхательных путей и повреждение реснитчатого эпителия требуют интенсивной респираторной терапии. В случае значительного респираторного повреждения слизистая оболочка дыхательных путей отмирает примерно за 72 ч, и для ее регенерации требуется от 7 до 14 суток. В это время обычно развиваются пневмониты и массивная бактериальная инфекция.

При термохимическом поражении трахеобронхиального дерева средней степени целесообразно сразу при поступлении пострадавшего подключать струйную высокочастотную вспомогательную вентиляцию легких через микротрахеостому, не дожидаясь прогрессирования дыхательной недостаточности. Ингаляционные поражения тяжелой и крайне тяжелой степени также требуют срочного перевода на ИВЛ в упреждающем режиме, независимо от показателей PO_2 и PCO_2 .

Учитывая характер поражения трахеобронхиального дерева и паренхимы легких при ингаляционной травме целесообразно применять контролируемую вентиляцию с ПДКВ. Начальный уровень противодавления для избежания неблагоприятного воздействия на гемодинамику рекомендуется устанавливать в 3-5 см H_2O . Его можно постепенно увеличивать, если при $FiO_2 < 50\%$ обеспечить $SaO_2 > 90\%$ не удастся (при строгом контроле гемодинамики). Обструкция воздухоносных путей может затруднять выдох вследствие феномена «ауто» ПДКВ или динамического перераздувания. Этот феномен наиболее часто возникает при использовании

высокочастотной вентиляции или при использовании инвертированных соотношений вдох/выдох. Динамичность нарушений в системе внешнего дыхания требует постоянной коррекции параметров проводимой вентиляции, подключения новых режимов.

30.4. Особенности интенсивной терапии в другие периоды ожоговой болезни
Период II (острой токсемии) ожоговой болезни характеризуется явлениями интоксикации и дальнейшими нарушениями кровообращения. В среднем он продолжается до двух недель.

После выхода обожженного из шока начинается резорбция жидкости из очага поражения. В сосудистое русло поступает большое количество токсических веществ, чему способствует повышение уровня протеолитических ферментов. Развивающиеся в периоде шока гипоксия и выраженный метаболический ацидоз приводят к повреждению лизосом клеток. Лизосомальный гидролизаты и их ферменты не только оказывают токсическое действие, но и сами могут быть причиной образования токсических веществ.

Поврежденный кожный покров является благоприятной средой для обитания и размножения микроорганизмов. Интенсивная резорбция продуктов бактериального происхождения из очага поражения, чему благоприятствует отсутствие барьера между поврежденными и подлежащими тканями, значительные расстройства гуморального и клеточного механизмов защиты обуславливают микробную инвазию уже в первые дни после травмы.

При глубоких, особенно распространенных ожогах, первым признаком развития острой ожоговой токсемии является гнойно-резорбтивная лихорадка.

Температурная кривая имеет вид ремиттирующей, с неправильными волнами и с пиками до 38-39° С.

Почти у всех пострадавших на фоне высокой лихорадки наблюдается протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

В периоде токсемии отмечаются различные нарушения со стороны центральной нервной системы. Типичны многообразные эмоциональные расстройства, нарушения сна, психотические состояния с дезориентацией в происходящем.

Психозы, возникающие нередко уже на 3-5-й дни заболевания, имеют интоксикационный характер и проявляются делириозным состоянием.

Наблюдается бред, галлюцинации. По мере уменьшения интоксикации, снижения температуры тела психические нарушения постепенно уменьшаются и к 12-15 дню ликвидируются.

Сниженный в период шока объем циркулирующей крови через 36-48 ч начинает постепенно увеличиваться. На 3-й день острые нарушения гемодинамики обычно проходят. Показатель гематокрита возвращается к нормальным цифрам или даже становится ниже нормы (в результате гемодилюции). Отечная жидкость возвращается в сосудистое русло через лимфатическую систему. В это время почки работают с большой перегрузкой. После периода олигурии или анурии на 3-й или 4-й день развивается диуретический прорыв, во время которого выделяется большое количество мочи (2000-3000 мл). Полиурия продолжается несколько дней. Анурия в это время является плохим прогностическим знаком.

Несмотря на стабилизацию гемодинамических показателей, пострадавшим необходимо продолжать комплексную инфузионно-трансфузионную и медикаментозную терапию. Однако на первый план выходит необходимость

полного возмещения потребностей организма в энергетическом и пластическом материале.

Потери жидкости в данном периоде ожоговой болезни происходят за счет испарения воды с ожоговой поверхности, через легкие (испарение с дыханием) и кожу (испарение с кожи). При ожоге I ст. скорость испарения с ожоговых ран достигает 1,8 мл/см²/ч, II ст. – 2,8 мл/см²/ч., III-IV ст. – до 32 мл/см²/ч.

Потери воды через кожу могут происходить в результате пассивной миграции ее в соответствии с законами диффузии (незаметные потери). Эта вода не содержит электролитов. Видимая миграция воды происходит в результате разницы давлений водяных паров в тканях тела и в окружающем воздухе. При этом на испарение 1 мл воды при температуре 37 °С затрачивается 0,576 калорий. Следовательно, испарение 4100 мл воды с 30% поверхности ожога влечет за собой потерю 2400 калорий за 24 ч. Для поддержания постоянной температуры организм должен произвести дополнительное количество энергии за счет повышения обмена веществ.

Активизация его, несомненно, является главным фактором отрицательного азотистого баланса. Кроме того, у тяжелообожженных имеет место прямая потеря белков с поверхности ожога (60-90 г в сутки), повышенный катаболизм азота, диспептические нарушения (анорексия, плохая абсорбция, атония пищеварительного тракта), нарушенный синтез белков вследствие ухудшения функции печени.

Нормализации синтетических процессов невозможно достичь без адекватного энергообеспечения. Приблизительный первичный расчет суточной потребности конкретного пострадавшего в энергии можно произвести по формуле Cingery:

$$25 \text{ ккал/кг} + (40 \text{ ккал} \times \% \text{ ожога}) \quad (30.2).$$

У тяжелообожженных ее можно обеспечить лишь хорошо сбалансированным смешанным (зондовом и парентеральном) питанием. При этом 25% калорий должно поступать за счет белков, 25% - за счет жиров и 50% - за счет углеводов. Парентерально вводят жировую эмульсию (интралипид 20% в дозе 15-20 мл/кг МТ), аминокислотную смесь (15-20 мл/кг МТ), 10-15% растворы глюкозы с инсулином в дозе 1 ЕД на 4-5 г сухого вещества глюкозы. Количество калия в сутки может составить до 400 ммоль, натрия - до 100 ммоль. Применяют большие дозы витамина С (250 мг 3 раза в сутки), В1 (60 мг 3 раза в сутки), В6 (50 мг 2 раза в сутки), В12 (250 мкг 2 раза в сутки).

При проведении зондового питания переходить к заданному объему необходимо постепенно, за 2-3 дня. Проводить его нужно равномерно в течение суток для предотвращения перегрузки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. В зонд в первую очередь вводят 0,5-1 л регидратирующего раствора (регидрон, электробион или другие солевые растворы), после чего медленно (2-5 мл/мин) капельно - специальные смеси: оволакт, инпитан, энпит белковый в двойном разведении (энергетическая плотность 0,5 ккал/л). Эффективность питательных смесей можно повысить добавлением в них навесок отдельных аминокислот (аргинина, валина, лейцина, изолейцина). Через сутки питательные смеси можно вводить в нормальном разведении (1,0-1,5 ккал/мл). После достижения клинической стабилизации состояния в дополнение к энтеральному питанию назначается ожоговая диета. В рацион тяжелообожженных должна входить легко усвояемая и калорийная пища, состоящая из рубленого мяса, молока, сыра и витаминов (особенно С и В в больших дозах), растительные пюре, фруктовые соки

и фрукты. При ферментативной недостаточности необходимо включать в лечение панзинорм, мексазу, мексаформ. Тяжелообожженный за 24 ч в общей сложности должен получить 4000—6000 калорий.

Неотъемлемой частью обеспечения питательной поддержки тяжелообожженных должен стать комплекс мероприятий, направленных на поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта. Он включает разгрузку верхнего отдела в острой фазе травмы, поддержание нормальной микрофлоры кишечника на фоне проводимой антибактериальной терапии (включение в рацион кисломолочных, продуктов, применение коли-бактерина и бифидум-бактерина), проведение заместительной ферментной терапии (фестал, мезим-форте и их аналоги). Большое значение следует уделять поддержанию нормального уровня калия и альбумина, так как эти факторы способствуют поддержанию нормального тонуса и моторики желудочно-кишечного тракта. Ни в коем случае нельзя допускать длительной задержки стула.

Вторым важным направлением лечения во второй стадии ожоговой болезни является поддержание на нормальном уровне водно-электролитного баланса организма и коллоидно-осмотического давления. Нельзя допускать выраженных волевических расстройств у тяжелообожженных, так как они способствуют как нарушению периферических обменных процессов, так и срыву центральной регуляции и могут привести к длительной дестабилизации состояния пациентов. Суточная потребность тяжелообожженных в жидкости складывается из двух составляющих: из физиологических потребностей организма, зависящих от массы тела, и от потерь жидкости, связанных с наличием и размерами ожоговой раны. Расчет физиологической потребности в воде осуществляют следующим образом: на каждый килограмм из первых 10 кг массы тела отводят по 100 мл жидкости в сутки, с 11 по 20 кг - по 50 мл, а на каждый кг свыше 20 - по 10 мл. Например, физиологическая потребность в жидкости обожженного массой тела 70 кг составляет: $10 \times 100 \text{ мл} + 10 \times 50 \text{ мл} + 50 \times 10 \text{ мл} = 2000 \text{ мл}$.

Потребности в жидкости, связанные с наличием ожоговой раны, ориентировочно определяются по формуле:

$$1 \text{ мл/кг} \times \text{площадь ожоговой раны (\%)} \quad (30.3).$$

Таким образом, минимальная суточная потребность в жидкости обожженного массой 70 кг с общей площадью ожога 60% оказывается равной 6200 мл (2000 мл + 4200 мл).

Рассчитанный объем должен стать тем минимальным фиксированным количеством жидкости, которое ежесуточно должен получать пострадавший во втором периоде ожоговой болезни внутривенно и энтерально. Кроме того, согласно общим правилам, должны отдельно компенсироваться перспирационные потери. Скорейшему восстановлению баланса жидкости между тремя жидкостными пространствами организма способствует нормализация онкотического давления плазмы крови.

Важно, чтобы пострадавший был психически адекватен и находился в сознании. Это позволяет рассчитывать на самостоятельное восполнение им недостающего объема жидкости *per os*.

Важным компонентом лечения в этой стадии считается антибактериальная терапия. Ожоговые раны до образования грануляций, создающих барьер против патогенной раневой флоры, представляют идеальную среду для размножения микроорганизмов. Присоединение инфекции ожоговых ран является неизбежным.

Бактериологическая картина часто меняется: уже через несколько дней после ожога появляются разнообразные бактериальные штаммы с различной чувствительностью к антибиотикам. Обычно раньше другой флоры на поверхности ожоговых ран появляются стафилококки. Кроме них часто высеваются *Pseudomonas* и *Proteus*. В первую неделю после ожога в ране вегетирует преимущественно грам-положительная флора, со второй недели, после развития процессов гнойно-демаркационного воспаления, к ней присоединяются грам-отрицательные микроорганизмы. Главным резервуаром этих микроорганизмов является человек. Иммунная защита обожженных пациентов, включающая Т-клетки, моноциты и функцию макробактериофага, существенно угнетена. Инфекция поверхности ожога препятствует заживлению, усиливает отторжение и способствует развитию местных и общих осложнений.

Применение антибиотиков необходимо практически на всем протяжении восстановления кожного покрова с целью профилактики и лечения инфекционных осложнений. В первую неделю после ожога показано применение синтетических пенициллинов, а начиная со второй недели и (или) антибиотиков, воздействующих на грам-отрицательные микроорганизмы, например, аминогликозидов. При сохранении чувствительности микрофлоры к избранным антибиотикам их можно применять вплоть до подавления инфекционного воспаления.

Через 10-15 дней заболевание переходит в следующий, III период (ожоговой септикотоксемии). Его можно разделить на две фазы: а) от начала отторжения струпа до полного очищения раны (продолжается при благоприятном течении 2-3 недели) и б) от образования гранулирующих ран до полного их заживления или оперативного закрытия (аутопластики).

Первая фаза септикотоксемии имеет много общего со стадией токсемии. Очищение ожоговых ран сопровождается воспалительной реакцией, продолжается резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Состояние обожженных остается тяжелым. У них сохраняется высокая температура, аппетит резко снижен, отмечаются раздражительность, нарушение сна, у тяжелообожженных – токсический гепатит, нарушения функции почек (нефрит). В целом клиническая картина зависит в основном от площади ожоговых ран, длительности их существования, качества проводимого лечения.

Период септикотоксемии характеризуется нарастающей анемией, сохраняющейся гипопроотеинемией, нарушениями электролитного баланса, поздними пневмониями, нефритами, острыми и подострыми паренхиматозными гепатитами, септическими осложнениями. При длительном существовании ожоговых ран на площади более 10% поверхности тела может наступить истощение, на фоне которого велика вероятность развития сепсиса.

Если сначала анемия у тяжелообожженных является прямым следствием разрушения и гемолиза эритроцитов и сопровождается билирубинемией, а в некоторых случаях гемоглобинемией и гемоглобинурией, то позднее причинами ее служат гемолиз и нарушение эритропоэза. К факторам, ответственным за развитие гемолиза, относят инфекцию и, вероятно, аутоиммунные процессы. Неадекватная продукция гемоглобина и случайные кровотечения из ожоговых ран или донорских участков также могут способствовать появлению анемии. Для устранения ее необходимы переливания крови, все другие методы неэффективны.

В этом периоде у обожженных часто развивается желудочно-кишечное кровотечение из-за образования острых (стрессорных) язв, что требует эмпирической профилактики язвообразования.

Самую большую угрозу жизни пострадавшим представляет инфекция. Нагноение ран является основным осложнением ожогов. Оно препятствует заживлению, усиливает отторжение и способствует развитию местных и общих осложнений. Как и в предыдущем периоде, наиболее часто бактериальную флору ожоговых ран составляют *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, различные грам-отрицательные палочки, однако микробиологический пейзаж часто меняется. Тщательная обработка и раннее закрытие раны уменьшают опасность генерализации инфекции. Системные антибиотики как профилактическое средство преимуществ перед хирургическими методами не имеют. При этом нужно иметь в виду, что у пострадавших от ожогов ускорено выведение некоторых лекарственных средств, прежде всего аминогликозидов.

Наибольшую угрозу жизни создает развитие ожогового сепсиса, назокомиальной пневмонии и полиорганной недостаточности.

Клинические проявления синдрома ожогового сепсиса довольно характерны, особенно в случаях, вызываемых *Pseudomonas aeruginosa*: бурное начало, гипертермия, озноб, тахикардия, гипотония, олигурия, парез кишечника.

Бактериemia с диссеминацией микроорганизмов из ожоговой раны сопровождается внезапным подъемом температуры до 40°C.

Начало сепсиса может быть молниеносным в виде септического шока и без продромальных симптомов. В других случаях он проявляется появлением гектической температуры и нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (метеоризм, диарея). Течение может быть двухфазным: кратковременный период септического состояния сменяется фазой отчетливого клинического улучшения (появляется аппетит, улучшается самочувствие, пациент прибавляет в весе). Затем вновь наступает постепенное ухудшение, появляются лихорадка, диспепсические расстройства. Из клинических симптомов можно отметить бледность, тяжелое общее состояние, субиктеричность, сонливость (или возбуждение), тахикардию и нарушение дыхания. Температура тела скачет, может наблюдаться разная лихорадочная кривая или высокая температура с периодическими резкими кризами и ознобом. В некоторых случаях появляются кожные высыпания с тенденцией к некрозу. В анализах крови отмечается лейкоцитоз и тромбоцитопения (изредка лейкопения). Течение болезни обычно тяжелое и при неадекватном лечении всегда заканчивается летальным исходом при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В периоде септикотоксемии ожоговой болезни у пострадавших часто имеют место бронхопневмонии, долевые пневмонии, носящие назокомиальный характер. Низкое содержание кислорода в артериальной крови, сохраняющееся в течение длительного времени, мешает заживлению ран и снижает сопротивляемость организма.

Частота возникновения полиорганной недостаточности у пострадавших с обширными ожогами колеблется от 28% до 48%.

Выздоровление возможно при комплексной общей терапии, рано начатой комбинированной антибактериальной терапии (массивные дозы хорошо подобранных антибиотиков) и общеукрепляющего лечения. Большое значение

имеет местное лечение ожоговых ран с применением 0,5% раствора азотнокислого серебра, сульфамилона.

В периоде реконвалесценции необходимости пребывания обожженного в отделении реанимации и интенсивной терапии нет. Однако в этот период на фоне постепенного увеличения физической активности пациентов возможна внезапная смерть вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии, инфаркта миокарда.

Глава 31.

ПОЛИОРГААННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ

Органые поражения, возникающие при различных критических состояниях, ранее описывались как изолированные, хотя и быстро прогрессирующие патологические явления. В последнюю четверть XX века разработана концепция *взаимообусловленного* прогрессирования органной патологии, которая явилась закономерным следствием внедрения в практику многокомпонентной интенсивной терапии, позволяющей во многих случаях отсрочить неизбежный летальный исход.

Исторически начало разработки этой концепции можно связать с публикацией работы N. Tilney и сотр. (1973), которая носила название «Послеоперационная системная несостоятельность после разрыва аневризмы брюшной аорты. Нерешенная проблема послеоперационного лечения». В ней эти авторы впервые показали и с патогенетических позиций проанализировали неудачи обычного подхода к лечению больных, перенесших во время операции по поводу разрыва брюшной аорты длительную артериальную гипотензию, массивную гемотрансфузию или остановку сердца.

Первым проявлением системной несостоятельности у таких пациентов была ОПН. Однако, несмотря на обычные подходы к ее лечению и раннее использование гемодиализа, частота летальных исходов при ней была предельной и превышала 90%. В то же время при изолированной ОПН другого происхождения она была не больше 3%. Неудачи послеоперационного лечения авторы связывали с последовательным распространением и прогрессированием дисфункции всех органов жизнеобеспечения, что было подтверждено на аутопсии морфологическими проявлениями органной патологии. Эти проявления характеризовали развитие жизнеопасных осложнений на разном временном интервале от момента хирургического вмешательства и определялись структурным поражением не только почек, но и легких, сердца, печени, поджелудочной железы, ЦНС. В данной работе также представлена попытка связать возникновение этих осложнений с исходным структурно-функциональным фоном пациента и особенностями операционной травмы, анестезии, гемотрансфузии, ишемии в связи с нарушением регионального кровотока.

Спустя 2 года A.E. Vaue (1975) опубликовал статью, которую он озаглавил «Multiple, progressive or sequential, system failure». В ней он изложил основные особенности данной патологии, критерии, позволяющие предполагать такие расстройства, намечены основные пути ограничения их прогрессирования и возможности предупреждения развития. A.E. Vaue не только окончательно оформил это понятие терминологически, но и представил клинические детерминанты несостоятельности органов. Он показал, что возможности поддержания жизненно важных функций конкретного больного при несостоятельности только одного органа удовлетворительны при современных возможностях интенсивной терапии. Поддержание двух или более несостоятельных систем органов существенно «напрягает» лечебные возможности

клинициста. Выживание пациента в такой ситуации уже наблюдается не часто. Выживание при несостоятельности трех органов маловероятно.

В последующих работах D.E. Fry и соавт. (1980-82 гг.) были окончательно сформулированы особенности этого патологического явления и его дефиниции. Последние в авторском изложении могут быть представлены следующим образом.

1. Легочная несостоятельность может быть зафиксирована, если пациент находится на интенсивной респираторной поддержке на протяжении 3-5 дней и более с применением контролируемой ИВЛ, несмотря на которую показатель оксигенации по отношению PaO_2/FiO_2 менее 200 торр.

2. Циркуляторная несостоятельность характеризуется сохранением синдрома малого выброса и тяжелой артериальной гипотензии, несмотря на применение инотропной поддержки на фоне отсутствия гиповолемии.

3. Почечная несостоятельность может быть определена по прогрессирующему подъему плазменного уровня креатинина выше 2 мг% (17,5 ммоль/л) без определенной зависимости от суточного мочеотделения с падением концентрационных индексов по мочеvine, по осмоляльности и концентрации иона натрия в моче более 30 ммоль/л при отчетливой олигурии. Поддержание водно-электролитного равновесия и сдерживание роста азотемии и дизэлектремии в такой ситуации требует применения специальной гемокорректирующей терапии (ГД, ГФ).

4. Печеночная несостоятельность определяется по острому развитию гипербилирубинемии выше 2 мг% (35 мкм/л) с подъемом сывороточной активности индикаторных (АлАТ) и митохондриальных ферментов (ЛДГ) более, чем в два раза по сравнению с верхней границей нормы и по появлению у больного отчетливой спонтанной кровоточивости (снижение сывороточной активности прокоагулянтов).

5. Наконец, как несостоятельность желудочно-кишечного тракта может рассматриваться стрессорное гастроинтестинальное кровотечение, требующее для своей компенсации переливания консервированной крови в объеме до 1 л/сут, или эндоскопическое подтверждение нестабильного гемостаза вследствие острых гастродуоденальных язв.

При этом патологическом явлении достаточно часто могут быть задействованы и другие органы и системы жизнеобеспечения. Так, ЦНС будет нередко также повреждена, и потому в дополнение к начальной органной несостоятельности (легкие, сердце, почки, печень) может развиваться отчетливая энцефалопатия различной выраженности - от летаргии до глубокой мозговой комы. При данной патологии могут также наблюдаться генерализованные расстройства гемокоагуляции, причем именно поздние стадии ДВС крови, что, по мнению ряда исследователей, представляет крайнюю степень этой системной дисфункции.

В 1983 г. известный отечественный анестезиолог В.А. Гологорский вместе с сотрудниками доложил, а затем и опубликовал первую отечественную работу по этой проблеме. Она имела название "Печеночно-почечный синдром как компонент органной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком". Именно с момента публикации этой работы в отечественной клинической практике появился термин полиорганная недостаточность (ПОН), как неточный перевод общепринятого термина multiple organ failure, хотя все детерминанты были те же.

Авторы исследования показали значение в развитии этого явления основных пусковых факторов – тяжелой травмы, тяжелой кровопотери, генерализованной или высокоинвазивной очаговой инфекции, токсинемии, нарушения адекватных

внутрисистемных отношений. Было подчеркнуто, что на степень повреждения каждого из органов жизнеобеспечения при ПОН влияют:

- интенсивность инициирующего повреждающего воздействия;
- присущая этому органу или системе структурная или функциональная толерантность к такому воздействию, например к критической гипоксии и аноксии, эндогенной интоксикации и т. д.;
- исходное состояние органа, который становится несостоятельным. Отсюда значение компенсаторных возможностей такой системы, при которых возрастные изменения, предшествующие и сопутствующие поражения тех или иных органов становятся детерминантами их быстрой декомпенсации при расстройствах микроциркуляции и обменных процессов. Утверждалось, что поражение органов жизнеобеспечения со значительным нарушением их функции под влиянием перечисленных инициирующих факторов возникает почти одновременно.

Однако клиническая выраженность органного поражения может носить различный характер: то она проявляется почти одновременно, и на протяжении суток с момента действия пускового фактора можно установить значительную дисфункцию нескольких органов, либо гораздо чаще клинические проявления ПОН нарастают последовательно по каскадному принципу или “принципу домино”. Особенностью этого принципа является ситуация, когда к признакам глубокого и неотвратимого нарушения функции одного органа спустя некоторое время присоединяются признаки также неотвратимых и прогрессирующих функциональных расстройств со стороны другого органа жизнеобеспечения или другой жизненно важной функции.

В то же время некорректный перевод этого термина на русский язык привел в отечественной практике к неоправданному расширению понятия и свободному толкованию данного явления клиницистами, когда любая дисфункция органа сразу рассматривалась как ПОН. К ней стали относить как состояния, при которых поражения органа жизнеобеспечения были первичными – распространенная инфекционная деструкция легких, инфекционные гепатоцеллюлярные поражения или некронефроз, так и состояния, при которых нарушения функции органов жизнеобеспечения определялись особенностями самой системной патологии. Считаем, что к ПОН нельзя относить развитие неизбежной паренхиматозной дыхательной недостаточности после резекции легких или кишечного пареза с гипербилирубинемией после резекции желудка, миоглобинурийного нефроза при синдроме длительного сдавления и даже распространенной первичной пневмонии. Это не исключает перехода множественных органных дисфункций в ПОН в последующем при определенных обстоятельствах в этих случаях накопления повреждающих воздействий.

Основной особенностью последовательно развивающейся несостоятельности является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой степени, после достижения которой приходится констатировать неспособность этого органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры в частности. Следует признавать, что ПОН развивается через этап органных дисфункций, при которых тот или иной орган еще может некоторое время функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций. Такое структурно-функциональное состояние органов жизнеобеспечения может

определяться в клинике как синдром множественных органных дисфункций (МОД).

Этиология. ПОН – это патологическое явление, которое возникает при несовершенном или несвоевременном лечении больных с различными по происхождению критическими состояниями. Такие критические состояния могут иметь отношение к хирургии: тяжелые механические и термические травмы с торпидным шоком с возмещением кровопотери, неадекватным по темпу и объему, а может и по характеру использованных сред, высокоинвазивная хирургическая инфекция, продукционная эндогенная интоксикация при остром панкреатите и др. Роль инициирующего фактора в значительной степени определяет особенности органный несостоятельности. В силу этого с известным приближением в конкретных случаях можно говорить о посттравматической, постгеморагической, септической или панкреатогенной ПОН. В связи с послеоперационными осложнениями ПОН возникает на фоне глубоких и стойких расстройств микроциркуляции, эндогенной интоксикации различного происхождения, предельных нарушений обмена веществ, свойственных этим осложнениям. Представление о постренимационной болезни со значительными нарушениями кровообращения и обеспечения тканей кислородом позволяет рассматривать еще один специальный вариант ПОН – постренимационной. Этиологическими факторами развития этого явления могут быть также тяжелые трансмиссивные инфекции, острые отравления или системная гипоксия в связи с утоплением. Но и в этих ситуациях роль расстройств микроциркуляции и метаболизма может считаться основной детерминантой развития ПОН.

Патогенез. Важнейшее звено патогенеза ПОН – расстройства микроциркуляции и состояния эндотелия микрососудов. Они обусловлены не обязательно, а иногда и не столько снижением производительности сердца, сколько возникновением вазоконстрикции под влиянием патологических гуморальных факторов и значительным ухудшением агрегатного состояния крови с нарушением реологических свойств, ДВС. Существенное значение в генезе расстройств микроциркуляции приобретают гуморальные факторы, а также поток антигенной информации, извращение клеточного и гуморального иммунитета с накоплением в крови избытка циркулирующих иммунокомплексов. Результат действия этих факторов ведет к повреждению эндотелия микрососудов с нарушением сосудисто-тканевых барьеров, что может сыграть ключевую роль в органных морфологических изменениях и дисфункциях, инициирующих развитие ПОН.

Исходя из роли гуморальных факторов, ряд исследователей полагают, что в развитии органных несостоятельности достаточно определенно можно выделить три фазы (Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В., 1995; Groir B.P. et al., 1993):

- *индукционную*, результатом которой является синтез гуморальных факторов, запускающих системную воспалительную реакцию;
- *каскадную*, в которую проявляется активация каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и др.;
- наконец фазу *вторичной аутоагрессии* и предельно выраженной органный несостоятельности, при которой органы жизнеобеспечения выходят из строя, и организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции внутренней среды.

В каждом конкретном варианте ПОН в патогенезе этого явления определенное преимущество имеет тот или иной гуморальный фактор, играющий

роль медиатора или эффектора повреждения, а иногда выступающий как регулятор защитных реакций, а не только как фактор повреждения. В качестве основных гуморальных факторов, играющих роль в патогенезе ПОН, рассматривают следующие биологически активные вещества: эндотоксины и факторы патогенности микробов, фактор некроза опухолей (кахектин), интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), эндотелины, адгезивные молекулы, простагландины, фактор активации тромбоцитов, фибронектин, панкреатические энзимы, эндогенные опиоиды, нейропептиды, ложные нейротрансмиттеры, кинины, гистамин, катехоламины, тиреоидные гормоны, серотонин, комплемент, свободные радикалы, продукты перекисного окисления липидов, глюкагон, гормон роста, кортикостероиды.

Одни из этих биологически активных веществ могут оказывать прямое влияние на микроциркуляцию с нарушением доставки кислорода и энергодающих нутриентов тканям. Другие извращают течение обменных процессов сразу на уровне клеток. Действие повреждающих гуморальных факторов на различных уровнях потенцируется. Неизбежное возрастание проницаемости капилляров в связи с повреждением эндотелиоцитов способствует «утечке» внутрисосудистой жидкости в интерстициальный сектор на уровне органа, изначально повреждаемого и наименее толерантного к такой агрессии, что усиливает гемоперфузионные нарушения.

В некоторых вариантах ПОН приоритетное значение для их развития имеют одни гуморальные факторы, в иных клинических ситуациях – другие. Так, при септической ПОН решающее значение имеет образование и усиленное поступление в системный кровоток цитокинов, таких как кахектин, ИЛ-1, ИЛ-6, г-интерферон, хотя цитокины могут иметь патогенетическое значение и при других этиологически детерминированных вариантах ПОН. В развитии панкреатогенного варианта этого явления, решающее значение приобретают свободные радикалы и продукты ПОЛ, что давало право определять тяжелый панкреатит как «свободно радиальную болезнь». Считается, что вместо регуляции местных воспалительных и репаративных процессов такие гуморальные факторы вызывают системные расстройства, что давало некоторым исследователям проблемы рассматривать патогенез ПОН как системное распространение местной воспалительной реакции или как генерализованное аутодеструктивное воспаление.

Одновременно с действием медиаторов в развитии ПОН существенное значение имеют изменения клеточного обмена веществ. Так, значительную роль в патогенезе различных вариантов ПОН играет интенсивный распад мышечных белков пострадавшего, афористически названный «аутокатаболизмом». Во всяком случае переход дисфункции того или иного органа в его функциональную несостоятельность всегда сопровождается значительным дефицитом обеспечения потребностей организма и предельно поврежденного органа в частности в кислороде и нутриентах, а также нарушением биотрансформации эндогенных токсических субстанций и их экскреции. Однако на фоне поливалентной интенсивной терапии, реализующей ту или иную программу, в целостном организме это формирует своеобразную клиническую картину ПОН, требуя своих лечебных решений.

Клиническая картина ПОН на первом этапе ее развития определяется тем органом жизнеобеспечения, который первым «уступил» под давлением факторов первичной агрессии (протеиназ, кининов, цитокинов, продуктов перекисного

окисления липидов и неферментного протеолиза, свободных аминокислот и др.) и структурно поврежден в наибольшей степени. Для второго органа существуют достаточно устойчивые пары: «легкие- почки», «сердце – легкие», реже «почки- легкие» или «печень – легкие», но в каждой ситуации можно показать клинические проявления органной несостоятельности.

Для легких это проявляется клинико-рентгенологическими признаками острого легочного повреждения, а лабораторно - как предельная или прогрессирующая гипоксемия и нормакапния (при значительном напряжении внешнего дыхания) с переходом в гиперкапнию, несмотря на изоэцтренные режимы ИВЛ, а также как глубокое нарушение метаболических недыхательных функций и механических свойств легких. Характерно, что о ПОН этого генеза при срочно начатой контролируемой ИВЛ можно говорить тогда, когда она продолжается более 48 ч без существенного улучшения механических свойств легких (податливость) и эффективности легочного газообмена. Важным показателем глубины острого повреждения легких следует считать отношение PaO_2/FiO_2 , величина которого ниже 150 торр характеризует предельную дисфункцию легочного газообмена.

Для миокарда – это стойкое снижение производительности сердца с развитием торпидного синдрома «малого выброса» и невозможностью гемодинамической компенсации дефицита кислородного потока в организме больного за счет сохранения оптимального уровня макрогемодинамики, несмотря на восстановление волемии, применение инотропов и других способов стимуляции сократительной способности кардиомиоцитов.

Для почек – это признаки ОПН: олигурия, реже неадекватная водной нагрузке полиурия, повышение содержания азотистых шлаков в крови с нарушением регуляции водно-электролитного равновесия (дизэлектремия) и парциальных функций почек, что может быть легко уточнено при одновременном исследовании плазмы и мочи с расчетом концентрационных индексов.

Для печени – это не только внезапная гипербилирубинемия при отсутствии обтурации желчевыводящих путей, но и сывороточная гиперферментемия, характерная для повреждения гепатоцитов и внутрипеченочного холестаза с нарушением продукции альбумина и прокоагулянтов (протромбина, проакцелерина, фибриногена, фибриназы – Ф XIII, антитромбина III). Также характерны отчетливые расстройства процессов дезинтоксикации с повышением в плазме крови концентрации аммония, меркаптанов, фенолов, а также ароматических аминокислот, жирных кислот с короткой цепью.

Одновременно возможно появление прогрессирующей церебральной дисфункции, которая проявляется различной выраженностью метаболической энцефалопатии, вплоть до коматозного состояния, что становится клинической характеристикой церебральной несостоятельности.

Необходимо отметить значение в диагностике ПОН оперативной оценки метаболического статуса функционально несостоятельного органа, для чего используют градиенты гуморальных факторов, в биотрансформации которых принимает участие тот или иной орган. Так, для легких это могут быть градиенты «центральная венозная кровь - артериальная кровь», для почек – «артериальная кровь-моча», для печени - «портальная кровь – системная венозная кровь» или «портальная кровь - желчь», для панкреатогенной ПОН – «лимфа грудного протока – венозная кровь».

Как несостоятельность системы гемостаза можно рассматривать развитие у пациентов с ПОН клинически выраженного тромбогеморрагического синдрома, хотя патогенетическая роль ДВС крови в органных повреждениях значительно шире значения выявления тромбоцитопении; подкожных кровоизлияний; носовых и маточных кровотечений либо тромбозов питающих артерий.

Развитие острых эрозий слизистой оболочки и язв в желудке и тонкой кишке имеет прямое отношение к органной дисфункции и несостоятельности этой локализации, особенно в варианте так называемых поздних острых язв желудка. Имеющая отношение к развитию ПОН кишечная дисфункция характеризуется либо стойким кишечным парезом, либо диарейным синдромом в сочетании с нарушениями пристеночного и внутриполостного пищеварения, расстройствами секреции пищеварительных соков, переваривания пищи и всасывания нутриентов. Кроме того, при значительной выраженности кишечной дисфункции, которая наблюдается при любых критических состояниях, для формирования ПОН может иметь значение избыточная контаминация желудочно-кишечного тракта условно-патогенной микробиотой и транспариетальная миграция кишечных бактерий в лимфу и портальную кровь. Этот фактор настолько значим, что при выраженной картине множественной органной дисфункции паретичная кишка становится «мотором ПОН» или дополнительным недренированным септическим очагом.

Подчеркнем еще раз, что на степень органного повреждения и клиническую выраженность, быстроту развития начальной органной несостоятельности влияет исходное структурно-функциональное состояние органа жизнеобеспечения, толерантность его к агрессии и интенсивность повреждающего действия. Отсюда неблагоприятное значение пожилого возраста, исходных трофических расстройств и роль агрессивности факторов продукционной и микробной эндогенной интоксикации, как детерминанте развития ПОН.

Однако все эти позиции клиники и диагностики ПОН представляют описательные и изолированные критерии. Наиболее трудным для клинической характеристики МОД-ПОН оказалось получение параметрических критериев глубины органных дисфункций. Поэтому исследователи проблемы обоснованно считают, что получив в свое распоряжение метод оценки выраженности МОД в баллах, можно предвидеть ее прогноз и исход в ПОН, определить основное направление интенсивной терапии. Такие шкалы созданы на протяжении 20 лет и доказали свою надежность при отдельных вариантах ПОН, например, при септической. Это - шкала L.E. Stevens «Septic Severity Score» (1983), шкала R.Goris (1985), шкала J.L. Vincent «SOFA» (1994) и другие.

Недостатком всех этих шкал было то, что они для своего использования нуждались в проведении исследований по всем 5-6 параметрам, а это в клинической практике не всегда возможно по техническим причинам. Кроме того, данные шкалы ориентировали врача в совокупной тяжести органных дисфункций, оставляя вне внимания особенности поддерживающей и заместительной терапии. В последующем появились предложения увязывать стадийность каждого из шести основных органных повреждений с кардинальным направлением его лечения (Сизов Д.Н., 1998).

Лечение больных с ПОН. Одновременность развития и значительная глубина структурно-функционального поражения нескольких органов в составе этого патологического явления определяет многокомпонентность программы

интенсивной терапии больных с ПОН. В ее формировании имеет значение несколько направлений.

Первое направление (по значимости и времени) – устранение действия пускового фактора ПОН. При неустранимом механизме образования и поступления во внутреннюю среду факторов эндогенной интоксикации и сохранении циркуляторной нестабильности на уровне микрососудов любое интенсивное лечение, направленное на купирование ПОН, безрезультатно. Отсюда необходимость мероприятий, ограничивающих тканевую деструкцию как источник факторов гуморальной агрессии. К таким мероприятиям можно отнести использование антимиетаболитов (5-фторурацила) или аналогов соматотропного гормона (октреатид) при лечении больных с прогрессирующим острым панкреатитом, либо зональной гипотермии при различных вариантах острой интраабдоминальной патологии. В эту же группу лечебных мероприятий должны быть отнесены и методы активной детоксикации, применение которых не требуют напряжения функциональных систем детоксикации больного, такие как гемосорбция, особенно с применением полуселективных сорбентов, большеобъемный плазмаферез и плазмосорбция, лимфосорбция.

Второе направление. Лечение больных с ПОН невозможно без коррекции и оптимизации кислородного потока, нарушения которого обычны для любых критических состояний. Сюда относятся восстановление кислородтранспортной функции крови с коррекцией волемии, разрешение гемоконцентрации и дегидратации. Что особенно важно, обязательно купирование расстройств свертывания крови и гемореологии, если исходить из посылки о неизбежности участия рассеянного внутрисосудистого свертывания крови в происхождении и прогрессировании ПОН. При этом обязательным компонентом программы, реализующим это направление интенсивной терапии, следует считать поддержание сократительной способности миокарда (коррекция дизэлектрии, поляризирующая смесь, большие дозы инсулина, антигипоксанты).

На основании полученных в последние годы результатов клинических исследований можно надеяться, что применение эффективных антигипоксантов должно занимать существенное место в программах лечения таких больных, особенно при сочетании регуляторных и субстратных антигипоксантов. Примерами такого подхода может быть использование субстратного антигипоксанта фумарата натрия (в составе мафусола) или сукцината (реамберина) и цитохрома С на фоне тяжелого эндотоксикоза в связи с разлитым гнойным перитонитом. Некоторые регуляторные антигипоксанты могут оказывать отчетливое антигипоксидное действие, например амтизол и оксипутират лития, что важно для регресса ПОН, особенно если учитывать значительную роль высокой тиреоидной активности в генезе некоторых органных дисфункций. При купировании кишечной недостаточности при наличии доступа к кишке оправдано применение энтеропротекторов с антигипоксидным эффектом (препараты янтарной кислоты, димефосфон и др.).

В программах лечения больных с ПОН все больше признается необходимость парентерального и энтерального применения лекарственных средств, связывающих свободные радикалы и продукты ПОЛ, получивших образное название scavengers – “тушителей”. К ним относят такие препараты как N-ацетилцистеин, унитиол и аскорбиновая кислота в больших дозах, олифен, соли

селена - парентерально, а также коэнзим Q, 5-аминосалициловая кислота и аллопуринол – энтерально.

При достаточной дозе таких препаратов их действие будет приводить к снижению активности свободнорадикальных реакций на органном и системном уровнях. Это будет предохранять клетки несостоятельных органов от дальнейшего повреждения, облегчая восстановление функционирующей биоструктуры. Применение «тушителей», особенно в сочетании с лекарственными средствами повышения антиоксидантной активности внутренней среды, такими как α -токоферол, церулоплазмин, супероксиддисмутаза, признается необходимым компонентом лечения больных с ПОН, хотя дозоопределяющий мониторинг такой терапии не разработан.

В реальных условиях медицины критических состояний выбор препаратов, применение которых показано в индукционной фазе развития ПОН, ограничен применением антипротеиназ, ингибиторов циклооксигеназы (ибупрофен, кетопрофен и др.), нефракционированного и особенно низкомолекулярного гепарина. В ситуациях с несомненной угрозой возникновения ПОН и предполагаемой по клиническим тестам каскадной фазы ее развития могут быть использованы препараты, могущие прервать продукцию цитокинов и, прежде всего, фактора некроза опухоли - кахектина. К таким перспективным средствам относят препараты пентоксифиллина, ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, милринон) и глюкокортикоиды (ГКС). Тактика применения ГКС в такой клинической ситуации не отработана до конца: к сожалению неблагоприятных эффектов даже средних доз этих лекарственных средств гораздо больше, чем реальной пользы. Опыт нескольких многоцентровых исследований, выполненных в конце XX века при септической ПОН, доказал отсутствие влияния мегадоз этих препаратов на конечный результат интенсивной терапии – выживание таких пациентов.

Третье направление – это замещение, хотя бы временное, несостоятельной функции первого или ведущего органа из всей цепи (при последовательном развитии ПОН) с использованием прежде всего методов гемокоррекции. Необходимо добиваться стабилизации:

- функции легочного газообмена (различные режимы ИВЛ, ГБО, внелегочная или внутривенная экстракорпоральная оксигенация крови);
- гемодинамики, как основной функции сердечно-сосудистой системы (инотропы, внутрибаллонная контрапульсация, вспомогательное кровообращение);
- функции почек (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация крови с гемосорбцией; продолжительная гемофильтрация); замещение экскреторной гомеостазрегулирующей функции почек создает терапевтически благоприятную ситуацию при сердечной недостаточности для разрешения гипергидратации органов жизнеобеспечения (легких);
- функции печени (плазмообмен + плазмосорбция с оксигенацией портально возвращаемых эритроцитов, перфузия крови через изолированные ксеногепатоциты).

При кишечной несостоятельности, кроме деконтаминации желудочно-кишечного тракта и наружного дренирования желудка, назначения энтеропротекторов, следует использовать искусственное питание как парентеральное, так и, особенно, энтеральное. Применение химически точных питательных смесей способствует репарации поврежденных энтероцитов и

восстановления кишечного барьера. Установлено, что поступление питательных субстратов через кишку позволяет надежно преодолевать восходящую избыточную контаминацию пищеварительного тракта и транслокацию кишечных бактерий и факторов патогенности в кровеносную систему и лимфатический дренаж. Это особенно эффективно при включении в программу искусственного питания специальных диет с высоким содержанием глутамина и аргинина, добавлении нуклеотидов и ω -3 жирных кислот. Эти диеты имеют также положительное воздействие на иммунный статус пациента с ПОН, что приводит к уменьшению частоты системных инфекционных осложнений нередких на фоне этого явления.

Развитие энцефалопатии и коматозного состояния наряду с методами активной детоксикации требует применения патогенетически обоснованных лечебных воздействий (коррекция осмоляльности плазмы крови и уровня гликемии, санации патологического ликвора, применения антигипоксантов). Также оправдано включение в программу лечения таких больных симптоматических воздействий на метаболизм поврежденного головного мозга (краниоцеребральная гипотермия) и направленного купирования отека головного мозга.

Даже это простое перечисление возможных направлений купирования ПОН позволяет надеяться на оптимальное решение этой трудной задачи в условиях современной клиники. Как и в других разделах медицины критических состояний успех лечения такого пациента может быть достигнут на основе опережающего применения всего арсенала интенсивной терапии.

Глава 32.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

По данным литературы, шок на введение препаратов, используемых при общей анестезии, развивается у 1 из 5000 – 11000 пациентов и у 1 из 2700 – 3000 при проведении интенсивной терапии. Летальный исход встречается в 1% случаев (500 – 1000 смертей ежегодно).

Анафилактические (аллергические) реакции протекают по типу гиперчувствительности немедленного типа и вызываются экзогенными агентами. Они характеризуются резким и жизнеугрожающим генерализованным патофизиологическим ответом со стороны кожи, дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Первый контакт с антигеном стимулирует выработку специфических IgE-антител, связывающихся с тучными клетками и базофилами (иммунологическая стадия). Возникает сенсибилизация к антигену. При повторном его попадании в организм из этих клеток высвобождаются биологически активные вещества, в первую очередь гистамин (патохимическая стадия). В патофизиологической стадии за счет действия медиаторов на гладкую мускулатуру бронхов, кровеносных и лимфатических сосудов, эндотелий и межтканевые образования развивается ряд синдромов: падение сосудистого тонуса, сокращение гладких мышц бронхов, кишечника, матки, повышение проницаемости сосудов с развитием отека и серозного воспаления, перераспределение крови и нарушение ее свертывания. Описаны случаи анафилаксии у пациентов без явной предварительной экспозиции специфического антигена, вероятно, вследствие иммунологической перекрестной реактивности.

Анафилктоидные (псевдоаллергические) реакции, также как и анафилактические, являются непосредственным генерализованным проявлением гиперчувствительности организма к специфическому агенту. Отличие их заключается в том, что они не опосредуются IgE, хотя их клинические проявления

напоминают анафилаксию из-за схожести медиаторов и патофизиологических процессов. Анафилактоидная реакция может развиваться при первом контакте с антигеном. Диапазон псевдоаллергенов значителен, даже возможны реакции на препараты, обычно применяемые для купирования аллергии (диазолин, преднизолон).

Анафилактические и анафилактоидные реакции могут развиваться в ответ на введение мышечных релаксантов (в более половины случаев на суксаметоний, хотя реакции на недеполяризующие релаксанты также известны), препаратов для индукции анестезии (тиопентал и другие барбитураты, так как отмечается перекрестная реактивность), антибиотиков (пенициллинов, возможно цефалоспоринов), опиоидов (описаны для большинства из них, редко на фентанил), местных анестетиков группы эфиров (амидные считаются значительно более безопасными), крови и ее компонентов, коллоидных растворов, йодированных контрастных препаратов, протамина, стрептокиназы, атропина, витаминов группы В, сульфаниламидов, салицилатов, производных пиразолона, адренкортикотропного гормона, сывороток, вакцин и антигенов, применяемые при кожных диагностических пробах или для гипосенсибилизации. В последнее время значительно выросла частота развития реакций гиперсенсибилизации на продукцию, содержащую латекс.

Немедикаментозные случаи анафилаксии возникают при приеме в пищу земляники, ракообразных, меда, орехов, грибов, некоторых сортов рыбы, молока, яиц. Возможно их развитие при укусах насекомыми и ядовитыми беспозвоночными. У пациентов с нелекарственными аллергиями в анамнезе вероятность анафилактических или анафилактоидных реакций во время анестезии особенно велика.

Ряд препаратов, чаще всего миорелаксанты, морфин, петидин, барбитураты, гиперосмоляльные растворы, обладают прямым действием на тучные клетки и могут вызывать неиммунологический выброс гистамина. Клинические реакции при этом зависят как от дозы, так и от скорости поступления препарата. Обычно они имеют доброкачественное течение и ограничиваются кожными проявлениями.

Анафилактические и анафилактоидные реакции характеризуются непредсказуемостью течения и, возможно, отсутствием данных об аллергиях в прошлом. Чтобы вовремя распознать осложнение, важно помнить об угрозе его развития. Конкретная клиническая картина может варьировать от тяжелого бронхоспазма и/или сердечно-сосудистого коллапса с остановкой кровообращения до незначительного снижения артериального давления или кожных проявлений, причем она не зависит от аллергического или псевдоаллергического механизма развития. Симптомы нарушения той или иной системы могут быть как единственными, так и наблюдаться в любой комбинации друг с другом.

У бодрствующего пациента возможно появление головокружения, слабости, далее нарушения сознания, тахикардия, аритмии, гипотензия, отсутствие периферического пульса, легочная гипертензия, отек легких, сердечно-сосудистый коллапс или даже остановка сердца. Со стороны дыхательной системы: возможны жалобы на затруднение дыхания, удушье, далее кашель, бронхоспазм, ларингоспазм, отек гортани, повышение пикового давления на вдохе, гипоксемия, цианоз, отек легких. Со стороны кожи: зуд, жжение, сыпь, покраснение, крапивница, отек Квинке. Со стороны органов пищеварения: абдоминальные спазмы, тошнота, рвота, понос.

Наиболее тяжелой формой медикаментозной гиперсенситивности является шок, особенно если он сочетается с бронхоспазмом. Промежуток времени от попадания антигена до развернутой клинической картины составляет от 30 с (молниеносная форма) до 30 мин, реже 2-3 ч. Этот период короче при парентеральном введении препарата и более продолжителен при приеме через рот, причем тяжесть реакции часто прямо пропорциональна скорости ее проявления.

Причинами смерти при развитии анафилактикоидных и анафилактических реакций могут стать острая дыхательная недостаточность, острая циркуляторная несостоятельность, обусловленная критическим падением перфузионного давления и кризисом микроциркуляции, острый отек головного мозга, иногда с кровоизлияниями в вещество головного мозга и нарушением функций ствола, а также тромбоз коронарных или мозговых артерий.

На 2-е сутки и позже угрозой для жизни пациента, перенесшего анафилактический шок, может представлять прогрессирование вызванных этой реакцией васкулита, пневмонии, печеночно-почечной несостоятельности, токсико-аллергического поражения кожного покрова в виде острого эпидермального некролиза. Даже через 7-15 дней возможно проявление серьезных органических дисфункций, обусловленных гиперчувствительностью замедленного типа с развитием миокардита, гепатита, гломерулонефрита, артритов.

Правильно поставив диагноз позволяют аллергологический анамнез, естественно, если его удастся собрать; клиническая картина; непосредственная связь реакции с инъекцией или приемом внутрь лекарственных средств, контактом с какими-то химическими соединениями, укусом насекомых. Достоверно диагноз анафилаксии может быть установлен только при проведении иммуноаллергологического исследования. Уточнение диагноза следует проводить только после оказания неотложной медицинской помощи, а при наступлении клинической смерти – реанимационных мероприятий.

Дифференциальная диагностика предусматривает исключение передозировки анестетика и других причинных факторов, способных вызвать бронхоспазм, гипотензию и гипоксемию (воздушную, жировую и тромбоэмболию, аспирацию желудочного содержимого, пневмоторакс, стридор, тампонаду перикарда, инфаркт миокарда, отек легких, септический шок, трансфузионную реакцию, кожные проявления лекарственных реакции, не связанные с анафилаксией, и другие).

Стандарт действий при оказании неотложной помощи наиболее полно отработан применительно к лечению шока (анафилактического или анафилактоидного).

Мероприятия немедленной терапии. Прекратить введение любого препарата, являющегося потенциальным антигеном. Сохранить для исследования препараты крови.

При развитии шока во время операции и анестезии надо поставить в известность хирургов и приостановить операцию. Проверить, не вводили ли они какие-либо вещества, способные вызвать анафилаксию. При наличии гипотензии уменьшить или прекратить подачу анестетиков. При развитии бронхоспазма возможно применение ингаляционных анестетиков или кетамина.

Обеспечить проходимость дыхательных путей, адекватную оксигенацию и вентиляцию. Увеличить FiO_2 до 100%. При необходимости провести интубацию трахеи и приступить к ИВЛ. Отек тканей, в том числе дыхательных путей, развивается быстро, поэтому интубацию рекомендуется осуществлять, не

дожидаясь дестабилизации пациента, а ИВЛ продолжать до тех пор, пока не станет ясно, что проходимость дыхательных путей ничего более не угрожает. В случае невозможности интубации (отек) – коникотомия.

Ввести внутривенно (эндотрахеально) *адреналин*, особенно при наличии бронхоспазма: при умеренной гипотензии 10-50 мкг дробно, при необходимости повторяя с повышением дозы; при сердечно-сосудистом коллапсе используют дозы, применяемые при сердечно-легочной реанимации, 0,5-1,0 мг болюсно, при необходимости повторяя с повышением дозы. Адреналин является препаратом выбора для лечения анафилаксии. Он вызывает периферическую вазоконстрикцию, стабилизацию тучных клеток и бронходилатацию, уменьшает проницаемость эндотелия сосудов.

Необходимо быстро увеличить объем циркулирующей жидкости, для чего ставится внутривенный катетер большого диаметра. Немедленная потребность в жидкости может быть весьма значительной (несколько литров кристаллоидов, коллоидные препараты не рекомендуются). Тратить время на катетеризацию центральной вены недопустимо!

При необходимости проводится сердечно-легочная реанимация.

При затруднении с поиском причин анафилаксии следует подумать об аллергии на латекс и, соответственно, устранить контакт пациента с любыми латексными изделиями (хирургическими перчатками, мочевыми катетерами, препаратами, набранными через латексные пробки флаконов).

Мероприятия дальнейшей терапии. При адреналинрезистентном бронхоспазме вводят *сальбутамол* (нагрузочная доза – 250 мкг в/в, поддержание – 5-20 мкг/мин в/в, или *аминофиллин*, 5-6 мг/кг в/в в течение 20 мин). По возможности осуществляют ингаляцию *изопроterenолом* (*изадрин, новодрин*) или *орципреналина*.

При бронхоспазме и (или) кардиоваскулярном коллапсе для сдерживания процесса образования комплексов антиген-антитело и для усиления действия адреномиметиков следует внутривенно использовать глюкокортикоиды в высокой дозе: *метилпреднизолон* до 15 мг/кг массы тела (*дексаметазон* или *гидрокортизон* в эквивалентной дозе).

Целесообразно ввести H₁-антагонист (*димедрол* в/в, 20 мг, или *супрастин* в/в, 40 мг, или *хлорфенамин* в/в, 20 мг). Следует помнить, что глюкокортикоиды и H₁-антагонисты действуют не сразу, поэтому они могут сыграть определенную роль лишь на более поздних этапах лечения. Применение H₂-блокаторов при анафилаксии не рекомендуется.

В случае тяжелого ацидоза следует провести коррекцию КОС (обычно бикарбонат натрия используют через 20 мин после начала лечения). Продолжить инфузию катехоламинов (адреналин, 5 мг в 500 мл - 10 мкг/мл) - начать с 10 мл/ч, при необходимости увеличивая скорость до 85 мл/ч.

После купирования анафилактического шока необходима настороженность в отношении развития поздних дисфункций, поэтому при любой степени тяжести состояния эти пациенты должны быть госпитализированы. Проводятся дальнейшие исследования (внутрикожное, кожное тестирование, а также радиоаллергосорбентные тесты на специфические антитела IgE). Подробности реакции должны быть изложены в истории болезни, а пациент предупрежден об опасности.

При более легких проявлениях анафилактической и анафилактоидной реакций интенсивная терапия может включать адреномиметики, глюкокортикоиды, антигистаминные препараты (пероральное, внутривенное, внутримышечное, подкожное, эндотрахеальное введение), симптоматическое лечение.

Для профилактики анафилаксии необходимо тщательное исследование анамнеза на наличие данных об аллергических реакциях, характере их проявлений и типе аллергена, что позволяет выделить пациентов группы риска. Так как каждый последующий случай анафилаксии протекает тяжелее, чем предыдущий, эти больные требуют крайне аккуратного использования лекарственных средств при проведении интенсивной терапии и анестезии. При тяжелой форме аллергии рекомендуется консультация аллерголога. Необходимо исключить использование веществ, ответственных за развитие реакции в анамнезе, вызывающих перекрестные реакции, избегать полипрагмазии без должных к тому оснований. Следует очень тщательно проверять индивидуальную совместимость препаратов крови перед переливанием, по возможности вообще исключая трансфузии. Все лекарственные средства вводятся медленно, после предварительного разведения.

У таких больных методом выбора является регионарная анестезия. Когда не удается избежать общей анестезии и введения потенциально опасных препаратов следует принять меры профилактики: до вводной анестезии глюкокортикоиды (дексаметазон в/в, 20 мг или метилпреднизолон в/в, 100 мг), H₁-антагонисты (димедрол в/в, 10-20 мг или супрастин в/в, 20-40 мг), распыляемые бронходилататоры. Во время анестезии надо использовать средства с низким потенциалом гиперсенситивности и прямого выброса гистамина. К ним относятся ингаляционные анестетики, кетамин, этомидат, фентанил и бензодиазепины. Лучше отказаться от сукцинилхолина, тубокурарина, атракуриума, морфина, барбитуратов.

При наличии реакции на латекс в анамнезе следует организовать безлатексную технологию вмешательства (избегать контактов или применения латексных материалов, использования пластиковых шприцов с латексным поршнем, набора медикаментов через резиновую пробку флакона, использовать нелатексные хирургические перчатки и т.п.).

Глава 33.

СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Синдромом жировой эмболии (СЖЭ) называется клинически манифестированная системная внутрисосудистая диссеминация глобул нейтрального жира внутри микрососудов. *Жировая эмболия* – признание факта эмболизации, но без клинических проявлений.

Этиопатогенез. Наиболее часто СЖЭ развивается при переломах длинных трубчатых костей нижних конечностей, костей таза. Риск развития синдрома увеличивается при острой массивной кровопотере, длительной артериальной гипотензии, неадекватной иммобилизации. Частота развития СЖЭ при тяжелых травмах достигает 10,0%, летальность - 53,0%. Реже СЖЭ отмечается после закрытого массажа сердца, при массивных повреждениях мягких тканей, тяжелых ожогах, повреждениях печени. СЖЭ может быть осложнением ортопедических операций на нижних конечностях, пересадки костного мозга, липосакции, экстракорпорального кровообращения, внутрикостной венографии, введения жировых эмульсий.

Патогенез СЖЭ сложен и до конца не выяснен. Существует несколько теорий жировой эмболии. Согласно механической теории инициирующим фактором СЖЭ является повышение давления в костномозговом канале, что приводит к поступлению нейтрального жира в венозное русло. Ферментативная теория предполагает, что из-за гиперкатехоламинемии и дефицита ОЦК увеличивается активность сывороточной липазы, резко возрастает количество дезэмульгированного жира. Согласно коллоидно-химической теории, СЖЭ связан с нарушением дисперсности жиров плазмы. Хиломикроны трансформируются в жирные кислоты с последующей реэстерификацией и образованием глобул нейтрального жира.

При размере жировых глобул более 7 мкм происходит эмболизация микрососудов, в первую очередь легких. Легочной липазой нейтральные жиры гидролизуются до свободных жирных кислот, которые нарушают целостность и повышают проницаемость эндотелия, повреждают сурфактант. Вследствие осаждения жировых глобул и тромбоцитов в легких происходит высвобождение серотонина, простагландинов, что ведет к вазоконстрикции и бронхоспазму. Нарушается вентиляционно-перфузионное отношение, повреждается легочная паренхима.

Клиника и диагностика. Клиническая картина СЖЭ разнообразна и полиморфна. Выделяют легочную, системную (мозговую, почечную) и чаще всего встречающуюся смешанную формы (по ведущим клиническим проявлениям), а также молниеносную, классическую и парциальную (по вариантам течения). При травмах СЖЭ более чем в 80% случаев развивается на вторые-третьи сутки травматической болезни.

Легочная форма СЖЭ характеризуется беспокойством, одышкой, цианозом, диспноэ, кашлем, кровохарканьем, могут выслушиваться хрипы и шум трения плевры, уменьшается индекс оксигенации, увеличивается артерио-венозный шунт и альвеолярное мертвое пространство. Неспецифическими признаками СЖЭ являются тахикардия свыше 140 уд/мин, боли за грудиной и гипертермия до 38-40⁰ С. Для СЖЭ большого круга кровообращения патогномичны петехии, обычно локализующиеся на передней поверхности груди, шее, в подмышечных впадинах, на слизистой ротовой полости и конъюнктивах.

Для *мозговой формы СЖЭ* типичны общемозговые симптомы: двигательное беспокойство, эпилептиформные судороги или заторможенность, нарушения сознания, вплоть до комы, изредка имеются очаговые выпадения. Нередко встречаются микроинфаркты концевых артерий сетчатки, бело-серые пятна на глазном дне (симптом Пурчера).

Дыхательная недостаточность, петехиальная сыпь и мозговые проявления относятся к «большим» признакам СЖЭ, а гипертермия, тахикардия, изменения сетчатки, желтуха и почечные нарушения – к «малым». Лабораторно при СЖЭ выявляются жировая гиперглобулинемия, тромбоцитопения, анемия и сегментация эритроцитов.

Для облегчения постановки и объективизации диагноза СЖЭ можно использовать диагностические шкалы (табл. 33.1).

Таблица 33.1

Шкала для диагностики синдрома жировой эмболии
(по Е.К. Гуманенко, М.Б. Борисову, 2001)

Критерии	Балл
1. Петехии	9
2. PaO ₂ /FiO ₂ менее 140	6
3. Жировые глобулы в плазме крови размером более 7 мкм или более 5 глобул в поле зрения	4
4. Состояние сознания по шкале ком Глазго менее 5 баллов	2
5. Нарушения психики	2
6. Величина альвеолярного мертвого пространства более 18%	7
7. Внезапное снижение гематокрита менее 0,28 л/л	5
8. Снижение тромбоцитов менее 160 x 10 ⁹ /л	6
9. Повышение температуры тела более 38,5 0С	2

Примечание: при значении индекса 20 баллов и более синдром жировой эмболии диагностируется с точностью 89,3%.

Профилактика и лечение. Профилактика СЖЭ показана всем пациентам с переломами не менее двух длинных трубчатых костей нижних конечностей, переломами костей таза. Особую важность профилактические мероприятия приобретают при сочетании данных переломов с острой массивной кровопотерей объемом более 1,5 л, при длительной артериальной гипотензии, неадекватной иммобилизации, при наличии тяжелой травмы груди, общем тяжелом или крайне тяжелом состоянии при поступлении.

Профилактика СЖЭ включают в себя несколько направлений.

1. Респираторное – для улучшения соотношения «вентиляция-кровоток» в легких проводятся сеансы спонтанного дыхания в режиме ПДКВ (+5,+7 см вод.ст), осцилляторной модуляции дыхания по 10 мин каждый час или, если пациенту в первые часы пребывания в стационаре выполнялись оперативные вмешательства в условиях ИВЛ, – продленная ИВЛ с инверсией фаз дыхательного цикла (время вдоха 60-80%).

2. Неспецифическое системное – для улучшения микроциркуляции проводят изоволемическую гемодилюцию (Ht 0,32-0,34 л/л – реополиглюкин 400 мл, 0,9 % раствор NaCl 400 мл, 5,0 % раствор глюкозы 800 мл), применяют прямые антикоагулянты (гепарин по 5 тыс.ЕД 4 раза в сутки подкожно или низкомолекулярные гепарины); для разрыва цепи патологических реакций образования глобул жира - многоуровневую, дифференцированную анальгезию (вводят наркотические анальгетики, не вызывающие спазм легочных сосудов сопротивления – бупранал или фентанил, и регионарное обезболивание), а также назначают антиферментные препараты (контрикал по 200 тыс. ЕД в сутки).

3. Специфическое - осуществляют целенаправленную медикаментозную профилактику (в течение трех суток) использованием дезэмульгаторов жира (липостабил по 20 мл 3 раза в сутки), нормализующих метаболизм липидов, восстанавливающих и сохраняющих фосфолипидзависимые ферментативные системы. Применяют также глюкокортикоиды (преднизолон 15 мг/кг в сутки) для нормализации жирового обмена путем угнетения функции мембранной фосфолипазы А₂ и активации триглицеридлипазы.

4. Хирургическое направление предусматривает стабильную раннюю фиксацию переломов.

Методы лечения СЖЭ делятся на три группы.

1. Применяется длительная ИВЛ с инверсией фаз дыхательного цикла. Критерии для перехода к ВВЛ – PaO_2/FiO_2 не менее 300, ясное сознание, отсутствие глобул свободного жира в крови, регресс петехий.

2. Медикаментозное лечение СЖЭ включает в себя применение тех же препаратов, что и для его профилактики, но с некоторыми особенностями. Используется почасовое введение гепарина, ежесуточная доза контрикала в первые сутки - 800 тыс.-1,0 млн. ЕД, в последующие – 500-600 тыс. ЕД. Базисное введение преднизолона по 15мг/кг (или другого глюкокортикоида в соответствующей дозировке) сохраняется, но дополнительно болюсно вводят 30 мг/кг преднизолона и затем дважды с интервалом в 12 ч добавляют еще по 15 мг/кг этого препарата. Доза липостабила- 1,0 мл/кг ежесуточно.

3. Оперативные вмешательства по стабилизации переломов длинных трубчатых костей, костей таза для ликвидации очагов ферментативной агрессии на фоне развившегося СЖЭ выполняются максимально щадящим способом – путем наложения стержневых аппаратов в фиксационном режиме.

Глава 34.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Синдром длительного сдавления (СДС) – это комплекс патологических расстройств, связанный с возобновлением кровообращения в ишемизированных тканях и развивающийся после освобождения раненых и пострадавших из завалов, где они длительное время были придавлены тяжелыми обломками. Известен и его вариант - *синдром позиционного сдавления*, являющийся результатом ишемии участков тела (конечность, ягодицы и др.) от длительного сдавления собственной массой тела пострадавшего, лежащего в одном положении (кома, алкогольная интоксикация).

Синдром длительного сдавления занимает особое место среди многочисленных форм закрытых повреждений в связи со сложностью и многообразием механизмов, лежащих в основе его патогенеза и определяющих необычность клинического течения, которое проявляется в наличии «светлого» промежутка, затушевывающего ранние признаки развития тяжелых функциональных и метаболических нарушений в жизненно важных органах и системах.

В литературе для обозначения данного синдрома иногда до сих пор используют и другие термины. Наиболее часто встречаются «краш-синдром», «ишемический некроз мышц», «синдром травматического сжатия конечностей», «травматический токсикоз», «болезнь Байуотерса», «синдром возобновления» и др. Первые сведения о повреждениях, напоминающих СДС, имеются в трудах Н.И. Пирогова и относятся к началу XX века. Наиболее подробные сообщения о СДС появились в 1908 г., когда пострадавшие, извлеченные из-под завалов во время землетрясения, возникшего на побережье Сицилии и Калабрии, погибали через несколько дней по неизвестной причине.

В период первой мировой войны были известны случаи развития острой почечной недостаточности после тяжелой механической травмы, что позволило E. Quenu (1923) высказать мнение об эндогенной интоксикации, как одной из ведущих причин развития шока вообще и СДС в частности.

Особое внимание привлек к себе СДС во время второй мировой войны. У пострадавших от фашистских бомбардировок Лондона этот вид травмы встречался в 3,5-5% и сопровождался высокой летальностью. Более целенаправленно и

тщательно СДС стали изучать после ядерных взрывов над Хиросимой и Нагасаки, где он с проявлением почечной недостаточности развивался у 15-20% пострадавших, при этом летальность составила 66-85% (Еланский Н. Н., 1950; Кузин М. И., 1959; Вууwaters et al., 1955 и др.).

В мирное время наиболее часто СДС возникает у пострадавших во время землетрясений (табл. 34.1). Опыт, приобретенный в Армении в 1988 г., позволил не только выработать новые подходы к оказанию хирургической и реаниматологической помощи при данной патологии, но и разработать новую классификацию синдрома (табл. 34.2).

Таблица 34.1

Частота развития синдрома длительного сдавления при землетрясениях

Место землетрясения, год, автор	Число пострадавших	Частота СДС, %
Ашхабад, 1948 г. (М.И. Кузин)	114	3,8
Марокко, 1960 г. (Ю.Шутеу и соавт.)	118	7,6
Италия, 1980 г. (М. Santangeio et al.)	19	21,8
Армения, 1988 г. (Э.А. Нечаев)	765	23,8

Таблица 34.2

Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

1. *Вид компрессии:*
 - раздавливание;
 - сдавление прямое;
 - сдавление позиционное.
2. *Локализация* (грудь, живот, таз, кисть, предплечье, стопа, голень, бедро).
3. *Сочетание повреждений мягких тканей:*
 - с повреждением внутренних органов;
 - с повреждением костей, суставов;
 - с повреждением магистральных сосудов, нервных стволов.
4. *Осложнения:*
 - ишемия конечности (компенсированная, некомпенсированная, необратимая (по В.А. Корнилову));
 - со стороны внутренних органов и систем (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, жировая эмболия и др.);
 - гнойно-септические.
5. *Степени тяжести:*
 - легкая;
 - средняя;
 - тяжелая.
6. *Периоды компрессии:*
 - ранний;
 - промежуточный;
 - поздний.
7. *Комбинации:*

- с ожогами, отморожениями;
- с лучевой болезнью;
- с отравлениями и др.

У пострадавших с СДС повреждаются, главным образом, конечности, так как сдавление головы и туловища из-за повреждения внутренних органов чаще смертельно. Степень тяжести течения синдрома зависит от обширности и длительности сдавления тканей.

При небольших масштабах и сроках сдавления (сдавление предплечья в течение 2-3 ч) эндогенная интоксикация может быть незначительной, олигурия купируется через несколько суток. Прогноз СДС легкой степени при правильном лечении благоприятный.

Более обширные сдавления тканей со сроками до 6 ч сопровождаются эндотоксикозом и нарушениями функции почек в течение недели и более после травмы. Прогноз СДС средней степени тяжести определяется сроками и объемом первой помощи, а также последующей интенсивной терапии с ранним применением методов экстракорпоральной детоксикации.

Длительное (более 6 ч) сдавление одной или двух конечностей, как правило, приводит к СДС тяжелой степени, при котором быстро нарастает эндогенная интоксикация и развиваются тяжелые осложнения. При отсутствии своевременной интенсивной терапии с использованием гемодиализа прогноз неблагоприятен.

Следует отметить, однако, что полного соответствия тяжести расстройств функций жизненно важных органов масштабам и длительности сдавления тканей нет: даже легкая степень СДС может привести к острой почечной недостаточности с анурией или другими смертельными осложнениями. С другой стороны, при очень длительном (более 2-3 сут.) сдавлении конечностей СДС может не развиваться, ввиду отсутствия кровообращения в некротизированных тканях.

В *раннем* (1-3 сут.) периоде течения СДС преобладает клиническая картина травматического шока: общая слабость, бледность кожи, артериальная гипотония и тахикардия. Сразу после освобождения от сдавления могут развиваться нарушения сердечного ритма вплоть до остановки сердца из-за гиперкалиемии. При тяжелой степени СДС уже в первые дни развиваются почечно-печеночная недостаточность и отек легких. Характерны местные проявления сдавления тканей: кожа конечностей становится напряженной, бледной или синюшной, холодной на ощупь, появляются пузыри, пульсация периферических артерий может не определяться, чувствительность и активные движения снижены или отсутствуют. Более чем у половины пострадавших с СДС отмечаются переломы костей сдавленных конечностей.

В *промежуточном* периоде СДС (4-20 сут.) превалирует эндотоксикоз и острая почечная недостаточность. После кратковременной стабилизации состояние пострадавших ухудшается, появляются признаки токсической энцефалопатии (глубокое оглушение, сопор). Моча приобретает бурую окраску, прогрессирует олигоанурия, которая может продолжаться до 2-3 недель с переходом при благоприятном течении в полиурическую фазу ОПН. Вследствие гипергидратации возможна перегрузка малого круга кровообращения вплоть до отека легких. В ишемизированных тканях легко развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, которые склонны к генерализации.

В *позднем* (от 3-4 недель до 2-3 месяцев) периоде СДС происходит постепенное восстановление функции поврежденных органов (почек, печени, легких и др.).

Результаты изучения патогенеза СДС свидетельствуют, что независимо от вида компрессии в раннем периоде происходит нарушение кровообращения дистальнее уровня сдавления. В результате ишемии мягких тканей развивается метаболический ацидоз. После освобождения пострадавших от сдавления и поступления крови в ишемизированные ткани оттуда в общий кровоток поступает большое количество токсинов (полипептиды, продукты нарушенного пререкисного окисления липидов, миоглобин, гистамин, серотонин, другие медиаторы воспаления), электролитов (калий, фосфор). Развивается сосудистый спазм коркового слоя почки, обусловленный наличием в крови сосудосуживающих веществ, что приводит к гемоциркуляторным нарушениям и быстро возникающему интерстициальному отеку почки с параличом мочеканальцевой мускулатуры. При метаболическом ацидозе миоглобин превращается в кислый гематин, который совместно с жировыми глобулами вызывает блокаду канальцев почек (миоглобинурийный нефроз). Развивающийся постишемический отек поврежденных тканей вызывает гиповолемию с гемоконцентрацией, что также способствует ухудшению функции почек.

Этиопатогенез СДС в общих чертах представлен на схеме (рис. 34.1).

Для профилактики этого основного патофизиологического синдрома раннего периода СДС целесообразно на *месте извлечения* пострадавшего из-под завала (если нет повреждений желудочно-кишечного тракта) обеспечить обильное щелочное питье с таким расчетом, чтобы в течение первых суток после травмы в его организм поступало от 2 до 4 г натрия гидрокарбоната каждые 4 ч. Современные требования к содержанию первой медицинской помощи предусматривают проведение инфузионной терапии уже средним медицинским персоналом врачебно-сестринских бригад (спасателями) на месте происшествия. При этом необходимо помнить, что наряду с внутривенным введением жидкостей в трудных случаях, особенно у детей, при сочетании с СДС обширных ожогов, ее можно успешно осуществлять внутрикостно.

Первый период

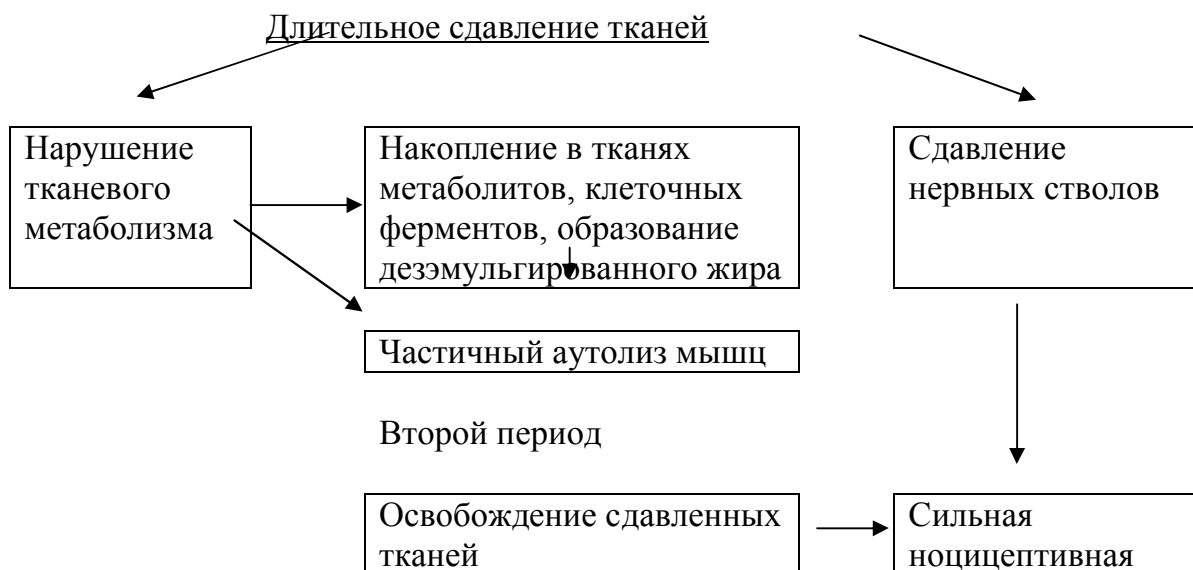




Рис. 34.1. Этиопатогенез синдрома длительного сдавления

Для инфузий при СДС обычно используют солевые растворы (не менее 500 мл в течение 10-20 мин), не содержащие ионов калия (0,9% раствор натрия хлорида, дисоль) и 4% раствор натрия гидрокарбоната (30-40 мл на каждый л жидкости). Затем инфузионную терапию продолжают в том же объеме каждый час. Психоэмоциональное напряжение, которое возникает у 80-90% пострадавших, требует в 20-50% седативной терапии (диазепам, феназепам и т.п.). Снижение интенсивности ноцицептивной импульсации может быть достигнуто введением ненаркотических анальгетиков (баралгин, кеторолак, ксефокам и др.) в сочетании с антигистаминными средствами (дипразин, димедрол, пипольфен), транквилизаторами. Наркотические анальгетики (бупренорфин, стадол и др.) следует применять при отсутствии эффекта от введения ненаркотических препаратов или невозможности проведения блокад местными анестетиками и в случаях, когда наркотические анальгетики ранее не применялись.

Среди мер оказания *первой помощи* вопрос о целесообразности наложения жгута выше уровня сдавления продолжает дискутироваться. Если имеется артериальное кровотечение или сохранение конечности невозможно, выполнение

данной рекомендации не вызывает сомнений. Обычно это бывает при полном разрушении конечности, разрыве сосудисто-нервного пучка или необратимой степени ишемии, когда наряду с утратой тактильной, болевой чувствительности, активных движений появляется утрата пассивных движений, т. е. трупное окоченение мышц. В этих случаях производят ампутацию конечности проксимальнее места наложения жгута без его снятия.

Охлаждение травмированной конечности желательно начинать сразу же после освобождения пострадавшего из-под завала. Особенно важное значение это приобретает при оказании помощи в жаркое время года в южных широтах или в глубоких шахтах. Во всех случаях необходима транспортная иммобилизация конечности. При наличии ран обязательно наложение асептических повязок, введение столбнячного анатоксина.

Оказание первой врачебной помощи должно быть целенаправленным продолжением лечения, начатого на месте происшествия, и осуществляться дифференцированно в зависимости от периода компрессии и степени тяжести СДС, а также сопутствующей патологии. В основном внимание необходимо уделять проведению рациональной инфузионной терапии и стимуляции естественных механизмов детоксикации (форсирование диуреза). Стандартный подход к терапии нарушений кровообращения при травматическом шоке, в частности, широкое использование гемодинамических кровезаменителей декстранового ряда, при СДС патогенетически не обоснован. Известно, что инфузия декстранов, особенно низкомолекулярных (реополиглюкин, неорондекс и др.) даже при нормальной функции почек при избыточном их введении (более 1000 мл в сутки) может вызвать осмотический нефроз и привести к острой почечной недостаточности. При СДС же вероятность негативного воздействия их на почки резко возрастает. Кроме того, они снижают синтез белков, в частности альбумина, печенью.

Это важно учитывать при составлении программы инфузионно-трансфузионной терапии СДС, так как убыль белка из сосудистого русла в первые сутки травмы колеблется от 0,64 до 0,69 г на 100 мл крови, доля альбуминов в снижении составляет примерно 20% как в первые, так и на третьи сутки. Отсюда при проведении инфузионной терапии необходимо как можно раньше использовать 5% или 10% растворы альбумина в объеме 250 – 500 мл/сут. (соответственно 0,5- 0,7 г альбумина на 1 кг массы тела в сутки) в соотношении 1:3 с кристаллоидными растворами (0,9% раствор натрия хлорида или дисоль) и 10-20% растворы глюкозы с добавлением 1 ЕД инсулина на 2 г глюкозы. Скорость инфузии кристаллоидных растворов в первые часы должна быть в среднем 500 мл/ч и в объеме, обеспечивающем диурез при стимуляции салуретиками не менее 300 мл/ч. Учитывая, что у пострадавших с СДС в течение 5-7 суток сохраняется декомпенсированный метаболический ацидоз, необходимо систематически проводить ощелачивание крови. На каждые 500 мл кровезаменителей с целью устранения ацидоза вводится 100 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната для достижения рН мочи не менее 6,5. Суммарная суточная доза натрия гидрокарбоната составляет около 600 мл 4% раствора в сутки.

Адекватность буферирования крови при отсутствии прибора для определения КОС можно контролировать, определяя с помощью рН-метра или диагностических полосок кислотность мочи (рН мочи должна быть не ниже 6,5).

Если pH мочи несмотря на введение натрия гидрокарбоната ниже 6,5, рекомендуется дополнительно перелить 250 мл раствора ацетозоламина.

Прогрессирующая при СДС гипоальбуминемия имеет еще одно неблагоприятное последствие - возникновение жировой эмболии в первые часы посткомпрессионного периода, которая нарушает микроциркуляцию в жизненно важных органах, в том числе в почках.

Предупредить развитие жировой эмболии при СДС наряду с рациональной инфузионной терапией с использованием растворов альбумина, свежезамороженной плазмы может раннее одновременное применение гепарина и препаратов, способных дезэмульгировать жир (эссенциале, липостабил, декалин), а также глюкокортикоидов. В раннем посткомпрессионном периоде развитие жировой эмболии может предупредить применение антигистаминных препаратов и ингибиторов протеаз.

Использование гепарина, контрикала, трасилола, гордокса одновременно способствует профилактике диссеминированного внутрисосудистого свертывания, поскольку этот синдром нередко сочетается с жировой эмболией, а по многим физиологическим механизмам имеет с ней много общего. Форсированный диурез у пострадавших с СДС необходимо начинать после устранения обезвоживания и гиповолемии, как правило, используя салуретики в повышенных дозах (фуросемид 500-1500 мг/сут).

Программа инфузионно-трансфузионной терапии должна предусматривать применение свежезамороженной и антигемофильной плазмы, а также эритроцитсодержащих сред (эритроцвеси, эритроконцентрата, эритромаксы, размороженных эритроцитов).

В стационаре для устранения болевого синдрома необходимо широко использовать проводниковые блокады местными анестетиками (тримекаин, лидокаин, маркаин), позволяющие прервать афферентные пути нервной импульсации из зоны повреждения, устранить болевой синдром и предупредить формирование патологической реакции на травму. При выполнении неотложных операций на конечностях предпочтение должно быть также по возможности отдано регионарной анестезии. Так, при операциях у пострадавших от землетрясения в Армении среди всех анестезий проводниковая, эпидуральная и сочетанная составила 44%, общая - соответственно 56%. Однако такая позиция не должна быть абсолютной. При тяжелом состоянии пострадавших, особенно при неустраненной гиповолемии, значительно больше оснований использовать сочетанную и общую анестезию, в том числе с ИВЛ. В последнем случае лучше применять мышечные релаксанты из группы бензилизохолинов (тракриум, нимбекс), поскольку их элиминация не зависит от работы почек. В качестве анальгетического компонента применяются опиоиды типа фентанила, суфентанила, фармакокинетика которых при почечной недостаточности не изменяется.

Эвакуацию пострадавших предпочтительно осуществлять санитарным авиатранспортом в сопровождении специально обученного персонала. Опыт лечения пострадавших с СДС на догоспитальном этапе показывает, что при раннем начале интенсивной терапии, в частности, при правильно составленной инфузионной программе, использовании для детоксикации форсированного диуреза обычно бывает достаточно для предупреждения развития острой почечной недостаточности. При отсутствии положительного эффекта от салуретиков

необходимо раннее использование методов экстракорпоральной детоксикации, что можно реализовать при поступлении пострадавшего в лечебное учреждение.

Имеющиеся в литературе сведения по использованию различных методов экстракорпоральной детоксикации при лечении пострадавших с СДС позволяют сделать заключение о том, что в первые 2-3 дня после травмы использовать их следует очень осторожно и только по неотложным показаниям (начинающийся отек легких, уремия). Причем это должны быть простые и нетрудоемкие методы (гемосорбция, ультра- и плазмофильтрация).

К операции гемодиализа необходимо прибегать при явных признаках ОПН, но не позже 2-3-го дня от начала олигурии или анурии. Показаниями для применения экстракорпоральных методов детоксикации в плановом порядке являются: концентрация миоглобина в плазме крови выше 300 нг; гиперкалиемия более 7 ммоль/л, метаболический ацидоз ($BE_a = -7, -8$ ммоль/л). Показаниями для неотложного гемодиализа или ультрафильтрации служат гипергидратация (концентрация гемоглобина меньше 60 г/л, гематокрит ниже 0,2 г/л); энцефалопатия, азотемическая прекома (при уровне мочевины в крови выше 33,3 ммоль/мл): гиперкалиемия (концентрация калия в плазме крови выше 7,5 ммоль/л) при наличии аритмии. В случае сочетания острой почечной недостаточности с инфекционными осложнениями прибегать к гемодиализу необходимо раньше чем обычно: при концентрации мочевины в плазме крови 20-25 ммоль/л, креатинина 500-600 мкмоль. При недостаточно эффективном снижении уровня миоглобина во время гемодиализа повторному сеансу должна предшествовать операция гемосорбции, плазмосорбции или плазмообмена. При возникновении острого отека легких на фоне предельной анемии (концентрация гемоглобина менее 50 г/л), гипергидратации и коллапса, при анурии хороший эффект можно получить центрифужным плазмаферезом или плазмофильтрацией с помощью плазмофилтра с одновременным использованием для стабилизации гемодинамики внутривенной инфузии адреномиметиков (допмин, добутрекс и др.).

Методы экстракорпоральной детоксикации при нормально функционирующем желудочно-кишечном тракте целесообразно сочетать с энтеросорбцией, а также раневой сорбционной терапией при нагноении ран. Следует помнить о необходимости своевременной ампутации нежизнеспособной конечности или ее сегментов, так как при развитии острой почечной недостаточности эта операция может не оказать ожидаемого благотворного эффекта.

Для контроля за тяжестью состояния и эффективностью лечения данной категории пострадавших необходимо постоянно измерять диурез (катетеризация мочевого пузыря), ОЦК, показатели гемодинамики (ЦВД, АД, СВ), ЭКГ, содержание Нб, уровень Нт, мочевины, креатинина, остаточного азота, электролитов крови, общего белка, белковых фракций, осмоляльности плазмы, КОС, относительную плотность мочи, содержание в ней электролитов, белков, азотистых шлаков.

В ишемизированных тканях быстро развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, склонные к генерализации. При лечении пострадавших с СДС следует избегать применения антибиотиков, обладающих нефротоксическим действием: аминогликозидов (стрептомицин, канамицин) и тетрациклинов. Антибиотики других групп (пенициллины, цефалоспорины, левомицетин) должны

вводиться в половинных дозах и только для лечения развившейся раневой инфекции (но не с профилактической целью).

Антимикробная терапия инфекционных осложнений пострадавших этой категории может осуществляться в двух вариантах. *Эмпирическая* антибактериальная терапия проводится при отсутствии информации о возбудителе в первые несколько суток после травмы и должна быть комбинированной, поскольку полимикробный характер раневой инфекции при СДС требует применения средств, действующих на грамположительную и грамотрицательную флору. Появление последних поколений антибиотиков широкого спектра действия (карбопенемы, цефалоспорины, фторхинолоны) позволяет проводить монотерапию одним из препаратов названных групп, эффективным против предполагаемой ассоциации возбудителей. *Рациональная* антибактериальная терапия предполагает назначение антимикробных средств по результатам посевов отделяемого из ран и антибиотикограмме.

Особенно трудоемкой и сложной интенсивная терапия становится при развитии у пострадавших гнилостной и неклостридиальной анаэробной инфекции. В этих случаях наряду с обычными мероприятиями по поддержанию гомеостаза в интенсивную терапию должны входить: гипералиментация, в том числе с использованием нутриционной поддержки, интенсивная антибактериальная терапия двумя антибиотиками широкого спектра действия с учетом микробного пейзажа и чувствительности микрофлоры к используемым антибактериальным препаратам в сочетании с метронидазолом, трансфузия аутокрови, облученной ультрафиолетом, гипербарическая оксигенация, а также коррекция иммунного статуса посредством пассивной заместительной иммунотерапии (гамма-глобулин, гипериммунная плазма) и целенаправленной иммунотерапии с воздействием на гуморальные и клеточные звенья иммунитета высокоспецифичными, созданными с помощью современной биотехнологии и генной инженерии препаратами (пентаглобин, ронколейкин).

Глава 35.

СИНДРОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

В 60-70-х годах разными авторами был описан синдром острой дыхательной недостаточности, возникающий на фоне интенсивной терапии у больных с острой кровопотерей, с тяжелой механической травмой, сепсисом, при применении экстракорпорального кровообращения и т.д. Этот патологический процесс именовался по-разному: "шоковым легким" (Nickerson M., 1963; Hardaway R.M., 1969; Norlander O., 1975), "септическим легким" (Collins J.A., 1969), "постперфузионным легочным синдромом" (Королев Б.А., Шмерельсон М.Б., 1975), "гиповентиляционным диспноэ" (Shumer N., 1971) и т.д. На длительное время за ним укрепилось название - "респираторный дистресс-синдром взрослых", предложенное D.G. Ashbaugh (1967). Впоследствии вместо "взрослых" в название введено определение "острый", поскольку было доказано, что развитие РДС у новорожденных может быть связано с теми же причинами, что и у взрослых.

Классическое клиническое описание ОРДС, описанное D.G. Ashbaugh с коллегами почти 40 лет назад, предусматривает наличие диспноэ, тахипноэ, цианоза, ригидных легких, диффузной альвеолярной инфильтрации. Частота развития ОРДС варьирует от 1,5 до 75 случаев на 100 000 населения в год, что обусловлено различными подходами к его диагностике.

В целом принято считать, что ОРДС характеризуется прогрессирующей гипоксемией и внутрилегочным шунтированием крови, двусторонней инфильтрацией легочных полей на фронтальной рентгенограмме грудной клетки, быстрым снижением податливости легочной ткани, легочной гипертензией при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности. По мере изучения причин развития и патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома возникла концепция, согласно которой под ним стали понимать крайнее проявление более широкого процесса, именуемого острым повреждением легких (ОПЛ).

ОПЛ возникает на основе диффузного повреждения эндотелия легочных капилляров под воздействием экзогенных и эндогенных веществ. Развитие тяжелой острой воспалительной реакции и нарушение целостности альвеоло-капиллярной мембраны имеют огромное значение в его патогенезе. Фактически, ОПЛ (ОРДС) является проявлением синдрома общего реактивного воспаления, которое, как сегодня полагают, является основой полиорганной несостоятельности.

Патогенез развития ОПЛ и ОРДС во многом еще не изучен, однако ряд важных его звеньев выделить вполне возможно (рис. 35.1):

- снижение капиллярного кровотока, образование и задержка легочным эндотелием микроагрегатов тромбоцитов и микроэмболов с выходом хемоаттрактантов;
- деструкция задержанных продуктов с образованием биологически агрессивных веществ, повреждающих интерстиций;
- сужение и тромбоз сосудов, часто ведущих к пульмональной гипертензии;
- проникновение богатой протеином жидкости в экстравазальное пространство, отражающее пульмональный отек, не связанный с нарушением функции левого желудочка;
- массивный альвеолярный коллапс, обычно сочетающийся с потерей сурфактанта и снижением растяжимости.





Рис. 35.1. Патогенез ОРДС

Считается, что в начальной фазе синдрома на фоне замедления кровотока в зоне микроциркуляции легких и образования сначала микроагрегатов тромбоцитов, а затем и микроэмболов происходит адгезия и активация нейтрофилов. Нейтрофилы фиксируются на поврежденном эндотелии легочных капилляров и затем проникают в интерстициальное пространство и просвет альвеол. Из задержанных в легких клеток, главным образом нейтрофилов, освобождаются цитокины, ферменты (эластаза, коллагеназа) и другие вещества, которые повреждают альвеоло-капиллярную мембрану и интерстиций, растворяя эластин, коллаген, фибронектин и т.д. Альвеолярные макрофаги также секретируют цитокины, которые действуют локально, стимулируют хемотаксис и активируют нейтрофилы. Нарушение легочного кровообращения может быть также связано с ролью легких в метаболизме медиаторов воспаления.

Цитокины (фактор некроза опухоли, интерлейкины) и другие провоспалительные биологически активные вещества являются важнейшими медиаторами воспалительной реакции, инициирующими и усиливающими воспалительный ответ при ОПЛ. Провоспалительные цитокины продуцируются в легких нейтрофилами и альвеолярными макрофагами, эпителиальными клетками и фибробластами. Дальнейшее патологическое воздействие оказывают продукты каскада комплемента, лизосомальные ферменты и биогенные амины, продукты деградации фибриногена и метаболизма арахидоновой кислоты с появлением в циркулирующей крови таких субстанций (эйкосаноиды), как простагландины PG_{E_2} и PG_{F_2} , лейкотриены, тромбоксан TxA_2 , ФАТ - фактор активации тромбоцитов. Эйкозаноиды не только еще больше увеличивают проницаемость мембраны, но и обладают выраженной бронхо- и вазомоторной активностью; они вызывают бронхоспазм, спазм легочных вен и усиливают тромбообразование. Свободные радикалы, выделяющиеся вместе с ферментами, повреждают клеточные мембраны, вызывая пероксидацию липидов, из которых состоят мембраны, а также разрушают гиалуроновую кислоту, связывающую массу соединительной ткани. Проницаемость мембраны возрастает еще более, и этот эффект усиливается при ингаляции 100 % кислорода.

Следствием распространенного повреждения микрососудов становится перемещение значительного количества воды и белка в интерстициальное пространство. Подтверждением этого является нарастание оттока из таких легочных тканевых жидкостей, богатой протеином: концентрация белка в оттекающей от легких лимфе достигает уровня содержания его в плазме крови. В конечном счете, вследствие нарушения целостности (проницаемости) альвеолокапиллярной мембраны развивается некардиогенный отек легких. Прослеживается прямая связь между степенью функциональной легочной недостаточности в отношении газообмена и внесосудистым объемом воды в паренхиме легких. Альвеолы при

этом коллабируются вследствие воспалительного инфильтрата, крови, отечной жидкости, нарушения функции сурфактанта, а также сужения мелких воздухопроводящих путей из-за интерстициального отека и бронхиальной обструкции. В острой фазе синдрома происходят также деструкция альвеолоцитов, сладжирование бронхиальных и альвеолярных клеток, которые при попадании в просвет альвеолы формируют богатые протеином гиалиновые мембраны.

Респироны постепенно заполняются отечной жидкостью; поэтому вначале легочная паренхима представляет мозаику воздушных, коллабированных и отечных конечных легочных единиц. Так, например, при КТ-исследовании легких (рис. 35.2) больного с ОРДС выявляется сочетание коллабированных областей с относительно интактными и вентилируемыми областями. Причем размер и расположение этих зон зависят от используемого ПДКВ, положения тела и других факторов.

Рис. 35.2. Компьютерная томография легких больного с ОРДС

Газообмен возможен лишь в непораженных зонах или в участках легких, потенциально включаемых в вентиляцию, например, при использовании ПДКВ. В действительности часто только небольшие участки легкого продолжают вентилироваться. На их долю может приходиться меньше 20 % нормального легочного объема. Перфузия невентилируемых областей является причиной большого шунта справа налево, который может составлять более 60 % сердечного выброса и являться главной причиной артериальной гипоксемии при ОПЛ.

Таким образом, в результате патологических изменений возникает тяжелое несоответствие между вентиляцией и перфузией, ведущее к возникновению шунта справа налево, часто с тяжелой артериальной гипоксемией. Если повреждение капиллярного русла носит системный характер, нарушение доставки кислорода в ткани и нарушение его утилизации в митохондриях приводят к диффузному гипоксическому клеточному повреждению и развитию полиорганной несостоятельности.

Снижение растяжимости легких при ОПЛ происходит вследствие нарушения функции сурфактанта на фоне альвеолярного отека, воспаления, фиброза, влияющих на эластичность легочной ткани. Кроме того, снижение общей растяжимости легких, по крайней мере, отчасти, связано с уменьшением зоны легких, доступных для вентиляции.

Легочная гипертензия обычно развивается у больных с ОПЛ вследствие вазоконстрикции, тромбоза, периваскулярного отека, воспаления, возможного интерстициального фиброза. При выраженной легочной гипертензии может проявиться правожелудочковая недостаточность. Она может быть также следствием сниженной доставки кислорода, неадекватной водной нагрузки, аритмии, истощения, действия миокард-дистрофического фактора на фоне развития системного капиллярного повреждения.

Клиника и диагностика синдрома острого повреждения легких. В 1992 г. на Американско-Европейской согласительной конференции был сформулирован подход к ОРДС как форме (и до определенной степени стадии) острого паренхиматозного повреждения легких. Через два года (1994 г.) на подобной же конференции критериями ОПЛ и ОРДС были определены следующие признаки:

- острое начало;

- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;
- нарушение оксигенации крови в легких: PO_2/FiO_2 меньше 300 мм рт. ст. для ОПЛ, меньше 200 мм рт. ст. для ОРДС;
- ДЗЛК ≤ 18 мм рт. ст.

В связи с тем, что данный подход является довольно упрощенным, в практической работе используют и другие диагностические признаки, объединяемые в специальные шкалы. Например, критериями оценки по шкале J.F. Murrey являются данные рентгенологического исследования легких, глубина расстройств дыхательной функции по коэффициенту оксигенации PaO_2/FiO_2 , величина ПДКВ в см вод. ст. и статическая податливость легких в мл/см вод. ст. (табл. 35.1). Основная цель этой шкалы – объективизация оценки выраженности функциональных изменений при синдроме острого легочного повреждения, в том числе при проведении больному респираторной поддержки в режиме принудительной ИВЛ.

Таблица 35.1
Градация функциональных изменений по J.F. Murrey и соавт. (1988)

Балл	PaO_2/FiO_2 , торр	Рентгенография	ПДКВ, см вод. ст. (больной на ИВЛ)	Податливость, мл/см вод. ст.
0	>300	Нет	<6	>80
1	229-225	1 квадрант	6-8	79-60
2	224- 175	2 квадранта	9-11	59-40
3	174-100	3 квадранта	12-14	39-20
4	<100	4 квадранта	>14	<20

Примечание: 0 – повреждения нет

2,5 – умеренное повреждение

> 2,5 тяжелый синдром острого повреждения легких

Клинические факторы риска развития ОПЛ (табл. 35.2) можно разделить на две группы: а) связанные с прямым повреждением легких (аспирация, диффузная легочная инфекция, утопление, контузии легких), б) вызывающие не прямое повреждение легких (сепсис, гипотензия, тяжелая неторакальная травма, гиперперфузия, искусственное кровообращение и др.).

Таблица 35.2
Факторы риска острого повреждения легких (ОРДС)

Прямые	Непрямые
Аспирация	Сепсис
Пневмония	Тяжелая неторакальная травма
Контузия легких	Массивные гемотрансфузии
Ингаляционные повреждения	Острый панкреатит
Жировая эмболия	Ожоги
(множественные переломы двух и более трубчатых костей)	Геморрагических шок
	Передозировка некоторых

	лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты) ДВС
--	---

Пациенты с ОРДС вследствие прямого повреждения легких имеют, как правило, лучший клинический прогноз, чем те, у которых патологический процесс носит системный характер.

Прямые факторы риска развития ОПЛ и ОРДС инициируют воспалительный каскад в легких либо путем ингаляционного повреждения, либо путем эмболизации микрососудистого русла (амниотическая эмболия). Все это непосредственно повреждает альвеолокапиллярную мембрану. Проявления ОРДС зависят от тяжести начального повреждения легких, общих резервов больного и развития ятрогенных осложнений (аспирация желудочным содержимым, баротравма, токсическое действие кислорода).

При системном повреждении микроциркуляторного русла воспалительный процесс в легких может рассматриваться как одно из проявлений системной воспалительной реакции (СВР).

Особенности нарушений легочного газообмена и общая клиническая картина примерно соответствуют морфологическим изменениям в легочной паренхиме, а потому определяют стадийность развития ОПЛ. Морфологически процесс развития часто разделяют на три стадии: экссудативную, пролиферативную и фиброзную. Клинические симптомы ОПЛ неспецифичны и могут быть представлены нарастающей одышкой и признаками гипоксии с повышением давления на вдохе, прогрессирующей инфильтрацией на рентгенограмме легких, артериальной гипотензией неясного происхождения, которые выявляются через 12-24 ч после действия этиологического фактора. Реже это легочное осложнение развивается в первые часы (аспирация кислого желудочного содержимого), но еще реже спустя 2-3 суток после воздействия повреждающих факторов на легкие больного.

Условно экссудативный период разделяют на IV стадии. В первой (начальной) состоянии больного средней тяжести, признаки острой дыхательной недостаточности не выражены. Сдвиги показателей внешнего дыхания, если они исследуются, соответствуют примерно обычной послеоперационной динамике, а эффективность оксигенации снижена незначительно (PaO_2 около 70 мм рт. ст.). При перкуссии легких выявляется умеренное притупление в нижне-средних отделах, при аускультации — жесткое дыхание с небольшим количеством хрипов. На рентгенограмме определяется усиление легочного рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени. Тенденция к тахикардии не внушает беспокойства, системное АД соответствует уровню, характерному для данного пациента. Морфологическая картина на этой стадии складывается из интерстициального отека, мозаичных нарушений кровообращения в легких. Эти изменения обычно разрешаются при быстрой нормализации кровообращения (восстановление эффективного ОЦК и микроциркуляции).

Дальнейшее развитие морфологических изменений в легких проявляется клиникой развития дыхательных расстройств (вторая стадия). Состояние больного тяжелое, у некоторых пациентов отмечают угнетение сознания, у других - чувство страха, беспокойство. Одышка, тахипноэ при разговоре заметно нарастают. У многих пациентов при отсутствии анемии - отчетливый цианоз. При перкуссии

легочных полей улавливаются неравномерно локализованные зоны притупления перкуторного звука, при аускультации легких - заметное ослабление дыхания в нижних отделах на фоне ограничения подвижности легочного края. Функциональные нарушения характеризуются уменьшением ЖЕЛ. Наблюдается резкое снижение статической легочно-торакальной растяжимости (ниже 60-50 мл/см вод. ст. и более), значительно возрастает работа дыхания для преодоления эластического сопротивления легких. Если на этом фоне по тем или иным показаниям выполняют бронхоскопию, бронхиальное дерево оказывается практически свободным от мокроты. При этом выявляется значительная гипоксемия (менее 60 мм рт. ст.), нередко необычная для данного этапа послеоперационного периода, которая не купируется оксигенотерапией и сочетается с предельным снижением $PaCO_2$ (до 30 мм рт. ст. и ниже). Клинические проявления в этой стадии уже сопровождаются типичной рентгенологической картиной: расширение и ячеистая деформация сосудистых теней, вуалеобразное затемнение легочных полей. Группа признаков со стороны сердечно-сосудистой системы представлена стойкой тахикардией, часто умеренной артериальной гипотензией, с относительно невысоким ЦВД и легочным капиллярным давлением 18 мм рт. ст. и ниже. При этом давление в системе легочной артерии, как правило, все же повышено.

Морфологические изменения во второй стадии заключаются в значительном увеличении плотности и полнокровии легких, деформации альвеол с утолщением их стенок, полнокровии сосудов межальвеолярных перегородок и стазом крови в капиллярах. В целом наблюдается картина интерстициального отека и начинающегося внутриальвеолярного отека легких.

На следующей III стадии сознание больного обычно заторможено. Наблюдается тахипноэ с малыми дыхательными объемами, диффузный цианоз кожных покровов, имеются признаки повышенной "работы дыхания". При аускультации выслушиваются зоны "амфорического дыхания", отмечается выраженная артериальная гипоксемия, нарастающая гиперкапния. На фронтальной рентгенограмме легких определяются множественные сливающиеся тени ("снежная буря"), может быть выпот в плевральных полостях.

Отмечается выраженная тахикардия, часто артериальная гипертензия, давление в системе легочной артерии высокое, часто сопровождается перегрузкой правых отделов сердца.

На этой стадии морфологическая картина заключается в следующем: белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение альвеолярной стенки, микротромбы в сосудах, множественные кровоизлияния в ткань легкого и участки ателектазов. Отмечаются воспалительные очаги по типу серозно-десквамационной пневмонии, наблюдается выраженная лимфоидно-клеточная гиперплазия перибронхиального аппарата, увеличивается коллагенообразование в септах, окруженных нейтрофилами и макрофагами.

В заключительной IV стадии сознание пациента обычно нарушено (сопор). Аускультативно выслушиваются множественные разнокалиберные хрипы. Отмечается артериальная гипоксемия и гиперкапния, которые корректируются только "агрессивными" методами респираторной поддержки. На рентгенограмме легких выявляется затемнение больших участков (доли, сегмента), рентгенологические признаки отека. Давление в системе легочной артерии высокое, что часто приводит к развитию правожелудочковой недостаточности.

Морфологически на этой стадии определяется картина альвеолярного отека, фибрин в альвеолах, гиалиновые мембраны в альвеолярных стенках, микротромбы в сосудах, фиброз легочной ткани, в зонах ателектазов появляются участки геморрагий, которые, сливаясь между собой, образуют распространенные поля кровоизлияний.

Эксудативный период ОПЛ сменяется пролиферативным, если больной переживает стадию ОДН. Последствия и исход ОПЛ и ОРДС - бронхопневмония, микроабсцессы легких и так называемые гиалиновые мембраны - наблюдаются только у тех больных, которые пережили несколько дней. Одновременно приоритетное значение приобретают аутоиммунные процессы, которые формируют диффузный легочный фиброз со всеми трудностями преодоления связанных с этой патологией расстройств.

ОРДС в ранней фазе следует дифференцировать с левожелудочковой сердечной недостаточностью, пневмонией, легочным кровотечением с распространенной аспирацией крови в бронхиальное дерево.

У пациентов с гемодинамическим альвеолярным отеком легких, развивающимся постепенно, клинико-рентгенологические проявления иногда очень близки с ОЛП. Анамнез больного, размеры и конфигурация сердечной тени, выявление третьего тона при аускультации сердца, а также быстрая динамика рентгенологических данных под влиянием диуретиков или ультрафильтрации позволяют утверждать, что в данном случае изменения в легких связаны скорее с застойной сердечной недостаточностью, чем с ОПЛ. Решающее значение для диагностики может дать измерение легочного капиллярного давления после постановки в легочную артерию катетера Swan-Ganz. За редким исключением, давление заклинивания ниже 20 мм рт. ст. подтверждает диагноз ОЛП, а не гемодинамического отека.

В некоторых случаях быстро прогрессирующая пневмония смешанного генеза (вирусно-бактериальная, микоплазменная) без проведения специального исследования мокроты с помощью специальных методов исследования нередко ошибочно рассматривается как "шоковое легкое".

Стойкое сохранение теней на рентгенограмме, особенно при их односторонней локализации, может свидетельствовать о поражении легких, связанном с тромбоэмболией или тромбозом в бассейне легочной артерии.

Принципы интенсивной терапии. Терапия ОПЛ и ОРДС включает в себя лечение основного заболевания и синдромальную (поддерживающую) терапию. Поддерживающая терапия включает в себя меры, направленные на коррекцию дыхательной и сердечно-сосудистой систем, функции почек, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и нутриционную поддержку.

Важнейшим и наиболее разработанным направлением терапии ОПЛ и ОРДС является респираторная поддержка, целью которой является:

- обеспечение необходимой доставки кислорода к жизненно важным органам и достаточная элиминация углекислоты для поддержания гомеостаза;
- облегчение работы дыхательной мускулатуры;
- избежание усугубления повреждения легких или задержки выздоровления.

Данные, объективно подтверждающие преимущества одного режима вентиляции перед другими, на сегодня отсутствуют. Однако влияние искусственной вентиляции на поврежденные легкие и другие системы при этой патологии изучено довольно неплохо.

В отличие от более ранних представлений об ОРДС, как о диффузном процессе, постепенно приводящем к увеличению эластического сопротивления, на сегодня общепризнан факт гетерогенности поражения при нем легочной паренхимы. Например, в тяжелых случаях ЖЕЛ снижается до 20-30 % от нормы, однако механические свойства участков легочной паренхимы, сохраняющих воздушность, гораздо более близки к норме, чем это предполагалось ранее.

Гипоксемия при ОПЛ может быть уменьшена путем увеличения вдыхаемой концентрации O_2 , увеличения среднего давления в альвеолах и давления в конце выдоха. Каждое из этих направлений имеет свои достоинства и недостатки. Вероятность негативных последствий увеличивается пропорционально продолжительности вентиляции. Наиболее часто вызванные ею повреждения легких реализуются в баротравме (внеальвеолярный газ), травме объемом (диффузное поражение альвеол из-за перерастяжения), ателектазах (поражение легких из-за чередования расправления и коллапса альвеол дыхательным объемом), биотравме (физический стресс механической вентиляцией, вызывающий высвобождение медиаторов воспаления).

В клинической практике при ОПЛ у взрослых встречаются все виды баротравмы: интерстициальная эмфизема, напряженные кисты, газовая эмболия, изменения, напоминающие бронхопультонарную дисплазию. Наиболее серьезная форма повреждения легкого - пневмоторакс. Наиболее важными клиническими факторами риска его развития являются максимальное трансальвеолярное растягивающее давление и длительность проведения респираторной поддержки. В раннем периоде ОПЛ легкие способны выдерживать достаточно высокие давления, тогда как позднее коллагеновые структуры легочной паренхимы подвергаются неравномерному разрушению, что и приводит к нарастанию частоты осложнений.

Регионарное перерастяжение обычно возникает при использовании статического давления в дыхательных путях, превышающего 30 см вод. ст. Паттерны вентиляции, чрезмерно растягивающие альвеолы, вызывают или усугубляют тканевой отек и повреждение. Считается, что максимальное альвеолярное давление (давление плато в течение инспираторной задержки в отсутствии потока) должно быть меньше 35 см H_2O . Это может потребовать ограничения ПДКВ (меньше 15 см H_2O) и дыхательного объема (менее 8 мл/кг). При этом допускается более низкий уровень сатурации (90%) и более высокий - PCO_2 (допустимая гиперкапния).

Удлиненное инспираторное время (без развития ауто-ПДКВ) может увеличивать среднее альвеолярное давление без изменения максимального альвеолярного давления. Это может помочь рекрутировать медленно вентилируемые альвеолы и увеличить время смешивания газа, тем самым улучшая вентиляционно-перфузионные отношения и артериальное PO_2 . Действие этого приема, с точки зрения повреждения легких, не известно, также как и его влияние на исход ОПЛ.

Развитие при ОРДС альвеолярного коллапса и соответствующее уменьшение функциональной емкости легких наиболее вероятно в течение выдоха, когда трансальвеолярное давление наиболее низкое. Применение ПДКВ может предотвращать коллапс, тем самым рекрутируя альвеолы и увеличивая функциональную остаточную емкость легких. Повторяющееся наполнение поврежденных альвеол воздухом на фоне предшествующего их коллапса является важным компонентом дальнейшего повреждения легких при проведении

искусственной вентиляции. Доказано, что эта тактика приводит к улучшению вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшает шунт, и, таким образом, снижает необходимость использования токсических доз кислорода. Растяжимость при этом может увеличиваться, поскольку альвеолы не коллабируются на выдохе, что улучшает механические свойства легких. Чрезмерное ПДКВ, однако, может перерастягивать альвеолы и уменьшать растяжимость легких.

Выбор оптимальной величины ПДКВ, исходя из возможности нежелательных эффектов этого режима, основывается на показателях газообмена (PO_2 , PCO_2 , SaO_2), достижении наивысшей величины статической податливости легких или уровне доставки кислорода тканям. Небольшие цифры ПДКВ (5-7 см H_2O) используются почти всегда. Такой его величины обычно достаточно, чтобы предотвратить альвеолярный коллапс.

Влияние ПДКВ на газообмен проявляется медленно в течение нескольких часов. Уровень ПДКВ в 15-20 см H_2O обычно не используют из-за риска перерастяжения относительно здоровых зон легких. У больных, которые не требуют сопутствующей вентиляционной поддержки, экспираторное давление можно обеспечить с помощью режима СРАР.

Если используется удлиненный вдох, необходимо иметь в виду возможность развития внутреннего ПДКВ. Оно воздействует на коллабированные альвеллы таким же образом, как и наружное. Внутреннее (ауто-) ПДКВ, однако, оценить сложно. При неадекватной установке длительности вдоха оно может влиять на параметры вентиляции. При объемной вентиляции ауто-ПДКВ увеличивает пиковое давление, а при вентиляции с контролем по давлению - уменьшает дыхательный объем. Вследствие этого на преднамеренное создание внутреннего ПДКВ необходимо идти с большой осторожностью.

Использование кислорода повышает его альвеолярное парциальное давление и, соответственно, артериальное PO_2 . Однако эффект от увеличения FiO_2 становится менее выражен по мере того, как прогрессирует ОПЛ и нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения. К сожалению, продолжительное использование высоких концентраций кислорода может приводить к патологическим изменениям в легких, похожих на те, которые происходят при ОРДС. Большинство клиницистов наиболее оптимальным уровнем FiO_2 считают 40 %, предельно допустимым - 60 %.

В тех случаях, когда имеются критические значения показателей газообмена и механики дыхания, а также наблюдается рассинхронизация работы аппарата с дыханием пациента, предпочтение в респираторной поддержке должно быть отдано принудительной ИВЛ с седацией и релаксацией больного. Дыхательные мышцы при этом имеют возможность восстановиться, поскольку вентилятор обеспечивает все энергетические затраты по обеспечению вентиляции. В то же время использование миорелаксантов для улучшения газообмена не всегда является оправданным. Из-за снижения тонуса диафрагмы дополнительно могут нарушаться вентиляционно-перфузионные отношения. Кроме того, применение их повышает риск тромбоэмболических и инфекционных осложнений.

Проведение седации или релаксации может также потребоваться при использовании неестественного дыхательного паттерна (длительный вдох) или при высоком пиковом давлении. Если повреждение легких не очень тяжелое или отмечается положительная динамика в состоянии больного, используется ВВЛ с постепенным снижением вентиляционной поддержки, чтобы пациент брал на себя

часть работы по обеспечению вентиляции. При частичной поддержке, как правило, наблюдается меньшее пиковое давление и требуется меньше седативных препаратов.

Таким образом, можно выделить ряд положений (приоритетов), которые следует использовать при проведении респираторной поддержки при ОПЛ.

1. Избежание токсичных концентраций кислорода, применение их в течение непродолжительного времени и при крайней необходимости. В качестве альтернативы сначала можно прибегнуть к увеличению инспираторных давлений, улучшению функции сердечно-сосудистой системы, стимуляции диуреза и т. п.

2. Поддержание минимального среднего давления в дыхательных путях, которое позволяет добиваться нормальной оксигенации без использования токсических концентраций кислорода. При заданном уровне минутной вентиляции среднее давление в дыхательных путях может быть увеличено путем создания ПДКВ или за счет увеличения времени вдоха.

3. При снижении пикового давления в дыхательных путях до безопасного уровня допустима перmissive гиперкапния, вентиляция легких с контролем по давлению и объемная вентиляция с ограничением максимального давления. Предельно допустимым является максимальное пиковое давление паузы вдоха около 35 см H₂O.

4. Обоснованное использование фармакологическое угнетения сознания и мышечного тонуса пациента с обязательным мониторингом состояния больного. При этом руководствуются показателями доставки кислорода, степенью гипоксемии, переносимостью данного режима ИВЛ.

При терапии ОРДС в последние годы все шире используют различные режимы ИВЛ с контролем по давлению (PC-IRV или CMV(PC), SIMV (PC) VIPAP, APRV). PC-IRV (вентиляция, контролируемая по давлению с инвертируемым отношением вдоха к выдоху) - представляет собой режим респираторной поддержки, обеспечивающий удлинение времени вдоха. Достоинствами его является наличие жесткого контроля пикового давления, высокая скорость инспираторного потока, возможность обеспечения высокого среднего давления в течение дыхательного цикла за счет подбора степени инверсии, пикового давления и уровня ПДКВ. По возможности подбор параметров вентиляции следует проводить на основе анализа кривой «давление-объем» (см. гл. 6.1).

При проведении контролируемой ИВЛ у больных с ОПЛ необходимо обязательно использовать влияние на газообмен положения больного. Во время такой респираторной поддержки наряду с традиционно используемым поворотом пациента на бок рекомендуется поворачивать его на живот (prone position). Улучшение газообмена при этом может быть обусловлено следующими механизмами:

- повышением остаточной емкости легких;
- изменением региональных движений диафрагмы;
- перераспределением перфузии в сторону лучше вентилируемых респиронов;
- улучшением очищения бронхиального дерева от секрета.

Другие аспекты интенсивной терапии включают адекватный туалет легких, предупреждение аспирации, уход за эндотрахеальной трубкой. Предпочтительно использование манжеты низкого давления, удаление секрета над манжетой и проведение трахеостомии, если необходима длительная вентиляция (больше 7-15 дней).

Лечение по поддержанию сердечно-сосудистой системы включает в себя инфузионную терапию, использование вазоактивных препаратов, инотропных средств. Одной из задач этой терапии является уменьшение отека легких, развитие которого может быть вызвано повышением давления в легочных капиллярах, нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, снижением онкотического давления плазмы крови, дисфункцией работы лимфатического аппарата.

Оптимальный водный и гемодинамический режим при ОПЛ и ОРДС не отработан. Наиболее часто стремятся обеспечить нормоволемию с ограничением вводимой жидкости и снижением легочного давления. Основная цель такого подхода - снижение количества отечной жидкости в легких, улучшение за счет этого газообмена и ускорение выздоровления. Противоположный подход - использование агрессивной волемической терапии с инотропной поддержкой для обеспечения повышенных значений доставки кислорода.

Диагностика и лечение аритмий – неспецифическое, но важное направление лечения, способствующее улучшению транспорта кислорода. Сердечный выброс может быть также значительно улучшен при контроле частоты пульса или при восстановлении синусового ритма у пациентов с трепетанием или мерцанием предсердий.

Для улучшения газообмена в легких может быть также применена ингаляция оксида азота и высокочастотная вентиляция (ВЧВ). Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) для больных с тяжелой гипоксемической недостаточностью в настоящее время используется в качестве дополнения к традиционным методам лечения. Возможные осложнения (кровотечение) и недостаточная производительность большинства мембранных оксигенаторов ограничивают показания к широкому применению ЭКМО у больных с ОПЛ.

Окончательного мнения об эффективности сурфактанта, ингаляции простациклина у взрослых не сформировано, хотя определенное положительное влияние их на течение ОПЛ зафиксировано. При респираторном дистресс-синдроме новорожденных сурфактантная терапия оказывает очень хороший эффект. Назначение экзогенного сурфактанта может потенциально поддерживать стабильность альвеол, особенно во время выдоха, расширить вентилируемую зону и уменьшить движущие силы развития отека легких в этих условиях. Сурфактант является также важным медиатором функции иммунных клеток, хотя это менее изученное действие, чем снижение поверхностного натяжения.

Глюкортикоиды могут ингибировать индуцированную комплементом агрегацию нейтрофилов и продукцию туморнекротизирующего фактора макрофагами. Доказательств эффективности применения больших их доз при ОРДС не получено. Имеются немногочисленные сведения об эффективности небольших доз кортикостероидов в поздней стадии за счет уменьшения активности процессов фиброобразования. Эффективность других препаратов, ингибиторов провоспалительных медиаторов (пентоксифиллин, моноклональные антитела, ингибиторы циклоксигеназы - кетопрофен и многие др.) также не доказана, хотя исследования в этом направлении активно продолжаются.

Учитывая значение эндогенной интоксикации в генезе ОЛП после травм и хирургических вмешательств, рассматривается возможность применения методов экстракорпоральной детоксикации (см. гл. 6.7), в частности гемофильтрации. При ее своевременном использовании удается добиться уменьшения количества

внесосудистой воды в легких и дегидратации легочной ткани, а также удаления медиаторов, определяющих повышение проницаемости легочных капилляров.

Нутриционная поддержка направлена на предотвращение дальнейшего прогрессирования полиорганной дисфункции и депрессии иммунитета. Она должна быть начата в максимально ранние сроки. Одновременно следует осуществлять специфическую профилактику стрессовых язв. Необходимо также проводить коррекцию гемостаза, контролировать процесс развития инфекционных осложнений, обеспечить профилактику тромбоза глубоких вен.

Глава 36.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАНЕНИЙ И ТРАВМ

Инфекция у больных, раненых и пострадавших представляет собой реакцию организма на внедрение возбудителей. Далеко не всегда микробная контаминация (микробиологическое событие – МБС, микробное загрязнение) приводит к развитию инфекционного процесса. Это определяется целым рядом аспектов, в том числе типом и вирулентностью возбудителя, местным состоянием раны, иммунным статусом пациента и состоятельностью других компенсаторных реакций, особенно системы кровообращения. В качестве основных источников контаминации рассматривают внебольничную инфекцию, обитающую за пределами лечебного учреждения, микроорганизмы, представляющие естественный биоценоз организма человека и внутрибольничные или назокомиальные штаммы, находящиеся в среде обитания пациента (помещения, аппаратура и оснащение, персонал). В связи с тем, что госпитальные микроорганизмы являются длительно персистирующими в отделении, они обладают высокой степенью резистентности к используемым antimicrobial химпрепаратам. Этому процессу способствует неоправданно широкое назначение антибиотиков, недостаточные разовые и суточные дозы, нарушение правил асептики и антисептики, отсутствие эпидемиологического контроля и продуманной политики проведения эмпирической и этиотропной антибактериальной терапии.

Среди представителей раневой микробиоты наиболее часто встречаются:

- грамположительные кокки (золотистый и эпидермальный стафилококки, А-, В-, С- и D-стрептококк и энтерококк, пневмококки);
- грамположительные палочки (коринобактерии дифтерии);
- грамотрицательные палочки - энтеробактерии (кишечная палочка, группа протей, клебсиелла, синегнойная палочка и др.);
- анаэробные микроорганизмы;
- грибы (кандида).

Нередко микроорганизмы выступают в ассоциации со сменой «лидера» в составе раневой микробиоты непосредственно в процессе лечения. Это происходит и под воздействием антибактериальной терапии, когда лекарственная супрессия одних микроорганизмов приводит к размножению других.

МБС является начальным этапом развития инфекционных осложнений на местном уровне. В ответ на микробное загрязнение развивается местная воспалительная реакция. Она характеризуется всеми признаками воспаления, которое в данном случае имеет инфекционную природу.

Применительно к хирургической инфекции в качестве основных вариантов воспалительной реакции называют нагноение раны и собственно раневую инфекцию.

Нагноение раны представляет собой первую фазу раневого процесса, являясь закономерным составляющим воспаления по типу вторичного очищения в некротических тканях. Имеет место отграничение нежизнеспособных тканей. При отсутствии условий для оттока гноя создаются предпосылки для распространения воспаления инфекционного процесса за пределы мертвых тканей. Нагноение раны перерастает в раневую инфекцию. Отличительная особенность раневой инфекции – активное распространение (инвазия) процесса на жизнеспособные ткани. Следует считать, что в данном случае макроорганизм по тем или иным причинам не способен локализовать микробную инвазию. Среди основных факторов, способствующих повышению риска инфекционных осложнений, называют возраст старше 60 лет, нарушения обмена и питания (ожирение, гипотрофия, сахарный диабет), нарушение систем противoinфекционной защиты (онкологические процессы, лучевая терапия, применение глюкокортикоидной терапии и т.д.), наркомания (в том числе алкоголизм), травматический шок, комбинированный характер поражения. Местные факторы, способствующие прогрессу инфекционного процесса, представлены большим объемом повреждения тканей, регионарными нарушениями перфузии. Основными клиническими проявлениями местных гнойных инфекционных осложнений являются флегмона, абсцесс и гнойный затек.

Аналогичная ситуация возникает и при других видах инфекционных осложнений, не связанных с хирургическими ранами или травмами. Частным вариантом инфекционных осложнений является катетерассоциированная инфекция. Это специальная форма локальной или генерализованной инфекции, возникающей на фоне нахождения в сосудистом русле катетера. Наиболее часто гнойно-воспалительный процесс возникает в месте прокола кожи, в катетерном тоннеле и окружающей его клетчатке, внутри собственно катетера и тромбах, образующихся на катетере. Среди факторов риска развития катетерассоциированных инфекционных осложнений выделяют нарушения асептики и других правил при установке катетера, подвижность его относительно кожи, несоблюдение персоналом правил при проведении инфузионно-трансфузионной терапии, болюсного введения лекарственных средств и ухода (перевязки, промывание, «гепариновый замок»), длительность нахождения, наличие у пациента бактериемии.

Любое из развивающихся в процессе проведения интенсивной терапии инфекционных осложнений (госпитальная пневмония, уроинфекция, инфицированные пролежни и т.д.) проходят этапы микробного загрязнения и местной воспалительной реакции.

При инвазивной и высокоинвазивной бактериальной инфекции, неспособности макроорганизма локализовать инфекционный очаг взаимодействие макро- и микроорганизма выходит за пределы местной воспалительной реакции. В характеристике таких состояний начинают играть важную роль следующие факторы микрофлоры: токсикогенность, инвазивность и патогенность. *Токсикогенность* – это способность вегетирующей флоры вырабатывать и выделять токсин. В зависимости от характера выработки токсины разделяют на экзотоксины, т.е. выделяемые микроорганизмами в процессе жизнедеятельности, и эндотоксины, накапливаемые в очаге при разрушении бактерии. Помимо токсинов интоксикационные эффекты микробной инвазии определяются ферментами. Последние нарушают структуру живых тканей, изменяют функциональную

активность и метаболизм, приводя к образованию эндогенных токсических субстанций небактериального генеза, формируя фактор *инвазивности* и *патогенности*. Чем шире набор факторов патогенности у возбудителя, тем существенней нарушения жизнедеятельности организма пациента.

В определенных ситуациях организм не способен локализовать очаг. Попадание токсинов в кровь переводит процесс на системный уровень. Для характеристики таких состояний в 1992 г. на согласительной конференции Американской коллегии торакальных врачей и Общества интенсивной терапии сформулировано понятие системного ответа на воспаление (СОВ) или системной воспалительной реакции (СВР). Диагностика СОВ основывается на наличии у взрослого пациента с заболеванием или травмой следующих клинических симптомов: гипертермии выше 38°C или ниже 36°C , тахикардии выше 90 мин^{-1} , тахипноэ с частотой дыхания более 20 мин^{-1} , гиперлейкоцитозе свыше 12×10^9 или ниже 4×10^9 , или когда количество незрелых форм превышает 10%. Необходимость разделения микробиологического события и местной воспалительной реакции с клиническими признаками воспаления обусловлена различным значением упомянутых терминов. Первый из них отражает контаминацию тканей организма возбудителями, а второй - характеризует собственно реакцию организма в целом на инфекционный процесс.

При дальнейшем прогрессировании инфекционного процесса развивается состояние, называемое сепсисом. Сепсис как вариант генерализованного инфекционного заболевания описан достаточно давно. Вместе с тем его различные клинические манифестации, наблюдаемые при терапевтической, хирургической, гинекологической патологии, в неонатологии и т.д., препятствовали формированию единых представлений о закономерностях возникновения и развития этого заболевания.

Сепсис, также как и системную воспалительную реакцию, следует считать результатом взаимодействия микро- и макроорганизма с отчетливой несостоятельностью последнего при избыточной микробной нагрузке. Организм при этом не способен стерилизовать свою внутреннюю среду на фоне высокой степени инвазивности, вирулентности и токсикогенности инфекции. Существующий септический очаг следует рассматривать как источник постоянного поступления интоксикантов (живых микроорганизмов, экзо- и эндотоксинов, других метаболитов) в системный кровоток. Аналогичная ситуация наблюдается и при формировании системного ответа на воспаление, однако там процесс не поражает органы, не имеющие прямой связи с очагом. При сепсисе же последовательно проявляется дисфункция, недостаточность и даже несостоятельность функциональных систем, обеспечивающих реакцию организма на имеющийся инфекционный очаг.

Классификация, предложенная согласительной комиссией, предполагает, что для постановки диагноза «сепсис» достаточно подтвердить факт микробного загрязнения и найти клиническое подтверждение развитию СОВ. В случае присоединения к признакам сепсиса синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), состояние характеризуется как тяжелый сепсис («сепсис-синдром»).

Эти критерии, предложенные американским патологом Роджером Боном, вызвали широкую дискуссию, поскольку вступили в определенную конфронтацию с классическими представлениями о сепсисе. Последние утверждались на том, что при данной патологии как клинической форме инфекционного заболевания

микробные очаги становятся местами бурного размножения и генерализации возбудителей с гематогенным и лимфогенным распространением и формированием отдаленных (септикопиемических) метастазов. В этой связи в основные критерии сепсиса входили высокая лихорадка и интоксикация, не исчезающие после санации очага, увеличение размеров селезенки, нарастающие явления полиорганной дисфункции, прогрессирующие истощение и белковая недостаточность, плотная бактериемия. Современные представления заключают, что все эти перечисленные критерии, безусловно, также характеризуют сепсис, однако постановка диагноза с их помощью просто запаздывает. Ранняя же констатация сепсиса как состояния, при котором велика опасность прорыва защитных барьеров с последующим развитием полиорганной недостаточности, пусть даже несколько преждевременная, позволяет максимально ускорить принятие стратегических и тактических решений по изменению лечебной тактики.

Правомочность такого подхода подтверждает и современная концепция патогенеза септического процесса, согласно которой основные патофизиологические реакции обусловлены не инфектом, а вызванной микробными токсинами системной воспалительной реакцией. Активация в ответ на чрезмерную микробную и токсиную нагрузку системных защитных механизмов приводит к гиперпродукции медиаторов, которые вызывают и поддерживают воспалительную реакцию в условиях нарушения реактивности организма больного. Решающее значение приобретает возникновение условий, при которых организм не способен уничтожить микроорганизмы за пределами инфекционного очага. При этом происходит повышение активности циркулирующих иммунных комплексов. Последние не подвергаются адекватному разрушению и поглощению, а фиксируются на стенках лейкоцитов, эндотелиоцитов. Одновременно происходит активация протеолитических процессов с повышением концентрации лизосомальных ферментов и пептогидролаз. Продолжающаяся эндотоксическая агрессия приводит к снижению функциональных свойств макрофагов, угнетению гуморального иммунитета. Кроме всего прочего, септический очаг становится источником сенсбилизации организма с развитием механизмов поливалентной инфекционной аллергии в вариантах гипер- или гипоэргических анафилактикоидных реакций. «Медиаторный пожар» приводит и к нарушениям в системе гемостаза и микроциркуляции. Первые из них укладываются в клинику ДВС-синдрома, который играет существенную роль в миграции, диссеминации и метастазировании микроорганизмов. Считается, что последние «путешествуют» по организму именно на микросвертках и образуют новые очаги интоксикации. Одновременно с этим имеет место нарушение агрегационной способности эритроцитов, снижение их деформируемости, накопление патологических форм. Итогом совокупности описанных процессов является глубокое угнетение тканевого обмена, гиперкатаболизм с белковым истощением, дисбаланс всех видов обмена. Практически нельзя назвать ни одного органа или системы, не вовлекаемых в септический процесс.

Диагностика сепсиса основывается на определении локализации септического очага, уточнении вида и характера возбудителей инфекции, а также путей генерализации, выраженности синдрома полиорганной недостаточности.

Одним из клинических признаков сепсиса является наличие очага септического процесса. В зависимости от его локализации выделяют мезенхимальную или флегмонозную форму, плевро-легочную, перитонеальную,

билиарную, кишечную, ангиогенную формы, уросепсис. Вторым важным аспектом является констатация полиорганной недостаточности. Универсальные подходы к ее диагностике, как типового патологического процесса, отражены в главе 31. При сепсисе критерии те же, наиболее принципиальными среди них являются:

- а) для ЦНС - нарушение сознания менее 14 баллов по шкале комы Глазго, дезориентация, сонливость, спутанность сознания или возбуждение, неадекватность;
- б) для системы дыхания - одышка с гипервентиляцией (респираторный алкалоз), клиника РДСВ, отек легких (в терминальной стадии);
- в) для системы кровообращения - увеличение сердечного выброса сменяющееся депрессией миокарда, снижение МОК, гипотензия, тахикардия;
- г) для системы выделения - олигурия (диурез < 30 мл/час или < 0,5 мл/кг/час), азотемия;
- д) для системы крови - нейтрофильный цитоз, лимфоцитопения, вакуолизация и токсическая зернистость нейтрофилов, эозинопения, снижение сывороточного железа, гипопротейнемия, тромбоцитопения (снижение тромбоцитов на 25% и более, увеличение ПТИ, ПДФ на 20% или появление D-димеров 1:40).

Для объективизации тяжести ПОН, развивающейся при сепсисе, как и при других критических состояниях, могут быть применены различные шкалы. Однако для достижения сопоставимости получаемых результатов, правильной оценки новых подходов к лечению сепсиса международным сообществом принято решение об обязательном использовании с этой целью методики APACHE II (II).

Дополнительная диагностика сепсиса предполагает применение и ряда специальных, в том числе инструментальных методов, уточняющих степень выраженности органной дисфункции, а также состоятельность компенсаторных реакций организма. Помимо этого большое значение имеет оценка степени токсемии, для чего используют ЛАЛ-тест, хемолюминесценцию цельной крови, определение уровня С-реактивного белка, прокальцитонина и непосредственной активности цитокинов в плазме крови. Среди показателей, позволяющих охарактеризовать иммунный статус септического больного, важными являются титр комплемента, фагоцитарный индекс, бактерицидная активность сыворотки крови и уровень в ней лизоцима.

Бактериологическая диагностика сепсиса не всегда проста. Это обусловлено трудностями выявления непосредственного возбудителя с учетом отсутствия факта бактериемии, наличием ассоциации микроорганизмов в очаге или нескольких очагов интоксикации. Помощь в данном вопросе могут оказать плановые бактериологические исследования различных биологических и патологических жидкостей, выполняемые в начальных стадиях развития инфекционного процесса. В реальных условиях оценка предполагаемого инфекта должна состоять из окраски нативного материала по Граму с последующей микроскопией и исследованиями доступными средствами – бактериологическими, иммунологическими и радиоиммунными с помощью полимеразной цепной реакции.

Наиболее часто возбудителями сепсиса являются представители условно-патогенной флоры. Диагностика истинного возбудителя сепсиса в достаточной степени трудна. На фоне проводимой интенсивной, в том числе антибактериальной, терапии нередко не удается подтвердить бактериемию и сопоставить вид микроорганизма, колонизирующего в ране или вызывающего первичный инфекционный процесс, с флорой, являющейся причиной

генерализации инфекции. Исходя из современных представлений, бактеремия не является необходимым условием диагностики сепсиса. В основе развития ПОН лежит гиперреакция медиаторов воспаления, которые способствуют переходу системного ответа на воспаление в сепсис. В числе наиболее активных медиаторов: фактор некроза опухоли, интерлейкины, метаболиты арахидоновой кислоты, фактор активации тромбоцитов, оксид азота. Именно этот «медиаторный пожар» и вызывает повреждение сосудистого эпителия различных органов и тканей, обладает прямым цитотоксическим эффектом. В итоге сепсис становится независимым патологическим синдромом, развивающимся на фоне разрешения первичного очага или при его клиническом отсутствии.

Прогрессирование органной дисфункции реализуется в последовательно развивающуюся полиорганную несостоятельность, которая и является причиной смерти пациента.

Септический шок является наиболее тяжелой генерализованной формой инфекций, представляя собой крайнюю степень реакции макроорганизма в ответ на массивную микробную (эндотоксическую) нагрузку. Поэтому другое название септического шока – эндотоксический. По сути, синонимом термина «септический шок» является и инфекционно-токсический шок. Этот термин широко используется при развитии артериальной гипотензии при терапевтической и инфекционной патологии (см. гл. 46). С учетом отсутствия других критериев массивной эндотоксической инвазии, относительно быстрого регресса клинической картины при умеренной вolemической поддержке и назначении антибактериальной терапии, редкого развития синдрома ПОН, инфекционно-токсический шок не следует отождествлять с септическим (эндотоксическим) шоком.

Развитие септического шока возможно в любой стадии септического процесса. Чаще всего под септическим шоком понимают обусловленное генерализованной реакцией на воспаление снижение АД ниже 90 мм рт. ст. при условии адекватного восполнения ОЦК и отсутствии эффекта от проводимой инотропной поддержки. Связано это с тем, что основным признаком септического шока является остро возникающая циркуляторная недостаточность, сопровождающаяся быстрым присоединением недостаточности других систем с формированием синдрома ПОН.

Выраженность и обратимость септического шока во многом зависит от вирулентности микроорганизма, реактивности собственно макроорганизма и факторов, определяющих пусковой механизм развития септического шока.

Наиболее часто возбудителями инфекционного процесса, сопровождающегося септическим шоком, являются грамотрицательные бактерии (до 60-70% наблюдений). Реже встречаются эндотоксические шоки, обусловленные грамположительной флорой, грибами. Крайняя вирулентность грамотрицательной микрофлоры (синегнойная палочка, клебсиелла, протей) обусловлена наличием эндотоксина, запускающего большинство патогенных механизмов шока. Нередко бактериологическая диагностика возбудителя затруднена. Это обусловлено отсутствием факта бактериемии, применением бактерицидных антибиотиков, наличием нескольких очагов инфекции и микробной ассоциации.

Среди факторов, включенных в оценку реактивности организма пациента, называют возраст, функциональные резервы основных физиологических систем на момент развития септического шока, состояние специфических и неспецифических механизмов иммунной защиты, наличие заболеваний эндокринной системы.

Считается, что вероятность развития септического шока выше при возрасте старше 50 лет, на фоне низких резервов системы кровообращения и дыхания, хронических заболеваний других органов и систем, онкологических процессов.

Предрасполагающими моментами являются также наличие тиреотоксикоза, сахарного диабета, анамнестические сведения об аллергической предрасположенности.

Пусковым механизмом развития септического шока являются прорыв защитных барьеров, которые для различных форм сепсиса остаются разными. Вне зависимости от этого имеют место факторы, способствующие практически одномоментному прорыву микроорганизмов и токсинов в сосудистое русло с образованием большого количества медиаторов воспаления. В зависимости от выраженности шокогенной реакции можно выделить *молниеносную, быстро прогрессирующую, рецидивирующую и терминальную* формы, отражающие частные механизмы проявления шоковой реакции. Отмечено, что прорыву инфекта способствует механическое разрушение (обработка гнойной раны, промывание полости под давлением), смена антибактериальных препаратов (с назначением бактерицидных), применение методов экстракорпоральной детоксикации и иммунокорректоров, в особенности при наличии недренированного микробного «резервуара». Фактором прорыва может явиться и прямое внутрисосудистое попадание инфекта при инфицировании внутривенно вводимой среды.

В основе клинических проявлений септического шока лежат закономерности его развития. Первичный пусковой механизм обеспечивает в первую очередь пирогенную реакцию с резким повышением температуры до фебрильных цифр одновременно с появлением тахикардии и тахипноэ. Основными критериями септического шока относительно отдельных систем являются:

- а) для ЦНС - нарушение сознания менее 6 баллов по ШКГ;
- б) для системы дыхания - клиника синдрома острого повреждения легких (острое начало, рентгенологическая картина двусторонних инфильтратов, $PaO_2 < 70$ мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,4$, $PaO_2 / FiO_2 < 200$, ДЗЛА < 18 мм рт. ст.) или нешоковое повреждение легких (ЧДД > 40 в мин, ИВЛ > 3 дней при $FiO_2 > 0,4$ и ПДКВ > 5 см вод. ст.);
- в) для системы кровообращения - гипотензия, АД < 90 мм рт. ст. при восполненном ОЦК и неэффективности инотропной поддержки или снижение его более чем на 40 мм рт. ст. в течение максимум 30 мин;
- г) для системы выделения - олигурия (диурез < 20 мл/ч или $< 0,3$ мл/кг/ч), повышение креатинина более 280 мкмоль/мл, необходимость проведения гемофильтрации;
- д) для системы крови - нейтрофильный цитоз, лимфоцитопения, вакуолизация и токсическая зернистость нейтрофилов, эозинопения, снижение сывороточного железа, гипопропротеинемия, тромбоцитопения (снижение тромбоцитов на 50% и более, увеличение ПТИ, ПДФ на 60%)

Предположение о развитии у больного септического шока является веским основанием для немедленного помещения в ОРИТ для проведения интенсивной терапии. В первую очередь выполняют дополнительные исследования, позволяющие дифференцировать септический шок от кардиогенного, геморрагического или анафилактического. Стандартный объем мониторинга при таких ситуациях должен включать ЭКГ-исследование и ЭКГ-мониторинг, контроль АД, ЧСС и ЦВД, динамическую оценку неврологического статуса, газообмена и

КОС в артериальной и венозной крови, непрерывную термометрию, почасовой контроль темпа диуреза, возможные лабораторные и биохимические показатели. По возможности, целесообразно измерение показателей центральной гемодинамики и жидкостных секторов (интегральная реография с импедансометрией, прямое измерение МОК методом термодилуции, ДЗЛА), концентрации лактата в сыворотке крови.

Лечение инфекционных осложнений. Обоснованно считается, что основной мерой лечения инфекционных осложнений является их предупреждение. Этому способствует целый комплекс мероприятий, включающий строгое соблюдение правил асептики и антисептики, использование одноразового оснащения, профилактическую антибиотикотерапию и т.д.

Основными направлениями лечения местных инфекционных осложнений должны являться хирургические методы: очищение раны от некротических и нежизнеспособных тканей, адекватное дренирование и своевременное закрытие раны. В дополнение к этому применяются приемы, нормализующие микроциркуляцию, регулирующие общий обмен, обеспечивающие адекватную нутритивную поддержку. Для местного лечения ран используют растворы антисептиков, сорбенты, мази на водорастворимой основе. Благоприятным эффектом обладает длительное регионарное внутриартериальное введение спазмолитиков, дезагрегантов и антибиотиков. Важной стороной интенсивной терапии раневых инфекций является системная антибактериальная и иммунокорректирующая терапия.

Диагностика у пациента системного ответа на воспаление должна явиться основанием для изменения тактики лечения. В первую очередь, подразумевается поиск и дренирование вероятного очага инфекции или смена антибактериальных препаратов, лучше с учетом полученной чувствительности. Важную роль играют мероприятия по повышению неспецифической резистентности организма.

Комплексное лечение сепсиса включает два основных направления – воздействие на очаг воспаления (возбудителей) и интенсивную терапию синдрома ПОН. В первую очередь речь опять идет о хирургической ликвидации септического очага, которое проводится вне зависимости от сроков возникновения инфекционного процесса и состояния пациента в целом. Попытки стабилизировать состояние без исчерпывающего хирургического дренирования, как правило, оказываются безуспешными.

Другим средством, воздействующим на причину возникновения генерализованных форм инфекции, является антибактериальная терапия. При выборе антибиотиков руководствуются типом и формой сепсиса, установленной или предполагаемой чувствительностью возбудителя, функциональным фоном и иммунным статусом больного, фармакокинетикой препарата и прогнозируемой сменой антибиотика в последующем. Временные ограничения при тяжелых формах инфекционных осложнений делают целесообразным назначение антибиотиков широкого спектра действия с доказанным бактерицидным эффектом в отношении большинства госпитальных штаммов. Указанные средства в прошлом относили к антибиотикам резерва. Поскольку наиболее часто причиной генерализованных форм инфекции является золотистый стафилококк, а также грамотрицательные микроорганизмы группы энтеробактерий, в качестве средств, используемых для эмпирической антибиотикотерапии, применяют цефалоспорины III, IV поколения, карбопенемы, аминогликозиды II, III поколения.

Основной путь введения – внутривенный, лучше в сочетании с другими путями, обеспечивающими максимальную концентрацию антимикробного средства в очаге: внутрикостно, внутриартериально, эндолимфатически. Суточные дозы используемых антибиотиков всегда максимальны. Важным моментом антибактериальной химиотерапии является оценка эффективности назначенных препаратов. Для повышения их активности в очаге может рассматриваться вопрос об использовании экстракорпоральной инкубации аутологичных нейтрофилов с антибиотиком, электроэлиминации как варианта направленного транспорта.

Поддержание кровообращения достигается за счет восполнения ОЦК, нормализации сердечного выброса и минутного объема, улучшения микроциркуляции и транспорта кислорода в целом. Важным моментом является поддержание адекватного транспорта кислорода, достигаемое за счет кардиотропных средств (сердечные гликозиды), восстанавливающих контрактильную способность миокарда.

Важным компонентом интенсивной терапии является направленная гипокоагуляция и гемокоррекция. Наиболее часто это достигается постоянным (около 1000 ЕД/ч внутривенно) или болюсным (по 5000 ЕД 4-6 раз в сутки подкожно) введением прямого гипокоагулянта – гепарина под контролем ВСК. В последнее время широко используют низкомолекулярные гепарины, которые имеют большую биологическую совместимость, более длительный период полувыведения.

Иммунотерапия и иммунокоррекция в комплексе интенсивной терапии сепсиса проводится в целях нейтрализации возбудителя, инактивации токсинов, модуляции воспалительного ответа. В качестве основных вариантов используется иммунная донорская плазма, препараты иммуноглобулинов, а также иммуностимулирующие лекарственные средства (лекопид, иммунофар, ронколейкин, левамизол).

В профилактике и лечении ПОН важную роль играют методы экстракорпоральной детоксикации. Однако их следует применять только при санированном (вскрытом, дренированном) очаге инфекции. В противном случае высока вероятность ухудшения состояния, связанная с облегчением условий для микробной инвазии с генерализацией процесса вплоть до септического шока. Наиболее эффективным признают сочетание методов экстракорпоральной детоксикации и так называемых «антимикробных ударов».

Считается, что суточный уровень энергопотребления больного в септическом состоянии составляет 60-70 ккал/кг. Обеспечение требуемого уровня достигается с помощью применения смешанного парентерального и энтерального искусственного питания. Парентеральное назначение энергонесущих сред при сепсисе имеет ряд ограничений. Несмотря на применение адекватных расчетных объемов аминокислотных и жировых сред, концентрированных растворов глюкозы, как правило, в полной мере предотвратить гипекатаболическую реакцию не удастся. В некоторых ситуациях имеют место существенные ограничения, обусловленные недопустимостью использования больших объемов жидкости. В большей степени недостатки, связанные с использованием парентерального питания, преодолеваются за счет комбинации или преимущественного использования энтерального питания с помощью специальных смесей. В зависимости от частных задач питательная смесь может обогащаться

специальными медикаментозными или немедикаментозными добавками (белковый протеин, глицин, иммунокорректоры).

Интенсивная терапия септического шока имеет те же основные стратегические задачи, что и тяжелого сепсиса. С учетом выраженности реакции организма на чрезмерную микробную инвазию и гипериммунный ответ организма, приводящий иногда к быстрому прогрессированию синдрома ПОН, используются более интенсивные тактические приемы. Принципиально важны несколько направлений: хирургическая санация очага с ограничением прорыва инфекта в организм больного, воздействие на возбудитель, приведший и генерализации процесса, инактивация токсических веществ, попавших в кровяное русло, и поддержание жизненно важных функций пациента. Алгоритм, используемый в интенсивной терапии септического шока, включает стабилизацию показателей гемодинамики и поддержание адекватного уровня транспорта кислорода, ограничение поступления медиаторов воспаления в организм, купирование органных дисфункций вплоть до искусственного их замещения.

Основы стабилизации кровообращения составляют инфузионно-трансфузионная терапия и инотропная поддержка. Первая проводится преимущественно за счет кристаллоидных растворов, свежезамороженной плазмы, альбумина и тромбоцитарной взвеси (при тромбоцитопении менее 60×10^9). Рекомендуемый минимальный объем инфузионно-трансфузионной терапии составляет 1,5-2,0 л. Инфузию следует производить в центральную вену одновременно с мониторингом ЦВД, сердечного и минутного выброса, ДЗЛА, темпа диуреза. Волемическая поддержка создает благоприятный фон для применения сосудодобивных средств, из которых препаратом выбора следует считать дофамин, допамин, норадреналин, адреналин. Окончательный выбор препарата лучше осуществлять после получения данных, измеренных с помощью инвазивного мониторинга показателей центральной гемодинамики (катетер Swan-Ganz). Выбор препарата производят в зависимости от степени снижения контрактильной способности миокарда и выраженности вазоплегии. Одновременно это позволяет контролировать темп инфузионно-трансфузионной терапии, поскольку при отсутствии диуреза избыточное введение растворов может привести к гипергидратации, усугубить дыхательные расстройства. Использование коллоидных растворов следует ограничить (не более $\frac{1}{2}$ общего объема), так как они могут накапливаться в интерстициальном пространстве и тем самым усиливать тканевую гипергидратацию. Критерием эффективности мероприятий по поддержанию сердечно-сосудистой системы является стабилизация интегральных показателей (АД, МОК), лучше в гипердинамическом режиме, восстановление удовлетворительного уровня микроциркуляции, диуреза. Гипердинамический тип кровообращения, достигаемый в опережающем режиме, позволяет компенсировать кислородную задолженность тканям, купировать последствия дыхательных расстройств и гиперметаболизма. С другой стороны, неэффективность перечисленных мер, сохранение недостаточности кровообращения является пусковым фактором для дополнительного повреждения органов и тканей с прогностически неблагоприятным исходом.

Следующий важный момент – поддержание адекватного газообмена. Нарушение дыхательных функций легких всегда наблюдается при септическом шоке. Различна степень выраженности этих нарушений. В зависимости от тяжести дыхательных расстройств используется кислородотерапия с помощью лицевой

маски или носовых катетеров, неизвазивная механическая вентиляция легких, респираторная терапия с помощью современных аппаратов через интубационную (трахеотомическую) трубку. Основной задачей следует считать недопущение гипоксемии и гиперкапнии. Наиболее грозным осложнением септического шока является синдром острого повреждения легких (см. гл. 35). Применительно к септическому шоку принципиально важен выбор режимов и параметров респираторной терапии с минимальным негативным влиянием на гемодинамику.

Основной способ ограничения поступления микроорганизмов и токсических продуктов иного рода заключается в адекватном и своевременном дренировании септического очага. Данный шаг является важнейшим компонентом интенсивного лечения, позволяющим оборвать патологическую цепь событий. Отказ от оперативного вмешательства (дренирования) при установленном источнике септической интоксикации не позволяет надеяться на эффективность проводимой консервативной терапии.

Среди средств, которые снижают медиаторный ответ организма, ведущее место занимают иммуноглобулины. На сегодняшний день имеется опыт использования обогащенного иммуноглобулина G (Пентаглобина), обладающего максимальной эффективностью при инактивации эндотоксина грамотрицательных микроорганизмов. Средняя доза пентаглобина при септическом шоке составляет 5 мл/кг/сутки в течении 3 дней. Именно такая дозировка позволяет снизить выраженность токсикоза. Широкое использование пентаглобина ограничивает относительно высокая стоимость препарата. В настоящее время идет активная разработка моноклональных антител к цитокинам.

Использование методов экстракорпоральной гемокоррекции целесообразно для удаления токсических метаболитов и цитокинов, поддерживающих системную воспалительную реакцию после устранения причины генерализации инфекции. Методом выбора следует считать продленную гемофильтрацию (гемодиализацию), применяемую тогда, когда собственные механизмы детоксикации оказываются несостоятельными.

Особенностью антибактериальной терапии септического шока является использование максимальных дозировок химиопрепаратов с широким спектром действия. Нередко при развитии септического шока нет четких представлений относительно типа и вида возбудителей. В этой связи используют антибиотики резерва с доказанным эффектом относительно наиболее вероятных возбудителей шока – грамотрицательных микроорганизмов. С учетом временной ограниченности возможно применение деэскалационной схемы → назначение карбопенемов или цефалоспоринов IV поколения → получение результатов бактериологических исследований → назначение химиопрепаратов с более узким спектром действия. При подозрении на анаэробный характер инфекции дополнительно назначают метронидазол и клиндамицин.

Клиническими критериями эффективности проводимой интенсивной терапии септического шока принято считать улучшение уровня сознания, исчезновение периферического цианоза, уменьшение кожно-ректального градиента температур, уменьшение одышки, повышение адаптации к респиратору и повышение PaO_2 , снижение тахикардии, стабилизация АД или сокращение темпа введения инотропов, восстановление МОК в гиперкинетическом режиме, рост общего периферического сопротивления, возрастание темпа диуреза.

Глава 37.

ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) – это нарушение свертывания крови, которое развивается при изменении гемостатического баланса, прежде всего вследствие избыточного образования тромбина. Главный патологический механизм ДВС – это появление тканевого фактора. В основе ДВС лежит массивное микротромбирование, ведущее к развитию спонтанной кровоточивости, органной функциональной недостаточности, активации воспалительных процессов и формированию полиорганной недостаточности.

ДВС необходимо дифференцировать с другими коагулопатиями, связанными с кровотечением, включая недостаточность витамина К и заболевания с первичным фибринолизом. При последних отсутствует избыточная генерация тромбина, тромбоцитопения и повышение уровня Д-димеров.

ДВС может возникнуть при любом критическом состоянии: травматическом, геморрагическом, септическом, инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке, при обширных хирургических вмешательствах с массивной кровопотерей и трансфузией, острым внутрисосудистом гемолизе, острой дыхательной и сердечной недостаточности, у рожениц с отслойкой плаценты, при амниотической эмболии и пр.

ДВС может быть острым, подострым и хроническим, распространенным (почти всей системы микроциркуляции) и локальным (нарушение в одном или двух органах – почки, печень и др.).

Степень тяжести нарушений системы гемостаза определяется стадией ДВС. Различают 4 стадии, каждая из которых имеет характерные клинические признаки и показатели гемостазиограммы (табл. 37.1). Анестезиолог-реаниматолог должен точно установить стадию ДВС, так как от этого зависит характер лечебных мер по коррекции нарушений системы гемостаза.

Таблица 37.1

Стадии, клинические проявления и основные тесты ДВС

Форма и стадия синдрома	Клинические проявления	Основные тесты
Компенсированная - гиперкоагуляция (ДВС-I)	Нет кровотечения или кровотечение с выраженными сгустками	Время свертывания крови в пределах нормы или укорочено Сгусток крови плотный, хорошо ретрагирует, тест-тромбин 5-11 с
Субкомпенсированная - коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС II)	Кровотечение с рыхлыми, но не лизирующими сгустками	ВСК на нижней границе нормы или удлинено до 13-15 мин, тромбоцитов - $100-150 \cdot 10^9/\text{л}$, тест- тромбин до 60 с. Сгусток более рыхлый, лизис более 1 ч,
Коагулопатия потребления с генерализацией фибринолиза	Сгустки рыхлые, быстро лизируются. Повышенная кровоточивость	ВСК - более 15 мин, тромбоцитов < $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Тест-тромбин - до 3 мин. ПДФ-тест – положительный (повышение уровня D-димеров)

(ДВС-III)	мест инъекций, на коже петехии	Сгусток небольшой, лизис быстрый (15-30 мин).
Декомпенсированная - фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС- IV)	Генерализованная кровоточивость, обильные петехии и гематомы на коже, гематурия и пр.	ВСК - 30 мин и более, если образуется сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест- тромбин более 3 мин. ПДФ-тест резко положительный (резкое повышение уровня D-димеров)

Определение D-димеров является ключевым диагностическим тестом, поскольку только они являются специфическим показателем деградации фибрина и этот показатель отличает ДВС от других коагулопатий.

При лечении больных с ДВС нормализация системы гемостаза может начинаться с любой стадии. В случае прогрессирования нарушений после III стадии ДВС развивается IV стадия, проявляющаяся в полном несвертывании крови. Это требует от анестезиолога-реаниматолога активизировать свои действия.

Интенсивная терапия больных с ДВС должна предусматривать устранение причин, вызвавших это нарушение, нормализацию функции системы гемостаза с учетом формы и стадии ДВС-синдрома с индивидуальным подбором антикоагулянта (табл. 37.2).

Таблица 37.2.

Содержание лечебных мер по коррекции системы гемостаза у больных с ДВС

Форма и стадия синдрома	Лечение
Компенсированная - гиперкоагуляция (ДВС-I)	Реополиглюкин в/в 450-900 мл с дезагрегантами (трентал 100 мг в 100 мл 0,9% р-ра NaCl или курантил 0,5%-2.0) Гепарин (в начальной дозе 50 ЕД/кг) с поддержанием ВСК на уровне 15-20 мин по Ли-Уайту
Субкомпенсированная - коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС II)	Реологические растворы Гепарин 30 ЕД/кг (не более 5000 ЕД) под контролем ВСК Преднизолон 1-1,5 мг/кг в зависимости от показателей гемодинамики Заместительная терапия прокоагулянтами: плазма сухая, свежемороженая до 500 мл, цельная кровь до 5 суток хранения
Коагулопатия потребления с генерализацией фибринолиза (ДВС-III)	Ингибиторы протеаз: контрикал (50-60 тыс. АТрЕ) или гордокс (300-500 т. ЕД) Прокоагулянты: плазма сухая, свежемороженая 500-750 мл, при снижении Нв ниже 100 г/л - цельная кровь до 5 суток хранения, фибриноген – 1 г Стимуляторы тромбоцитарного звена – 10% р-р желатина (30-40 мл) в/в, дицинон (этамзилат) 500-750 мг Преднизолон: как при ДВС II Контроль диуреза (он должен быть не менее 60-80 мл/ч)
Декомпенсированная - фибринолиз	Большие дозы ингибиторов протеаз (контрикал, апротинин, гордокс) до 1 млн. ЕД/сут.

или полное несвертывание крови (ДВС- IV)	Заместительная терапия: свежезамороженная плазма до 1, %-2,0 л на трансфузию в течение 1-1,5 ч, нередко повторном (через 6-8 ч), фибриноген - 3-4 г; криопреципитат Преднизолон 2-3 мг/кг с последующим добавлением по показателям гемодинамики до 1 г 5% р-р альбумина 200-400 мл, 10% р-р желатина 50-60 мл, дицинон до 1 г Местно (через дренаж на 20-30 мин) смесь: εАКК 5%-100 мл, 5 мл адроксона, сухой тромбин (400-600 ЕД) Постоянный контроль за гемодинамикой, водно-электролитным обменом и КОС
--	--

Назначая переливание свежезамороженной плазмы, следует исходить из того, что в 1 мл ее содержится 1ЕД АТ III – главного атикоагулянта плазмы. Его уровень определяет тяжесть ДВС и является критерием адекватности терапии. Наряду с переливанием свежезамороженной плазмы можно использовать криопреципитат, особенно при выраженной фибриногемии. Каждая доза его содержит до 300 мг фибриногена. При выраженной тромбоцитопении и геморрагическом синдроме необходимы трансфузии концентрата тромбоцитов. Терапевтическая доза – 6-8 ЕД концентрата (500-600 млрд. клеток). Ингибиторы протеаз назначают с целью подавления плазминовой активности и инактивации активированных факторов свертывания.

Плазмаферез при ДВС применяют с целью удаления из кровяного русла циркулирующих иммунных белковых комплексов, активированных факторов свертывания, агрегатов тромбоцитов и предупреждения возможной циркуляторной перегрузки пациента жидкостью в связи с необходимостью переливания больших объемов плазмы.

Антифибринолитические средства (эпсилон-аминокапроновая и транэксаминовая кислоты) применяют у пациентов с первичным фибринолизом. У пациентов с ДВС и вторичным фибринолизом антифибринолитики вызывают тромбоэмболические осложнения. Эти средства должны использоваться в комплексе с гепарином.

В будущем, по-видимому, при лечении больных с ДВС могут приняться ингибиторы тканевого фактора (моноклональные антитела, ингибитор пути тканевого фактора, ингибиторы генной транскрипции, в частности дитиокарбонаты), которые показали положительный эффект в экспериментальных исследованиях на животных.

Наряду с коррекцией системы гемостаза при интенсивной терапии больного должны быть предусмотрены возмещение дефицита ОЦК, поддержание гематокрита на минимально допустимом уровне; ликвидация последствий ДВС-синдрома: ацидоза, гипоксии и других расстройств (респираторная терапия, стимуляция диуреза, коррекция метаболизма и пр.); контроль состояния системы гемостаза в процессе лечения по наиболее информативным показателям гемостазиограммы.

Глава 38.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почечной недостаточностью называется неспособность почек очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы крови.

Острая почечная недостаточность (ОПН) при воздействии на здоровые почки повреждающих факторов развивается быстро. Естественно, на фоне предшествующих заболеваний почек (хронический пиелонефрит, поликистоз) повреждение клубочкового аппарата и канальцевого эпителия может произойти при тех же условиях еще быстрее.

Принято выделять три вида почечной недостаточности: преренальную, *ренальную* и *постренальную*. Для ренальной характерна стойкая азотемия, не снижающаяся, в отличие от двух других форм, при устранении экстраренальных патогенетических факторов. Преренальная чаще обусловлена дегидратацией или снижением сердечного выброса, а постренальная – обструкцией канальцев или нижележащих мочевых путей.

Как известно, механизм мочеотделения осуществляется благодаря эффективному фильтрационному давлению, которое складывается из гидростатического, коллоидно-осмотического и почечного давления:

$$\Phi Д = ГД - (КОД + ПД)$$

где: ГД – гидростатическое давление (создается сердечным выбросом);

КОД – коллоидно-осмотическое давление (растет, если в организм вводятся коллоидные препараты; в условиях гемодилюции – снижается);

ПД – почечное давление (создается обструкцией почечных канальцев и мочеточников, гиперплазией предстательной железы).

Фильтрационное давление во многом определяет величину клубочковой фильтрации. Причем фильтрация плазмы через стенку капилляра клубочка и мембрану боуменовой капсулы возможна только до тех пор, пока давление крови в капиллярах выше, чем осмотическое давление коллоидов плазмы (при условии отсутствия какой либо обструкции мочевыводящих путей).

Как известно, почку питает а. renalis, большая ветвь аорты. От междольковой артерии к каждому почечному тельцу (мальпигиеву тельцу) подходит приносящая артериола, которая в боуменовой капсуле распадается на клубочек кровеносных капилляров, последние сливаются и формируют выносящую артериолу, которая покидает почечное тельце рядом с местом вхождения приносящей артериолы. Напротив из боуменовой капсулы выходит проксимальный каналец, который, сделав петлю Генле, переходит в дистальный почечный каналец. Микроскопические каналцы впадают в собирательные трубки, роль которых - довести конечную мочу до мочеточников. Выносящая артериола при выходе из боуменовой капсулы распадается на множество мельчайших капилляров, которые густой сетью интимно покрывают каналцы (рис. 38.1). Из этой капиллярной сети начинаются венулы, которые собираются в вены, объединяющиеся в одну v. renalis, вливающуюся в v. cava inferior.

Образование двух последовательно расположенных капиллярных сетей (клубочковой и околоканальцевой) позволяет функционировать основным почечным процессам – фильтрации и реабсорбции.

Стенка капилляра имеет сложный состав, но роль фильтра, а вернее диализирующей мембраны в ней выполняет так называемая базальная мембрана. Именно состояние этой мембраны определяет порог прохождения через нее многих веществ, находящихся в плазме крови.

Фильтрационное давление может меняться при следующих обстоятельствах: после изменения тонуса афферентных и эфферентных артериол или артериального давления.

Сужение афферентных артериол уменьшает приток крови к клубочку, кровяное давление в нем понижается, следовательно, снижается клубочковая фильтрация. При сужении эфферентных артериол давление в клубочке, наоборот, увеличивается, параллельно увеличивается клубочковая фильтрация. При повышении уровня белков плазмы растет коллоидно-осмотическое давление. В результате клубочковая фильтрация постепенно снижается. При сильном стрессе, когда афферентные сосуды сильно сужены, а коллоидно-осмотическое давление возрастает, кровоток замедляется, фильтрация может уменьшиться вплоть до развития анурии. Боль способствует также рефлекторному выбросу в кровь гормона задней доли гипофиза – антидиуретического гормона. Он, в свою очередь, увеличивает реабсорбцию воды в канальцах.

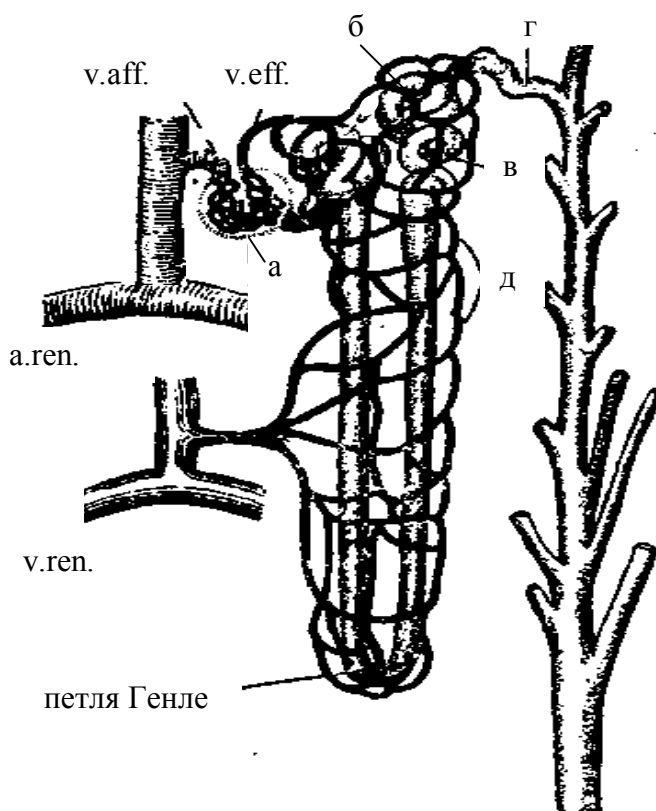


Рис. 38.1. Схема строения нефрона: а - мальпигиево тельце с мальпигиевым клубочком; б и в - извитые канальцы первого и второго порядка; г - собирательные трубочки; д - капилляры извитых канальцев. Показано снабжение клубочка и канальцев сосудами а. renalis и воротная система почки

Надо отметить имеющийся в почках механизм ауторегуляции, который заключается в том, что, несмотря на значительное снижение или повышение системного АД, клубочковая фильтрация сохраняется длительно в прежнем объеме за счет меняющегося тонуса приносящей артериолы. Капиллярный почечный кровоток меняется при системном кровяном давлении ниже 80 и выше 200 мм рт.

ст. В конечном итоге, соотношение между просветами *v. afferens* и *v. efferens* является наиболее существенным фактором, определяющим величину клубочковой фильтрации. При условии постоянства объема циркулирующей крови, ее вязкости и длины сосудов величина среднего кровяного давления, определяющего сосудистое сопротивление в почках, зависит только от величины просвета приносящих и выносящих сосудов.

ОПН – это потенциально обратимый патологический процесс, который выражается в неспособности всех или большей части нефронов почки поддерживать гомеостаз.

При ОПН возникают: гипергидратация и гидремия (изменения распределения воды в жидкостных пространствах организма больного); гиперазотемия (накопление во внутренней среде азотистых метаболитов); гиперосмоляльность, дизэлектремия (расстройство электролитного равновесия); недыхательный ацидоз (накопление в организме органических кислот, сульфатов, фосфатов); гипопроteinемия и диспротеинемия в результате гиперкатаболизма и трофических расстройств.

Патогенез ОПН. Патогенетически ОПН обычно является вторичным заболеванием. Вначале клиническую картину определяют симптомы основного заболевания, но затем в клинике преобладают почечные проявления.

После воздействия на почки повреждающего фактора (шок, интоксикация) наблюдаются скопления измененных ишемией гликопротеидов с обеих сторон базальной мембраны клубочков (рис. 38.2).

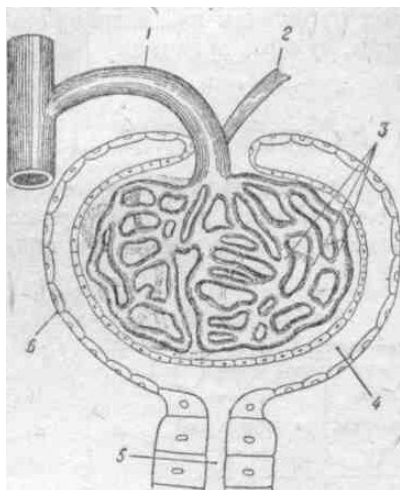


Рис. 38.2. Схема строения мальпигиева тельца:

1 - *v. afferens*; 2 - *v. efferens*; 3 - капилляры клубочка; 4 - полость капсулы; 5 - извитой каналец; 6 - капсула

К концу суток эти белки накапливаются в таком количестве, что приводят к закупорке клубочков и вызывают тяжелые нарушения в отводящих артериолах и расстройство кровообращения проксимальных канальцев.

Первичными при ОПН являются изменения в базальной мембране клубочков, позднее развиваются поражения канальцев, хотя они и составляют наиболее важную часть патологии при развитии ОПН. Отек, гиперемия, инфильтрация лимфоидными клетками интерстициальной ткани почек приводят к сдавлению лимфатических и кровеносных сосудов, значительно ухудшают состояние больного.

Ведущим патологическим фактором при развитии ОПН является *ишемическое повреждение* почечной паренхимы. Типичным ответом внутриорганного кровообращения на ишемию является спазм почечных сосудов.

В начальной фазе ОПН спазм почечных сосудов, вызывая угнетение диуреза, не приводит к существенному нарушению метаболических процессов. На этом этапе почечного вазоспазма указанные патологические процессы имеют обратимый характер, если удастся купировать гипоксемию поддержанием адекватного ОЦК и улучшением производительности сердца.

Дальнейшее падение почечного кровотока может вызвать серьезные ишемические повреждения органа. В коре почки, нефроны которой проявляют высокую зависимость от аэробного образования энергии, в первую очередь происходит повреждение прямой части проксимального сегмента. В мозговом веществе падение концентрации глюкозы, являющейся основным источником энергии, сказывается на функции энергозависимых механизмов транспорта электролитов.

Такие вещества как сахар, натрий, кальций почти целиком всасываются эпителием канальцев из первичной мочи обратно в кровь. Этот процесс требует затраты клетками энергии. Поэтому после повреждения клеток канальцев обратное всасывание прекращается. Многие вещества поступают в кровь из канальцев лишь тогда, когда их концентрация в плазме падает ниже пороговой. В итоге, при нарушении транспорта электролитов ухудшается деятельность катионного насоса, в клетках канальцев накапливается вода и натрий вследствие чего возникает их отек и дисфункция.

Натрий является основным внеклеточным электролитом. Его количество определяет в организме объем внеклеточной жидкости, регулирует активность ряда энзимных систем, обуславливает ионную асимметрию клеточных мембран и способствует возникновению в тканях импульсов возбуждения, определяет количество воды в организме, транспорт и образование тканевых жидкостей, транссудатов, секретов, экскретов, постоянство рН и осмоляльности крови. Все это показывает, к каким последствиям приводит нарушение баланса натрия при ОПН. Снижение реабсорбции натрия кроме нарушения водного баланса приводит к существенному истощению щелочных резервов крови.

В реабсорбции натрия большая роль принадлежит процессам ацидогенеза и аммионогенеза. Образование аммиака в почках регулируется концентрацией H^+ ионов в крови. Чем выше концентрация H^+ ионов в крови, тем интенсивнее образование в почках аммиака. Вследствие этого образование аммиака в почках играет важную роль в регуляции кислотно-основного состояния. Когда содержание кислых продуктов в крови растет, почки увеличивают образование аммиака, переводя тем самым кислые продукты в аммонийные соли, выделяемые с мочой. При нарушении процессов ацидо- и аммионогенеза теряется большое количество натрия и бикарбонатов. При потере значительного количества бикарбонатов крови возникают угрожающие симптомы ацидоза.

Нефротический механизм развития ОПН возникает под влиянием факторов эндогенной интоксикации. В этих условиях может проявиться нефротоксическое действие некоторых антибиотиков, в первую очередь – аминогликозидов (цефалоспорины - в меньшей степени). Показано, что при избыточно высоких концентрациях аминогликозидов в крови они связываются с лизосомами эпителия почечных канальцев и через нарушение метаболизма органических фосфатов

способствуют высвобождению лизосомальных ферментов, оказывающих повреждающее действие на местные ткани. Причем нефротоксическое действие антибиотиков отчетливо возрастает на фоне нередко неосознанного применения салуретиков. Механизм такого взаимодействия не установлен.

Третьим механизмом возникновения ОПН является *обструкция мочевыводящих путей*. Это может быть сдавление мочеточника гематомой, отеком забрюшинной клетчатки, при случайной перевязке мочеточника, при гиперплазии простаты с обструкцией уретры. Иногда возникает отек-набухание почечных канальцев при парентеральном введении гемодеза, реополиглюкина.

Диагностика ОПН. Если замечено уменьшение диуреза, следует незамедлительно произвести общий анализ мочи на предмет выявления "мочевого синдрома". При этом может быть установлено: 1) снижение относительной плотности мочи (изостенурия либо гипостенурия); 2) резко кислая реакция мочи; 3) белок в моче; 4) появление гиалиновых и зернистых цилиндров в моче; 5) клетки почечных канальцев в моче.

Для постановки диагноза ОПН важно также знать соотношение в крови и моче некоторых веществ (табл. 38.1).

Таблица 38.1
Лабораторные критерии ОПН

Лабораторные критерии	Норма	Патология
Соотношение моча/плазма		
Креатинин	40	20
Мочевина	20	10 и более
Осмоляльность	2-2,5	1,2 и менее
МСМ	1,5-1,8	1,2 и менее
Натрий	0,12	0,3 и более
Na/K	1,5 и менее	2,8 и более

Наиболее чувствительным предвестником расстройства почечной функции является концентрационный индекс по осмоляльности мочи и плазмы крови. Однако более доступным в клинике является показатель мочевины. Важно контролировать ее уровень в моче и плазме, так как соотношение между ними по мере нарастания почечной недостаточности снижается из-за резкого увеличения в крови продуктов азотистого обмена.

Одним из первых симптомов ОПН обычно является уменьшение или прекращение отделения мочи. При этом различают олигурию – суточный диурез менее 0,2 мл/кг/ч и анурию – диурез меньше 0,05 мл/кг/ч у взрослого больного.

Для определения клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока в начальной стадии ОПН используют клиренс радиоизотопов, их вводят однократно, а сам метод не требует сбора и исследования мочи. По изменениям изотопной нефрографии можно разграничить преренальную форму ОПН от постренальной. При преренальной форме в связи с ишемией замедлен не только внутрпочечный транспорт контрастного вещества, но также и его скопление в почках.

Значительное ограничение поверхности фильтрации при ОПН сопровождается накоплением в крови конечных продуктов белкового обмена.

Содержание мочевины в крови растет и быстро достигает 40-45 ммоль/л, концентрация же ее в моче снижается. Растет также содержание креатинина в плазме крови, но менее быстро, чем мочевины. Мочевина, выделяясь в желудочно-кишечный тракт, расщепляется бактериальными ферментами до образования аммиака, который раздражает слизистую кишечника. Воспаление и изъязвление ее сопровождается рвотой, поносами, что приводит к потере аппетита, падению веса и обезвоживанию организма

Уремию рассматривают как важное клиническое проявление ОПН. Для уремии характерны выраженные расстройства функций центральной нервной системы: сильная головная боль, апатия, сонливость, сменяющиеся приступами возбуждения и судорог. Может наступить коматозное состояние с потерей сознания (уремическая кома). При уремии резко нарушается кровоснабжение головного мозга вследствие спазма сосудов. Гипоксия и интоксикация дыхательного центра служат причиной периодического дыхания типа Чейн-Стокса. Ацидотический сдвиг способствует появлению большого шумного дыхания Куссмауля.

С уменьшением содержания кальция в крови у больных возникают произвольные сокращения отдельных мышечных волокон на лице и других участках тела, что связано с повышением возбудимости нервно-мышечных синапсов.

Грозным признаком ОПН является *изостенурия*, когда удельный вес мочи приближается к удельному весу клубочкового фильтрата (1,010) и остается фиксированным на низкой цифре в разных суточных порциях мочи. Изостенурия свидетельствует о нарушении канальцевой реабсорбции воды и солей о потере способности почек концентрировать и разводить мочу. В результате деструкции канальцевого эпителия канальцы превращаются в простые трубки, проводящие клубочковый фильтрат в почечные лоханки. Сочетание изостенурии с олигурией является показателем тяжелой недостаточности функции почек.

В связи с нарушением фильтрации содержание калия в крови увеличивается до 7,0-7,5 ммоль/л. Гиперкалиемия может способствовать внезапной остановке сердца из-за нарушения его возбудимости и проводимости.

Протеинурия возникает при повышенной проницаемости клубочкового фильтра (базальной мембраны), а также связана с нарушением реабсорбции в связи с повреждением эпителия канальцев.

Цилиндры в моче возникают в результате свертывания белка в просвете канальцев. Эпителиальные и зернистые цилиндры состоят из деструктивных эпителиальных клеток канальцев

ОПН сопровождается развитием *артериальной гипертонии и анемии*. Патогенез почечной гипертонии связан с поступлением в кровь ренина, образующегося в юктагломерулярном аппарате (ЮГА) почек. Клетки ЮГА располагаются в стенке а. afferens, при изменении тонуса которой и раздражении канальцев повреждающими факторами происходит секреция ренина.

Недостаток эритропоэтического почечного фактора приводит больных к анемии. Имеет значение также уменьшение продолжительности жизни эритроцитов на фоне азотемии.

Функциональная реакция почек на хирургическую агрессию, проявляющаяся в снижении диуреза, как правило, быстро разрешается при восстановлении адекватного объема циркулирующей крови и сократительной способности

миокарда. Возникшая азотемия также быстро нормализуется при уменьшении катаболизма белков и после устранения гиповолемии. В то же время, неадекватная интенсивная терапия в ближайшем послеоперационном периоде может привести к длительной олигурии с прогрессирующим переходом преренальной олигурии в ОПН.

Состояние антидиуреза даже при умеренной азотемии, еще не является абсолютным признаком ОПН. При повреждении большинства почечных нефронов прежде всего нарушается осморегулирующая функция почек, резко снижается осмоляльность мочи, в крови же она увеличивается. Нарастает гипонатриемия, поврежденные почки теряют натрий, ибо перенос его не обеспечивается необходимой энергией в условиях страдания почечной паренхимы.

Сомнения о внепочечной обструкции мочевыводящих путей, как причине олигурии, разрешаются после выполнения ретроградной пиелографии или ренографии. Оперативное вмешательство по результатам этих исследований может восстановить мочеотделение.

Клиника ОПН. В клиническом течении ОПН можно выделить три стадии.

Начальная стадия – от момента воздействия основного этиологического фактора до первых симптомов со стороны почек. В начальной стадии ОПН, когда еще не произошло развитие олигурии, можно избежать развития ОПН, если применить маннитол. Маннитол устраняет спазм а. afferentes и таким образом обеспечивает хорошую клубочковую фильтрацию. Кроме того, маннитол угнетает реабсорбцию воды и натрия в канальцах. По механизму своего действия он является антагонистом антидиуретического гормона. Надо иметь в виду, что в следующей стадии ОПН – олигурической – маннитол противопоказан, ибо, являясь осмотически активным веществом, может вызвать из-за резко возросшего ОЦК острую левожелудочковую недостаточность и развитие отека легких.

Олигурическая или анурическая стадия проявляется снижением количества мочи, которая выглядит густой и имеет мутно-ржавый цвет; могут быть сильные боли в пояснице. Об олигурии следует говорить при количестве суточной мочи не более 400 мл. Однажды появившись, олигурия обычно развивается дальше и в течение 1-3 дней может достичь анурии. В этом случае количество суточной мочи у больных ОПН не более 100 мл. У больных с ОПН удельный вес мочи, на первых порах, может быть даже повышен, но через 3-4 дня он снижается до 1010-1012.

В олигурической стадии наблюдается прогрессирование анемии. Возникновение и природа анемии обусловлены рядом факторов - гемолизом, кровопотерей, токсическими воздействиями, определенную роль играет недостаточность почечного гемопоэтина.

Сравнительно рано выявляются нарушения биохимического статуса. Это касается, прежде всего, уровня мочевины и креатинина и является следствием блокированной клубочковой функции. Прогрессирующий рост уровня креатинина в плазме крови является плохим прогностическим признаком.

В случаях ОПН, связанной с тяжелым распадом тканей, рано обнаруживаются существенные отклонения в содержании протеинов крови. Чаще всего это гипоальбуминемия, гипер α - и β -глобулинемия.

С развитием олигурической стадии дегидратацию сменяет гипергидратация, в основном за счет внутриклеточной жидкости. В этой стадии наступает истинная гиперволемиа. Экзогенная перегрузка жидкостями приводит к развитию общей вне- и внутриклеточной гипергидратации. Задержка жидкостей в подобных случаях

обусловлена уменьшением количества выводимой мочи, а также ослаблением механизмов, связанных с потерей жидкости через потоотделение и дыхание. Кроме того, нужно учитывать внутреннюю гипергидратацию, которая возникает при распаде тканей, характерном для ОПН. Гипергидратация вызывает водное отравление организма. Возрастающий объем жидкостей приводит к перегрузке сердечно-сосудистой системы и нередко к острой сердечной слабости. Наиболее реальной опасностью гипергидратации и гиперволемии во время олигурической стадии ОПН является развитие отека легких. Другим тяжелым осложнением олигурической стадии, наступающим также в результате задержки воды, является отек мозга.

Во время олигурической стадии ОПН развиваются тяжелые нарушения электролитного баланса. Эти нарушения, прежде всего, касаются внутриклеточных электролитов: ионов калия, магния, сульфатов, фосфатов. В результате эндогенного распада тканей большие количества этих электролитов поступают в кровь.

Наиболее тяжелыми проявлениями гиперкалиемии являются симптомы со стороны сердечной мышцы – экстрасистолия, брадикардия, блокада сердца. Эти нарушения имеют весьма характерную электрокардиографическую картину, которую можно использовать в качестве важного диагностического признака.

В олигурической стадии ОПН наступают значительные нарушения в кислотно-основном состоянии организма. В этой стадии прекращается выведение важных продуктов обмена веществ, включая H^+ , возникает блокирование аммионогенеза. В результате в организме накапливаются продукты кислого характера. В связи с такими механизмами очень рано в крови констатируется метаболический ацидоз, обычно компенсированного типа. Такой ацидоз обуславливает характерное дыхание типа Куссмауля.

Полиурическая стадия почечной недостаточности начинается с постепенного увеличения диуреза, в среднем на 200-250 мл в сутки. Несмотря на это, в состоянии больных не наблюдается особого улучшения, содержание мочевины, креатинина, электролитов не приходит к норме, удельный вес мочи также остается низким – 1010-1012. В связи с восстановлением до некоторой степени функциональной способности канальцевого аппарата количество суточной мочи продолжает увеличиваться, прибавка в диурезе начинает достигать 500-1000 мл в сутки. Потеря значительного количества жидкости в полиурической стадии может привести больных к тяжелой дегидратации с возникновением психических расстройств, судорог.

Ослабленная сопротивляемость организма опасна тем, что в полиурической стадии часто наблюдаются пневмонии, даже абсцессы легких, тяжелые мембранозные энтероколиты и панникулиты, возможны инфекции мочевых путей.

Профилактика и лечение ОПН. Основным и определяющим в профилактике ОПН является исключение экстраренальных факторов, ведущих к повреждению нефронов.

Для этого необходимо: нормализовать легочный газообмен; скорректировать гиповолемию с использованием гемореологических факторов; устранить сосудистый спазм; нормализовать сердечный выброс; за счет активной детоксикации уменьшить эндогенную интоксикацию.

Стабилизация центральной гемодинамики, нормализация сердечного выброса достигается инфузией дофамина, препаратов нитроглицерина или натрия

нитропрусида. При увеличении сердечного выброса сразу улучшается клубочковая фильтрация и, естественно, образование первичной мочи. Ток жидкости по канальцам предотвращает их окклюзию. В начальной стадии ОПН, когда еще нет олиго-анурии, целесообразно применение маннитола. Этот препарат способствует увеличению плазмотока через приносящую артериолу, чем способствует усилению фильтрации. Маннитол вводят внутривенно, струйно не менее 1 г/кг МТ больного. Такая дозировка способствует быстрому возрастанию МОК. Усиление почечного кровотока может изменить клиническую ситуацию в пользу разрешения функциональной почечной недостаточности. При существенном увеличении гидростатического давления устраняется коллабирование нефронов; улучшение почечного кровотока приводит к улучшению оксигенации как в корковой, так и в медуллярной зоне почек.

Если после применения маннитола увеличения диуреза на 250-300 мл не наступило, осмодиуретики больше применять не следует. В виду поражения большинства почечных нефронов дальнейшее увеличение МОК опасно развитием острой левожелудочковой недостаточности с исходом в альвеолярный отек легких. В таком случае показаны салуретики (лазикс, фуросемид). Сначала их применяют в ударной дозе - до 40 мг/кг массы тела больного в сутки. Целью такой тактики является получение суточной мочи не менее 2,5 л. При применении подобных доз салуретиков нефротоксические антибиотики должны быть отменены. Благоприятно для восстановления адекватного диуреза сочетанное применение салуретиков и малых «почечных» доз дофамина.

Безуспешность применения мегадоз салуретиков позволяет утверждать о развитии тотального поражения всех почечных нефронов. Такому больному показана поддерживающая и заместительная терапия до момента наступления морфологической реституции почечной паренхимы.

В ситуации, когда диурез составляет не более 0,15 мл/мин, показано применение специальных лечебных мер. Может быть успешным введение этанола из расчета 0,7 мл 33% раствора/кг массы тела с одновременным назначением верошпирона 75 мг/сут. Как известно, этанол блокирует продукцию АДГ, этому же способствует верошпирон, сдерживая активность альдостерона. Такая тактика может способствовать увеличению суточного диуреза с восстановлением способности почек концентрировать мочу.

Для улучшения текучести крови через коллабированные нефроны может быть применена терапия средномолекулярными гепаринами с достижением умеренной гипокоагуляции. Время свертывания по Ли-Уайту должно быть не более 15 мин.

Если у пациента до развития ОПН почки были здоровы, то введение простагландина P_{gE}₂ в дозе 0,25 мг/кг массы тела больного может нормализовать межпочечный обмен в почках, привести к стойкой нормализации экскреторной функции почек, электролитного баланса и КОС крови. P_{gE}₂ является не только физиологическим антагонистом норадреналина и АДГ, но и способен влиять на агрегатное состояние крови.

Лечение больного в стадии олиго-анурии. Основная задача – поддержание жизненно-важных функций организма больного до момента регенерации канальцевого эпителия.

Гипергидратацию контролируют строгим водным режимом и проводят инфузионную терапию из объема, рассчитанного на покрытие потерь от

перспирации плюс 10 мл/кг массы тела дополнительно. Если после такой терапии вес его прибавляется можно утверждать о наличии гипергидратации.

Артериальная гипертензия купируется антигипертензивными средствами (клофелин), блокаторами кальциевых каналов. С успехом могут быть использованы блокаторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл). Важно одновременно купировать тяжелую гиперкалиемию. Для этой цели рекомендуют вводить медленно внутривенно, со скоростью 25 мл/ч смесь следующего состава:

Sol. Calcii gluconici 10% - 100,0

Sol. Natrii bicarbonici 7,5% - 50,0

Sol. Glucosae 25% - 400,0

Insulini 40 ЕД

Патологические эффекты гиперкалиемии уменьшаются на фоне коррекции почечного ацидоза гидрокарбонатом натрия. Концентрированные растворы глюкозы с инсулином способствуют переходу иона калия в клетку.

Питание больного необходимо не только для покрытия энергопотерь, но и для подавления катаболизма. Лучшим препаратом для этой цели будет концентрированный раствор глюкозы с инсулином. Надо исходить из расчета 5 г глюкозы/кг массы тела больного. Возможность использования жировой эмульсии ограничивается 500 мл жировой эмульсии в сутки для взрослого больного. С целью подавления белкового катаболизма вводят один раз в три дня ретаболил или неробол. На фоне гипопроотеинемии поддерживают уровень плазменного белка за счет периодических вливаний растворов донорского альбумина.

Если сохранено питание через рот, то предпочтение отдается углеводно-жировой диете. Пища должна быть малобелковая. Больным, у которых нет возможности питаться через рот, применяется зондовое питание. Для этой цели также используют малобелковые питательные смеси. Больным в стадии олигоанурии рекомендуют нефромин: 400 мг этого препарата разводят в 500 мл воды и вводят через зонд.

Одна из важнейших проблем при ОПН – антибактериальная терапия. При подборе антибиотика необходимо учитывать его фармакокинетику. При ОПН период полувыведения у некоторых препаратов антибактериального ряда резко меняется. При выборе препарата, подходящего по антибактериальной чувствительности, нужно назначать антибиотик с неменяющимся периодом полувыведения при ОПН. Такими антибактериальными препаратами являются клиндамицин, цефтриаксон и др.

Требование подбора индивидуальных доз сохраняется и при назначении других фармакологических средств для лечения ОПН. Требуются уменьшенные в 3-4 раза насыщающие дозировки сердечных гликозидов.

При условии некоррегированной гиповолемии и нестабильной гемодинамики при ОПН при снижении Нв ниже 80 г/л показаны гемотрансфузии, допустимо введение только отмытых эритроцитов.

Основу симптоматического лечения составляют препараты, защищающие слизистую желудочно-кишечного тракта от раздражающего действия продуктов азотистого обмена. Показана энтеросорбция угольными сорбентами: они уменьшают раздражение слизистой кишки, снижают уровень азотемии, в итоге, смягчаются клинические проявления уремии.

Более отчетливое уменьшение уремии удается достичь за счет искусственной диареи (солевые слабительные, очистительные клизмы).

Эффект такого многокомпонентного лечения может быть закреплен сеансовым гемодиализом; при выраженной гипергидратации начинают с ультрафильтрации, а у больных с неустойчивой гемодинамикой методом выбора является гемодиафильтрация.

Показания для заместительной терапии при ОПН: 1) гиперкалиемия с ЭКГ-признаками; 2) гипергидратация с отеком легкого; 3) прогрессирующая азотемия с мочевиной >100 мг % (33 ммоль/л); 4) декомпенсированный метаболический ацидоз с $BE < -15,0$.

Противопоказания для заместительной терапии при ОПН: 1) продолжающееся кровотечение хирургического генеза; 2) терминальное состояние больного.

Основанием для прекращения активной детоксикации у больных с ОПН должно быть:

- улучшение общего состояния больного;
- уменьшение проявлений уремии;
- приближение состава плазмы и мочи к нормальному уровню электролитов, мочевины и креатинина;
- повышение удельной плотности мочи более 1012;
- превышение осмоляльности мочи над осмоляльностью плазмы в 2-2,5 раза.

Глава 39.

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая печеночная недостаточность (ОПечН) является тяжелым осложнением многих заболеваний и патологических состояний. В случаях запоздалой диагностики и несвоевременной терапии летальность при ней достигает 60-80%.

Основные функции печени. Печень играет очень большую роль в белковом обмене. В ней происходит синтез всего альбумина (12-15 г в сутки). Кроме этого осуществляется переаминирование и дезаминирование аминокислот с участием ферментов АЛТ, АСТ, глутаматдегидрогеназы; образование мочевины, глутамина, креатина. В клетках печени синтезируются 75-90% α -глобулинов, 50% β -глобулинов (γ -глобулины в печени не синтезируются). В печени синтезируются компоненты протромбинового комплекса (II, VII, IX, X), зависящие от витамина К, а также другие факторы свертывания (фибриноген, VI, XI, XII, XIII). Здесь же происходит образование ингибиторов свертывания крови: антипротромбина и антиплазмина. В печени также осуществляется катаболизм белков с участием ферментов катепсинов, кислой карбоксипептидазы, коллагеназы, дипептидазы; специфический обмен отдельных аминокислот (90% фенилаланина превращается в тирозин, из триптофана образуются триптамин, серотонин, хинолиновая кислота; из гистидина - гистамин, из серина - этаноламин, исходный продукт синтеза холина). Ферменты печени непосредственно отщепляют сероводород от молекул цистеина, катализируют окисление SH-групп серосодержащих аминокислот.

Роль печени в липидном обмене заключается в окислении ацилглицеринов; образовании кетонных тел (ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота); синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеинов; синтезе холестерина; образовании желчных кислот (холевая и хенодезоксихолевая) до 0,4 г/сут. Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых липидов, так как присутствие

желчи необходимо для гидролиза и всасывания жиров в кишечнике. Желчные кислоты находятся в постоянном кишечно-печеночном кругообороте. Через печень и кишечник они проходят до 10 раз в сутки (двукратно при каждом приеме пищи). В гепатоцитах реабсорбированные желчные кислоты заново связываются с глицином и таурином и реэксcretируются в желчь.

Печень участвует и в *углеводном обмене*. В ней осуществляется включение галактозы и фруктозы в метаболизм; глюконеогенез; синтез и распад гликогена, содержание которого в печени составляет 100-300 г; образование глюкуроновой кислоты. За сутки в печени происходит четырехкратный обмен запасов гликогена.

Важность роли печени в *пигментном обмене* также трудно переоценить. Она участвует в: образовании билирубина; захвате, конъюгации и экскреции его; метаболизме и реэксcreции уробилиногенов. За сутки распадается 1% циркулирующих эритроцитов, высвобождается 7,5 г гемоглобина, образуется до 100-300 мг билирубина. 70-80% билирубина связывается с глюкуроновой кислотой, а также с глицином, серной и фосфорной кислотами. При поступлении в кишечник в составе желчи билирубин под действием бактериальных дегидрогеназ восстанавливается до бесцветных уробилиногеновых тел - d-уробилиногена, i-уробилиногена и 1-уробилиногена (стеркобилиногена) в дистальном отделе тонкой кишки и в толстой кишке. В норме кишечно-печеночная циркуляция уробилиногенов минимальна. Они всасываются в проксимальном отделе тонкой кишки, реэксcretируются в желчь или расщепляются в печени. При поражении гепатоцитов реэксcreция и расщепление уробилиногенов нарушается, они поступают в общий кровоток и мочу. Каждая фракция билирубина представляет собой смесь гетерогенных в химическом отношении соединений (до 8-9 фракций из одной сыворотки).

Печень участвует в обмене биологически активных веществ, регулируя содержание стероидных гормонов (глюкокортикоидов, альдостерона, андрогенов и эстрогенов). В ней образуются водорастворимые конъюгаты с глюкуроновой и серной кислотами, происходит ферментативная инактивация, а также образуется специфический связывающий глюкокортикоиды белок – транскортин; инактивируются нестероидные гормоны - инсулин, глюкагон, тиреоидные гормоны, соматотропный, гонадотропный, антидиуретический гормоны. Кроме того, в печени происходит образование катехоламинов (из фенилаланина в гепатоцитах образуется тирозин, предшественник адреналина, норадреналина, дофамина), их инактивация, а также образование серотонина и гистамина.

Существенна роль печени и в *обмене витаминов*. Печень участвует во всасывании жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К), для чего необходимы желчные кислоты. В ней осуществляется синтез витамина А из каротина, образуются биологически активные формы витаминов В1 (пиридоксаль-фосфат), фолиевой кислоты (тетрагидрофолиевая кислота), холина (цитидинмонофосфатхолина). Печень осуществляет депонирование и выведение витаминов А, Д, К, РР, Е, В1, В2, В12, фолиевой кислоты.

Печень участвует и в *обмене микроэлементов*. Здесь находится депо железа в организме (15 моль/кг ткани у мужчин и 4 моль/кг у женщин) в виде ферритина (23% железа). При избытке образуется гемосидерин (37% железа). В печени синтезируется трансферрин, транспортирующий железо в кровоток. Кроме того, в печени находится и депо меди, происходит синтез церулоплазмина.

Печень является одним из основных *компонентов* функциональной *системы детоксикации*. Именно в ней в основном происходит биотрансформация ксенобиотиков и эндогенных токсических субстанций. Печень создает мощный барьер на пути крови, оттекающей от кишечника. В кишечнике под действием ферментов бактерий происходит разложение белка до токсических продуктов: фенола, индола, скатола, кадаверина, путресцина и др. Печень обезвреживает все названные продукты за счет процессов окисления, ацетилирования, метилирования, образования парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами. Аммиак обезвреживается за счет превращения его в мочевины. Кроме того, печень вместе с селезенкой удаляют из протекающей крови и разрушают до 70-80% микроорганизмов. Купферовские клетки печени обладают не только выраженной фагоцитарной активностью по отношению к микробам, но также обеспечивают очищение крови от эндотоксинов кишечной микрофлоры, комплексов антиген-антитело, продуктов распада тканей.

Единства в понимании самой сущности печеночной недостаточности нет, как и ее значения в танатогенезе многих патологических состояний.

Под печеночной недостаточностью следует понимать состояние организма, при котором печень не может обеспечить поддержание гомеостаза и потребность организма больного в обмене веществ, биотрансформации токсинов и биологически активных веществ.

Существуют шесть групп основных причин, определяющих развитие, течение и клиническую картину печеночной недостаточности:

- 1) фульминантные и субфульминантные гепатиты, вызванные вирусами, риккетсиями, спирохетами и прочей гепатотропной инфекцией;
- 2) токсические гепатиты, дегенеративные поражения печени, развивающиеся вследствие токсического или токсико-аллергического воздействия различных химических веществ;
- 3) неблагоприятное течение хронического гепатита и цирроза печени;
- 4) длительный и тяжелый холестаз;
- 5) некроз печени или опухолевая деструкция органа;
- 6) гипоксия паренхимы печени.

Фульминантный гепатит – острый гепатит, осложнившийся острой печеночной недостаточностью с энцефалопатией с нарушением сознания в сроки менее 2 недель после появления желтухи. *Субфульминантный гепатит* – острый гепатит, осложнившийся острой печеночной недостаточностью с энцефалопатией с нарушением сознания в срок от 2 недель до 3 месяцев после появления желтухи. После появления энцефалопатии острейшая стадия длится до 7 дней, острая - до 28 дней, подострая - до 3 мес. Летальность при фульминантной и субфульминантной формах без трансплантации печени достигает 80%.

Ведущей причиной фульминантного гепатита является гепатотропная вирусная инфекция. Совершенствование диагностики болезней печени привело к расширению алфавита гепатотропных вирусов. В настоящее время идентифицировано 6 патогенных вирусов (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV, SEN), 4 из которых (HBV, HCV, HDV, SEN) обладают несомненной способностью вызывать хроническое воспаление печени (табл. 39.1).

Таблица 39.1
Гепатотропные вирусы

Название вируса	Патогенность	Хронизация
HAV	+	-
HBV	+	+
HCV	+	+
HDV	+	+
HEV	+	-
HGV	-/?	-/?
TTV	-/?	-/?
SEN	+	+
X	+/?	?
Y	+/?	?

Примечание: - «?» - неизвестно.

Развитие острых и подострых *токсических гепатитов* связано с действием гепатотоксичных ксенобиотиков, в том числе и медикаментов. Механизмы прямого гепатотоксического действия заключаются в повреждении гепатоцитов, блокаде процессов тканевого дыхания, нарушении синтеза нуклеиновых кислот.

Гепатотоксичные яды встречаются как на производстве (четырёххлористый углерод, бензол, толуол, ФОС, хлороформ, нитрокраски, кислоты, щелочи, свинец и др.), так и в быту (яд фаллоидин, содержащийся в бледной поганке; афлатоксины, содержащиеся в плесневых грибах; этиловый алкоголь, неорганические соединения мышьяка, фосфора, бериллия). Одним из редких осложнений, возникающих после проведения анестезии, являются токсические гепатиты, вызываемые фторсодержащими ингаляционными анестетиками. Наиболее часто они возникают после применения фторотана, реже они обусловлены энфлюраном и изофлюраном. Считают, что такие повреждения чаще возникают при повторном применении фторсодержащих летучих анестетиков либо даже при первой анестезии на фоне приема этими больным трийодтиронина.

Причиной развития токсического гепатита с ОПечН могут быть и многие терапевтические лекарственные средства, среди которых особое место занимают жирорастворимые медикаменты. Отсюда высокая гепатотоксичность ингибиторов монооксидазы, трициклических антидепрессантов (амитриптилина), эритромицинов (не только этилсукцината и пропионата, но и современного эсмолата), противотуберкулезных препаратов (изониазида, рифампицина), сульфосалазина, бруфенов, парацетамола (возможность передозировки у детей), противосудорожного средства вальпроат натрия (особенно при приеме в сочетании с фенобарбиталом).

Привычные препараты - анальгетики, аминофиллин, антиаритмические средства (например, кордарон) метаболизируются в печени. У больных с гепатопатиями различного генеза они могут вызвать углубление функциональных расстройств, вплоть до печеночной комы. В отличие от инфекционного гепатита повреждающее действие однократного поступления ксенобиотиков быстро достигает максимума и затем с различной скоростью регрессирует. Необходимо интенсивным лечением спасти больного и дождаться регенерации гепатоцитов.

Неблагоприятное течение *хронического гепатита* и цирроза печени приводит к развитию недостаточности ее функции. Цирроз печени, как правило, сочетается с проявлениями портальной гипертензии. Опасным осложнением

портальной гипертензии является развитие кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Прогрессирование ОПечН в таких обстоятельствах может быть связано с избыточным приемом пищевого белка, введением барбитуратов и опиатов, с кишечной инфекцией (в частности с сальмонеллезом), неконтролируемым назначением мочегонных (на фоне алкалоза нарушается аммионогенез в почках). Могут иметь значение и медикаментозные факторы: использование метионина, введение обычных, неспециализированных аминокислотных смесей для коррекции частой для этих пациентов белковой недостаточности. Для прогрессирования ОПечН у таких больных имеет также значение хирургический стресс, системная гипоксия, переливание значительных количеств цитратной крови поздних сроков хранения, эндогенная интоксикация любого генеза. Несомненно, драматическим эффектом обладает желудочно-кишечное кровотечение с микробным распадом крови, излившейся в кишечник, и массивным аммионогенезом. Поэтому при глубоких цирротических изменениях печени можно ожидать усугубления ОПечН после даже небольших хирургических вмешательств.

Длительный и тяжелый холестаза с препятствием для желчотока на различном уровне (от холангов до большого дуоденального сосочка) может стать причиной ОПечН в связи с высокой желтухой. Через стадию внутрпеченочного холестаза возможно развитие ОПечН при сепсисе. Функциональная декомпенсация печени в связи с хроническим холестазом возникает, как правило, при так называемом склерозирующем холангите.

Факторы, вызывающие *гипоксию паренхимы* печени: шок; кровопотеря и все виды гиповолемий, сердечная и дыхательная недостаточность, почечная недостаточность, гемолиз эритроцитов (отравление уксусной кислотой, медным купоросом), желудочно-кишечное кровотечение (гниение крови, приводящее к образованию аммиака, фенола, индола), общая гипоксия, обширные травмы и ожоги, септические состояния, сопровождающиеся массивной бактериальной инвазией и гемолизом, операции с использованием искусственного кровообращения.

Как правило, клинические проявления ОПечН довольно неспецифичны и выявляются на поздних стадиях болезни, поэтому основными детерминантами ее наличия и выраженности являются лабораторные критерии и результаты нагрузочных проб. В формировании конкретного патологического явления, ведущего к развитию ОПечН, имеет существенное значение различные сочетания основных синдромов, характеризующих ее особенности:

- синдрома холестаза,
- синдрома гепатоцитолита,
- воспалительно-мезенхимального синдрома,
- геморрагического синдрома,
- синдрома портальной гипертензии, гепатолиенального синдрома,
- синдрома печеночной энцефалопатии.

Синдром холестаза - нарушение оттока желчи с накоплением её компонентов в печени и крови. Желтуха - симптом, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. Печеночная желтуха обусловлена изолированным или комбинированным нарушением захвата, связывания и выведения билирубина. Нарушения выведения обуславливают повышение уровня связанного билирубина в крови и его появление в моче, что

обусловлено изменением проницаемости печеночных клеток, разрывом желчных канальцев вследствие некроза печеночных клеток, закупоркой внутрипеченочных желчных канальцев густой желчью в результате деструкции и воспаления. При этом происходит регургитация желчи обратно в синусоиды. В печени нарушается трансформация уробилиногенов, уробилин поступает в мочу. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек появляется при повышении билирубина свыше 34,2 мкмоль/л. Печень способна метаболизировать и выделять в желчь билирубин в количестве, в 3-4 раза превышающем его продукцию в физиологических условиях.

Клинические признаки холестаза: зуд кожи, расчесы, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (расстройство зрения в темноте, кровоточивость, боль в костях), желтуха, темная моча, светлый кал, ксантомы, ксантелазмы.

Лабораторные признаки: накопление в крови компонентов желчи (холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, щелочной фосфатазы, у-глутамил-транспептидазы, 5-нуклеотидазы, меди, конъюгированной фракции билирубина). При полном нарушении оттока желчи гипербилирубинемия достигает 257-342 мкмоль/л, при сочетании с гемолизом и нарушением клубочковой фильтрации в почках может достигать 684-1026 мкмоль/л.

Синдром *цитоллиза* связан с нарушением целостности гепатоцитов и проницаемости мембран, повреждением клеточных структур и выходом составных частей клетки в межклеточное пространство, а также в кровь, нарушением функции гепатоцитов.

Клинические признаки цитолиза: желтуха, геморрагический синдром, кровоточивость десен, кровотечения из носа, геморрагические высыпания на коже, дисгормональные расстройства, печеночные знаки (пальмарная эритема, "звездочки Чистовича", запах изо рта), снижение массы тела, диспептический и астенический синдромы, нервно-психические расстройства.

Лабораторные признаки: повышение активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, альдолазы, конъюгированного (прямого) билирубина в крови, понижение протромбинового индекса, альбумина, эфиров холестерина, активности холинэстеразы, фибриногена, факторов свертывания крови. Среди новых индикаторов цитолиза привлекает внимание альфа-глутатион-S-трансфераза - фермент цитоплазмы гепатоцита. Как индикатор цитолиза он превосходит аминотрансферазы.

Воспалительно-мезенхимальный синдром является выражением процессов сенсибилизации иммунокомпетентных клеток и активации ретикулоэритроцитарной системы в ответ на антигенную стимуляцию.

Клинические признаки: повышение температуры тела, боль в суставах, увеличение лимфатических узлов и селезенки, поражение кожи, почек.

Лабораторные признаки: увеличение СОЭ, лейкоцитов, α_2 - и γ -глобулинов, иммуноглобулинов, положительная тимоловая проба, снижение показателя сулемовой пробы, появляются антитела к субклеточным компонентам ткани печени (определяются с помощью иммуноферментного анализа). Кроме того, созданы новые маркеры мезенхимально-воспалительного синдрома и фиброгенеза. Прокollaген-3-пептид - один из новых индикаторов этого класса. Гиалуронат - другой представитель проб этого класса. Он представляет собой компонент экстрацеллюлярного матрикса. С его помощью впервые появилась возможность оценить функцию эндотелиальных элементов печени, играющих важную роль в

норме и при патологии. Гиалуронат является маркером воспаления и фиброгенеза печени.

Геморрагический синдром. При ОПечН происходит снижение синтеза факторов свертывания крови. Вначале снижается синтез VII, затем II, IX, X, а при тяжелой печеночно-клеточной недостаточности также уменьшается синтез факторов I, V, XIII. При механической желтухе синтез протромбина нарушен не в результате повреждения печени, а из-за прекращения поступления желчи в кишечник (ахолия). Для синтеза протромбина необходим витамин K, который является жирорастворимым и всасывается в кишечнике при нормальном переваривании жира. Необходимым же условием для этого является присутствие желчи в тонкой кишке. Поэтому некоторым больным показано введение витамина K, хотя это редко приводит к ликвидации коагулопатии. Повышенное потребление факторов свертывания крови возникает вследствие того, что из поврежденных клеток печени происходит выделение в кровь тромбопластических факторов, образуются тромбоцитарные тромбы, активизируется фибринолитическая система. Эти процессы требуют повышенного количества I, II, V, VII, IX-XI факторов, в результате чего возникает коагулопатия потребления, т.е. возникает тромбгеморрагический синдром. Геморрагический синдром проявляется кровотечениями, что в свою очередь приводит к развитию гемической гипоксии и ухудшению питания печени. Кровотечения усугубляют гипопроотеинемию. Кровотечения чаще встречаются в желудочно-кишечном тракте, что вызывает микробное брожение крови в кишечнике, увеличение продукции аммиака и усугубление интоксикации.

Синдром *портальной гипертензии, гепатолиенальный синдром* проявляется в виде сочетания гепато- и спленомегалии, повышения функции селезенки. Сочетанность поражения печени и селезенки объясняется тесной связью обоих органов с системой воротной вены, общностью их иннервации и путей лимфооттока. Оба органа составляют единый ретикулогистиоцитарный аппарат. Развитие портальной гипертензии ведет к образованию варикозно-расширенных вен пищевода (кровотечения), развитию асцита.

Оценку функциональной дееспособности печени проводят по трем направлениям: метаболическом, экскреторном, детоксикационном.

Для контроля полноценности течения метаболических процессов применяют следующие пробы: определение концентрации протромбина, альбумина, активности холинэстеразы. Более информативны проба с внутривенной нагрузкой галактозой, а также определение уровня короткоживущих прокоагулянтов печеночного происхождения: проакцелерина и проконвертина. Другая группа проб связана с экскреторными процессами. С известными оговорками сюда входят также индикаторы холестаза - билирубин, соли желчных кислот, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) сыворотки крови. Важно также определение типичных индикаторов гепатодепрессии - бромсульфалеиновой и особенно индоциановой проб. Значительная часть нагрузочных проб связана с процессами детоксикации, следовательно, с функцией гладкого эндоплазматического ретикулума и, в первую очередь, с работой цитохромов P450, P448 и др. В процессах такого рода осуществляется трансформация лекарственных веществ. По этому принципу строятся нагрузочные пробы антипириновая, кофеиновая и лидокаиновая, а также амидопириновый дыхательный тест.

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) является комплексом потенциально обратимых нервно-психических нарушений, включающих изменение сознания, интеллекта и поведения и нервно-мышечные нарушения. В настоящее время наиболее полно объединяющей накопленные знания о патогенезе печеночной энцефалопатии является гипотеза "глии", согласно которой эндогенные нейротоксины и аминокислотный дисбаланс, возникающие в результате печеночно-клеточной недостаточности и (или) портосистемного шунтирования крови, приводят к отёку и функциональным нарушениям астроглии. Последние изменяют проницаемость гематоэнцефалического барьера, активность ионных каналов, нарушают процесс нейротрансмиссии и обеспечения нейронов макроэргическими соединениями. Эти изменения проявляются клиническими симптомами печеночной энцефалопатии. Среди эндогенных нейротоксинов ведущее место отводится аммиаку.

В последние годы раскрыты некоторые механизмы нейротоксического действия аммиака, в частности: ограничение функции малат-аспартатного челнока, в результате которого уменьшается транспорт ионов водорода и снижается синтез АТФ в головном мозге. Аммиак влияет на проницаемость гематоэнцефалического барьера, что стимулирует транспорт ароматических кислот в головной мозг и, как следствие этого, усиливает синтез ложных нейротрансмиттеров и серотонина. Аммиак увеличивает аффинность постсинаптических серотониновых рецепторов, играющих большую роль в регуляции сна и поведения. Рассматривается возможность прямой модуляции аммиаком нейрональной активности. К группе эндогенных нейротоксинов относятся также меркаптаны, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Таким образом, печеночная энцефалопатия является результатом комплексного воздействия и взаимного усиления нескольких факторов: эндогенных нейротоксинов, среди которых ведущее значение имеет аммиак, аминокислотного дисбаланса и изменения функции нейротрансмиттеров и их рецепторов.

Степень выраженности нейропсихических симптомов печеночной энцефалопатии колеблется от «0» (латентная или субклиническая форма – «ЛПЭ»), до «4» (глубокая кома). Нейропсихические симптомы при ПЭ охватывают изменения сознания, интеллекта, поведения и нейромышечные нарушения. Выделенные четыре стадии печеночной энцефалопатии могут переходить одна в другую. При этом большинство симптомов, появившихся на более ранних стадиях, сохраняется и на следующих. Градация печеночной энцефалопатии по степени тяжести представлена в табл. 39.2. Основным критерий определения ее стадии - состояние сознания. Остальная симптоматика имеет подчиненное значение. Латентная печеночная энцефалопатия (0-я стадия) характеризуется отсутствием клинических симптомов и выявляется только при использовании дополнительных методов исследования - психометрических тестов (тест связи чисел, тест линии), электроэнцефалографии, вызванных потенциалов и др. Частота ЛПЭ у больных циррозом печени составляет 30-70%. В 1-ю стадию печеночной энцефалопатии нарушается ритм сна: появляются сонливость днём и бессонница ночью. Во 2-й стадии сонливость нарастает и появляется нарушение сознания. В 3-й стадии к перечисленным изменениям присоединяется дезориентация во времени и пространстве, нарастает спутанность сознания и наступает 4-я стадия - собственно кома. Она характеризуется отсутствием сознания и реакции на болевые раздражители.

Таблица 39.2
Стадии печеночной энцефалопатии (по Н.О.Сонн, 1979)

Стадия	Состояние сознания	Интеллект	Поведение	Нейромышечные нарушения
ЛПЭ (0)	не изменено	не изменен	не изменено	клинически не обнаруживаются
1. Легкая	нарушения сна	снижение внимания, концентрации, быстроты реакции	акцентуация личности, неврастения, эйфория, депрессия, болтливость, раздражительность	нарушения тонкой моторики, изменения почерка, мелкокоразмашистый тремор
2. Средняя	летаргия	отсутствие чувства времени, нарушения счета, амнезия	отсутствие торможения, изменения личности, страх, апатия	астериксис, смазанная речь, гипорефлексия, оцепенение, атаксия
3. Тяжелая	дезориентация, сомноленция, ступор	глубокая амнезия, неспособность к счету	неадекватное поведение, паранойя, ярость	гиперрефлексия, нистагм, клонус, патологические рефлексy, спастичность
4. Кома	отсутствие сознания и реакции на боль	отсутствие функции	прекращение функции	арефлексия, потеря тонуca

Течение эндогенной печеночной комы чаще всего острейшее. Нарушения функции мозга наступают внезапно, а их динамика прогрессирует. Часто на первых стадиях наблюдаются возбуждение и беспокойство больного. Прогноз эндогенной печеночной комы плохой - без трансплантации летальность больных с фульминантными заболеваниями печени достигает 80%.

У большей части больных развитие печеночной энцефалопатии связано с провоцирующими факторами: желудочно-кишечным кровотечением (19 - 26%), инфекцией, в том числе перитонитом (9 - 15%), приемом седативных препаратов и транквилизаторов (10 - 14%), массивной диуретической терапией (4 - 8%), приемом алкоголя (5 - 11%), операцией наложения портокавального анастомоза (6 - 8%), избыточным употреблением животных белков (3 - 7%), хирургическим вмешательством по поводу других заболеваний (2 - 6%), лапарцентезом с удалением большого количества асцитической жидкости (2 - 5%).

После их устранения и соответствующего лечения печеночная энцефалопатия регрессирует. Вместе с тем вероятность развития нового эпизода повышается. Значительные трудности в лечении представляет хронически прогрессирующее течение энцефалопатии. Оно встречается редко и развивается у пожилых пациентов с выраженным портокавальным шунтированием крови после

операции наложения портокавального анастомоза. Появление энцефалопатии у больного циррозом печени является неблагоприятным прогностическим признаком. Вместе с другими симптомами (асцит, гемморрагический синдром, усиление желтухи) её появление свидетельствует о декомпенсации цирроза.

Классификация. Учитывая множество причин, приводящих к развитию печеночной недостаточности, и разнообразие клинической картины этой патологии единой классификации ОПечН в настоящий момент не существует. С нашей точки зрения, в практическом отношении удобна рабочая классификация, представленная в табл.39.3. В ней выделены экскреторная (механическая желтуха и др.) и клеточно-печеночная (цирроз печени, токсический гепатит и др.) формы ОПечН, а также две степени. Декомпенсированная степень ОПечН определяется при наличии двух и более признаков.

Таблица 39.3
Классификация печеночной недостаточности
(Лахин Р.Е., 1999)

Признаки	Степени и формы печеночной недостаточности			
	Компенсированная (гепатопривный синдром)		Декомпенсированная	
Формы печеночной недостаточности	экскреторная	клеточно-печеночная	экскреторная	клеточно-печеночная
Печеночная энцефалопатия	ЛПЭ – 1-я стадия		2-4 стадии	
Общий билирубин, мкмоль/л	менее 100,6	-	более 100,6	-
Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода	-	нет	-	да
Альбумин, г/л	более 30,0	более 21,2	менее 30,0	менее 21,2
Протромбиновый индекс, %	-	более 72,6	-	менее 72,6

Для больных с циррозом печени возможно использование получивших широкое распространение критериев Чайльда-Пью (табл. 39.4). Степень нарушения функции печени по этой шкале коррелирует с летальностью. Так, например, у больных циррозом печени, которым производили портокавальное шунтирование, этот показатель составляет 0-10%, 4-31% и 19-76% для классов А, В и С соответственно.

Таблица 39.4
Критерии Чайльда – Пью

Критерий	Норма	Класс		
		А	В	С
Общий билирубин	28 мкмоль/л	28-45	45,1 – 67,2	более 67,2
	1,26 г/100мл	1,26 – 2,0	2,0 – 3,0	

Альбумин	50-60 % 35-40 г/л	более 50 более 35	40 – 50 30 - 35	менее 40 менее 30
Протромбиновый индекс	80 - 100%	80 - 110	60 - 79	менее 60
Асцит		-	небольшой, транзиторный	большой, торпидный
Энцефалопатия		-	периодическая	кома
Каждый признак		1 балл	2 балла	3 балла
Сумма баллов		5-7	8-10	Более 11

Интенсивная терапия. Острая печеночная недостаточность является показанием для помещения больных в ОРИТ. Им необходимо выполнить катетеризацию центральной вены, соблюдение примерно «нулевого» гидробаланса. У больных с ОПечН важно контролировать уровень глюкозы (опасность гипогликемии, однако 40% раствор глюкозы лучше не вводить, предпочтение отдают медленному введению 10% раствора, больные очень чувствительны к инсулину). Учитывая предрасположенность больных к инфекции, большое значение имеет интенсивный уход.

Базисная терапия:

- улучшение печеночного кровотока (устранение гиповолемии, анемии, назначение кардиотоников, ликвидация пареза кишечника);
- оксигенация крови (ингаляции кислорода, ГБО);
- антиоксиданты (солкосерил, актовегин до 1000 мг/сут. в/в);
- профилактика и лечение острой дыхательной недостаточности;
- профилактика и лечение острой почечной недостаточности;
- профилактика и лечение септических осложнений;
- профилактика и лечение ДВС синдрома (+ витамин К);
- профилактика и лечение психических расстройств;
- направленная инфузионная терапия (концентрированные растворы глюкозы с магнием, инсулином, восполнение белковых потерь);
- диета с ограничением приема белка, особенно животного (лучше легкоусвояемые углеводы), парентеральное питание.

Специфическая терапия.

Этиологическое лечение направлено на устранение причины развития ОПечН. При шоке, гипоперфузии, например, требуется срочная нормализация объема циркулирующей крови, сердечного выброса и микроциркуляции. При отравлении гепатотоксическими ядами особое внимание уделяется антидотной терапии и выведению яда из организма. При вирусных гепатитах проводится противовирусная терапия, применение которой на ранних этапах болезни зачастую предотвращает ОПечН. Применение комбинированного лечения аутоиммунного гепатита кортикостероидами и азатиоприном позволило достичь 20-летней выживаемости 80% больных. Вместе с тем остается значительная категория пациентов, резистентных к иммуносупрессии.

Устранение негативного действия аммиака, прежде всего, предусматривает снижение его продукции за счет деконтаминации кишечника (невсасывающиеся антибиотики), его очищения (клизмы), применения глютаминовой кислоты (1% р-р 10,0 мл в/в или в табл. по 1,0 г 2-3 р/сут.), лактулозы (15-200 мл/сут., достигая учащения стула до 2-3 раз).

Утилизация аммиака достигается использованием солянокислого аргинина (0,3 – 0,5 гр/кг/сут в 2-3 приема), орнитетила (гепа-мерц, орнитин-аспартат), бензоата натрия, связывающего аммиак с образованием гиппуровой кислоты (10 г/сут.).

Большой интерес представляет использование лекарственных средств с узко направленным действием на печеночные клетки – гепатопротекторов. Данные по механизму действия этих препаратов представлены в табл. 39.5. В связи с тем, что он различен, целесообразно одновременно назначать несколько препаратов (например, гептрал + эссенциале + орнитин). Рекомендуемые дозы гепатопротекторов при лечении ОПечН составляют:

- гептрал – 10 – 20 мл (800-1600 мг) в/в или в/м в сут;
- натрусил – по 1 чайной ложке 3 раза в день;
- легалон – по 1 капс (140 мг) 3 раза в сутки;
- эссенциале – 10 – 20 мл в сут или 2 капс. 3 раза в сутки внутрь;
- хофитол – по 5 мл 1-2 раза в сутки в/м или в/в;
- липоевая кислота – 0,5% р-р до 25 мг/кг/сут;
- липамид – по 0,05 г. 3 р/сут внутрь;
- липостабил – 10 – 20 мл в/в 1 раз в сутки или 2 капс 3 раза в сутки
внутри;
- орнитетил – 1-3 флакона (2-6 г.) в сутки в/м или в/в.

Таблица 39.5
Механизм действия гепатопротекторов

Препараты	Синдромы				
	Цитолиз	Мезенхимальное-клеточное воспаление	Нарушение биосинтетической функции	Холестаз	Печеночно-клеточная недостаточность
Гептрал	+++!	+/-	+	+++!	+
Натрусил (расторопша)	+	+/-	+/-	-	+
Легалон	+/-	+/-	+/-	-	-
Эссенциале	+/-	+/-	+	-	+/-
Липостабил	+/-	+/-	+	-	+/-
Сирепар (витогепар)	-!	-!	+	-	-
Рибоксин	-	-	+	-	-
Хофитол	-	-	-	-	+
Бемитил (бемактор)	+	+/-	+++!	-	+
ЛИВ-52	-!	-!	+/-	-	-

Операцией выбора экстракорпоральной детоксикации в последнее время считается плазмаферез в режиме плазмозамены, в меньшей степени плазмосорбция. Гемосорбция на стандартных сорбентах при гипербилирубинемиях малоэффективна, даже если применяются специальные методики

предперфузионной обработки гемосорбента. При наличии механической желтухи непременным условием эфферентной терапии должно считаться предварительное надежное снижение желчной гипертензии путем наружного отведения желчи или внутреннего дренирования желчных путей. Иногда первую операцию плазмафереза с плазмозаменой преимущественно компонентами (нативная плазма) и препаратами крови (альбумин) проводят непосредственно перед хирургическим вмешательством, повторяя ее еще 1-2 раза с интервалом 1-2 дня вскоре после операции. Подобным образом приходится поступать, когда достаточно травматичное хирургическое вмешательство выполняется у пациентов с исходной тяжелой недостаточностью печени. Наиболее высокую эффективность в лечении ОПечН имеют альбуминопосредованная гемодиализация по системе возвратной молекулярной адсорбции, а также использование сорбционных методик на живых гепатоцитах.

Перспективным направлением при тяжелой печеночной недостаточности считается трансплантационное. Имеющиеся данные свидетельствуют, что одногодичная выживаемость при пересадке печени составляет 68%; 5-летняя – 62% от общего числа прооперированных.

Показатели степени срочности трансплантации – критерии UNOS.

1 степень. Острая печеночная недостаточность у взрослых, острая или хроническая недостаточность у ребенка (менее 18 лет) с ожидаемым прогнозом жизни без трансплантации печени менее 7 дней при нахождении в палате ОРИТ.

2а степень. Хроническое заболевание печени с ожидаемой продолжительностью жизни без трансплантации печени менее 7 дней при нахождении в ОРИТ.

2б степень. Пребывание в ОРИТ не менее 5 дней по поводу острой печеночной недостаточности.

3 степень. Необходимость постоянного пребывания в стационаре.

Глава 40.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

40.1. Основные принципы интенсивной терапии

Лечение, проводимое в отделении реанимации и интенсивной терапии, является либо логическим продолжением интраоперационного этапа, либо самостоятельным компонентом терапии пациентов, не требующих оперативного вмешательства, но находящихся в критическом состоянии. Среди поступающих в отделения интенсивной терапии могут быть выделены следующие категории: плановые нейрохирургические больные (голова и позвоночник); нейротравматологические пострадавшие (голова и позвоночник), в том числе с сочетанной травмой; больные с острыми сосудистыми заболеваниями ЦНС; больные, имеющие заболевание или повреждение ЦНС, сопутствующее основному или осложняющее его течение. Выбор стратегии и тактики лечения подобных пациентов определяется современными представлениями о сути патофизиологических процессов, происходящих как в поврежденных, так и в здоровых участках мозговой ткани. Основополагающим при этом является концепция, предусматривающая выделение при любой патологии зон первичного и вторичного повреждения. Если зона первичного поражения по своей сути составляет проблему хирургическую, то зона вторичного повреждения должна являться предметом особого внимания реаниматологов. Главная цель интенсивной терапии должна заключаться в

предотвращении ее возникновения и (или) распространения в тканях, непосредственно прилежащих к патологическому очагу.

В теоретическом и практическом отношении зона вторичного повреждения - это область мозга, в которой устанавливаются совершенно иные по сравнению с неповрежденными отделами взаимоотношения между доставкой кислорода, питательных веществ и их потреблением, изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера, нарушаются условия для церебральной перфузии и венозного оттока, страдает уникальная ауторегуляторная способность мозгового кровотока.

Выраженность саногенных и репаративных процессов в ЦНС прежде всего определяется распространенностью зоны первичного поражения, интенсивностью поражающего фактора, временем до момента оказания специализированной медицинской помощи. В настоящее время не существует средств, позволяющих радикально ускорить или оборвать запрограммированные природой механизмы. С этих позиций и временные параметры патофизиологических процессов в зоне вторичного повреждения при прочих равных условиях остаются постоянными. Поэтому интенсивная терапия должна предусматривать вмешательство в закономерно развивающийся процесс только в том случае, когда это чревато возникновением условий для дополнительного повреждения мозгового вещества посредством активизирующихся вторичных механизмов.

Следующее положение сводится к этапности течения заболеваний и травм ЦНС. Так, до 14-ти суток с момента поражения продолжается этап острейших нарушений, при этом максимальная выраженность процесса приходится на 3-7 сутки. Важными в прогностическом плане являются первые двое суток. Это время отводится для оценки тяжести патологии и обусловленного первичными патологическими механизмами неврологического дефицита, проведения диагностических процедур, подбора средств функционального мониторинга. В этот период происходит формирование представлений об особенностях протекания всего острого периода. Именно на данном этапе, когда механизмы краткосрочной адаптации еще не истощились, а долгосрочной еще не включились должна выработываться общая стратегия ведения пациента, подбираться тактические приемы, позволяющие предупредить декомпенсацию состояния в периоды закономерного ухудшения.

В большинстве случаев «базовая» интенсивная терапия различных категорий больных довольно стандартизирована. Она всегда включает интенсивное наблюдение, профилактику и лечение синдрома внутричерепной гипертензии, поддержание эффективного перфузионного давления, разрешение синдрома церебрального вазоспазма, нейротропную терапию, терапию расстройств других органов и систем, связанных и несвязанных с основной патологией (сердечно-сосудистой, дыхательной и других), профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, мероприятия ухода.

Несмотря на существование и постоянное развитие методов нейрореаниматологического мониторинга краеугольным камнем интенсивного наблюдения остается клиническое восприятие течения заболевания (травмы). Важная роль отводится опыту и подготовке медицинского персонала, который и осуществляет непосредственное наблюдение. Понимание сущности и особенностей проявления вероятных осложнений при том или ином заболевании позволяет установить их развитие уже на начальных этапах.

Необходимость контроля и интенсивной терапии внутричерепной гипертензии определяется тем, что основным компонентом при формировании саногенных и репаративных процессов при любом патогенетическом для ЦНС факторе является отек церебральных структур. Прогрессирующее в условиях ригидной костной полости увеличение объема мозгового вещества, невозможность выполнения внутренней или внешней декомпрессии или их неполноценность, реперфузионный синдром, вазогенные или цитотоксические реакции, нарушение венозного оттока могут явиться причиной резкого усугубления ситуации.

Наибольшее распространение мониторинг ВЧД получил при проведении интенсивной терапии нейротравматологических больных. Оценка состояния ВЧД можно проводить разными методами, начиная с анализа и оценки динамики клинической картины и заканчивая использованием специальных аппаратных методик. Выраженное изменение ВЧД в ту или иную сторону сопровождается общемозговой симптоматикой, характерными гемодинамическими и респираторными реакциями, динамика которых редко носит молниеносный характер, а чаще имеет стадии и этапы развития. Максимально объективным и практически действенным следует признать прямой (инвазивный) мониторинг ВЧД. Повышение ВЧД более 20 мм рт.ст. требует принятия специальных мер. Жизненно опасным следует считать ВЧД выше 40-50 мм рт. ст.

Коррекция ВЧД может осуществляться с помощью респираторной терапии, использования ликворных дренажей, дегидратационной терапии, применения определенных фармакологических препаратов, оптимизации инфузионно-трансфузионной терапии, посредством хирургического вмешательства.

Терапия внутричерепной гипертензии строится, исходя из целесообразности воздействия на тот или иной компонент, ее определяющий - объем мозгового вещества, церебро-спинальной жидкости и внутримозговой объем крови.

Некоторые из вышеперечисленных методов одновременно воздействуют на два или даже три компонента. Поэтому при обосновании тактики чрезвычайно важно установить этиологические факторы, послужившие причиной дополнительных сдвигов ВЧД.

По своей эффективности методы коррекции ВЧД могут быть разделены на кратковременные и долговременные. Применение респираторной терапии, в частности, основано на физиологическом феномене, напрямую связанном с ауторегуляторными реакциями мозгового кровотока и, соответственно, с внутричерепным объемом крови. Умеренная артериальная гипокапния, достигаемая посредством гипервентиляции, приводит к церебральной вазоконстрикции и уменьшению кровенаполнения мозга. Этот метод подтвердил свою клиническую приемлемость, поскольку позволяет быстро и в достаточной степени эффективно контролировать ВЧД. Считают, что оптимальный уровень P_{aCO_2} должен быть в диапазоне 30-35 мм рт.ст. Снижение P_{aCO_2} ниже 25 мм рт.ст. не оказывает дополнительного воздействия, но чревато сдвигом кривой диссоциации гемоглобина и вероятным ухудшением диффузии O_2 . Ограничения по использованию этого метода следующие. Во-первых, эффективность респираторной терапии с позиции временного фактора находится в пределах 24-48 ч. По завершению этого периода наступает снижение чувствительности сосудов на гипокапническую нагрузку с восстановлением обычного по объему МК (компенсаторный сдвиг РН ликвора). Поэтому данный метод контроля ВЧД следует относить к кратковременным. Во-вторых, применение гипервентиляции

имеет сомнительный эффект, когда наблюдается глобальное нарушение ауторегуляторных механизмов церебральной перфузии. Снижение PaCO_2 , в этом случае приводит к констрикции цереброваскулярных сосудов неповрежденных областей, при этом отмечается шунтирование крови через дилатированные сосуды зоны поражения. В свою очередь увеличение кровенаполнения этих областей чревато дополнительным увеличением их объема, в том числе и за счет усиления интерстициального отека с высокой вероятностью усугубления дислокационных явлений. Третий аспект определяется осложнениями, связанными с быстрым переходом от гипокапнии к нормо- или гиперкапнии. Здесь уместно употребить термин “синдром отдачи”, проявляющийся в вазодилатации и резком повышении ВЧД, поэтому отход от гипервентиляции должен быть плавным. Последнее ограничение связано с неблагоприятными последствиями непосредственного способа достижения гипервентиляции. Речь идет о возможном повышении среднего альвеолярного и конечно-выдыхаемого давления, приводящих к повышению внутригрудного давления и ухудшению условий для венозного оттока из полости черепа.

Использование ликворных дренажей - еще один из способов снижения ВЧД, основанный на уменьшении объема церебро-спинальной жидкости. Из наиболее распространенных способов дренирования ликвора применяют люмбальные пункции (в том числе с постановкой субарахноидального катетера) и вентрикулостомии. Некоторым ограничением для длительного применения этих методов являются высокая вероятность присоединения гнойно-воспалительных осложнений и технические трудности, возникающие при попытке использовать ликворные дренажи на стадиях, когда имеет место сдавление и смещение желудочковой системы.

Дегидратационную терапию целесообразно рассматривать как следующий шаг регуляции ВЧД. Применение диуретиков носит задачу не дегидратации организма, а создания и поддержания умеренной гиперосмии (около 305-310 мосм/л). Повышение осмоляльности плазмы при этом способствует поддержанию осмотических градиентов на уровне гематоэнцефалического барьера, следовательно, является фактором, контролирующим ВЧД. Для дегидратационной терапии применяют как осмотические диуретики, так и салуретики. Первые предпочтительно использовать для неотложной терапии, когда необходимо выиграть время для уточнения причин ВЧД. Салуретики больше относятся к плановой терапии.

Среди фармакологических препаратов, используемых для коррекции ВЧД, есть лекарственные средства с различным механизмом действия. Все их можно разделить на две основные группы: а) косвенно воздействующие на ВЧД за счет редукции мозгового кровотока (МК), б) обладающие профилактическим эффектом при вероятном повышении ВЧД.

Реализация эффекта первых достигается за счет воздействия на один из компонентов внутричерепного объема - чаще всего на объем крови и церебро-спинальной жидкости. На первое место можно поставить препараты, обладающие непрямым эффектом на мозговой кровоток (барбитураты, диприван, этомидат). Уменьшение кислородной и метаболической потребности нейрональных структур, достигаемое посредством применения препаратов этого класса, сопровождается сокращением внутричерепного объема крови, а, следовательно, снижением ВЧД. Наиболее часто и давно для этих целей используют производные барбитуровой

кислоты. Использование их основано на способности редуцировать мозговой кровоток. Предположения о создании таким образом "функционального молчания" нейронов, наличии у них «противорадикального» эффекта второстепенны. Важно отметить, что речь идет не о фракционном использовании субнаркотических концентраций, а о многодневном, строго дозированном применении препаратов в количестве, достигающем 8-10 грамм в сутки и более. Это не стандартно включаемая мера при любой патологии ЦНС, а четко спланированный компонент интенсивной терапии, применяемый у самой тяжелой категории больных и пострадавших, заблаговременно используемый при неэффективности всех других методов. Для принятия решения о применении так называемой "барбитуровой комы" целесообразно соблюдение ряда условий:

- использование препаратов этой группы должно быть согласовано с нейрохирургами и нейрофизиологами (невозможность контроля за динамикой неврологического статуса, затруднительность функциональной оценки);
- применение «барбитуровой комы» оправдано, если имеет место завершенность хирургического лечения (если оно требуется вообще); важным является условие наличия в стационаре возможности проведения КТ (МРТ)–контроля за состоянием внутричерепных структур;
- препарат, предполагаемый для использования в этих целях, должен быть в наличии (или легко востребоваться из аптеки) для непрерывного использования в течении 10 дней (до 8-10 г/сутки);
- у пациента не должно быть аллергологически отягощенного в отношении препаратов этой группы анамнеза.

При использовании «барбитуровой комы» следует иметь кардиодепрессивное действие препаратов этой группы. Важно поддерживать перфузионное давление на уровне 80-90 мм рт. ст. и чтобы степень снижения САД была ниже (или, в крайнем случае, такой же), как и степень снижения ВЧД. Чаще всего это возможно при поддержании у пациента состояния нормоволемии - умеренной гиперволемии. Непосредственно перед началом использования "барбитуровой комы" следует оценить степень восполнения ОЦК (САД, ЧСС, ЦВД, давление заклинивания в легочной артерии). Алгоритм действия при выраженной гипотонии в связи с применением этого метода состоит в восполнении ОЦК, а в случае низкого компенсаторного резерва системной гемодинамики – к подключению инотропной поддержки (допамин, норадреналин). Практически недопустимым является прерывание медикаментозной нагрузки для эпизодической оценки реального уровня сознания. В этом случае возможна реактивная гиперемия, которая может привести к резкому повышению ВЧД со всеми вытекающими отсюда последствиями. Для прекращения этого метода используют плавное сокращение скорости инфузии препарата (до 48-72 ч). Метод получил название "барбитуровой комы" исторически. В настоящий момент имеется опыт использования других препаратов аналогичного действия, которые, исходя из их фармакодинамических и фармакокинетических характеристик, можно расположить в следующем порядке: пропофол (диприван) – бриетал – пентобарбитал – этомидат – тиопентал. Одним из основных критериев для именно такого расположения препаратов является степень управляемости эффективной действующей концентрацией.

Препараты, обладающие профилактическим действием, объединяет одно – способность предотвращать возбуждение пациента, возникающее или спонтанно или при выполнении диагностических и лечебных процедур. Сюда относят

бензодиазепины (сибазон, дормикум), местные анестетики (лидокаин), противосудорожные средства (бензонал), наркотические анальгетики (омнопон, морфин). Следует помнить, что любые эпизоды десинхронизации пациента с аппаратом (санация, постановка назогастрального зонда и т.д.), судорожные припадки могут привести к неконтролируемому повышению ВЧД и явиться пусковым механизмом возникновения или нарастания гипертензивно-дислокационных явлений.

Оптимизация инфузионно-трансфузионной терапии также является фактором терапии синдрома внутричерепной гипертензии. В целях предотвращения чрезмерного отека желателен отказ от использования гипотонических сред (управляемая гиперосмия) и глюкозосодержащих растворов. Условия, приводящие к недостаточному поступлению кислорода к нейронам зоны вторичного повреждения, способствует недоокислению глюкозы с образованием лактата и развитием тканевого ацидоза. Последний одновременно с избыточной свободной водой способствует усилению отечности мозгового вещества. У данной категории пациентов предпочтителен энтеральный вариант нутритивной поддержки и гидратации. Раннее применение этого способа позволяет существенно сократить объем парентерально вводимых жидкостей, ограничить его трансфузией крови и ее препаратов, альбумина, инфузией кристаллоидов только для введения лекарственных средств. Наш опыт показал целесообразность такого подхода, особенно успешного при наличии средств функционального мониторинга за системной гемодинамикой, возможности лабораторного контроля за осмоляльностью плазмы, а также современных сред для энтерального питания (Изокал, Иншур, Нутризон и т.д.). В тех случаях, когда имеет место дискоординация работы желудка и 12-перстной кишки зонд для введения питательных смесей следует продвигать непосредственно в тонкую кишку с помощью фибродуоденоскопа.

Последняя, но только в порядке перечисления, мера борьбы с внутричерепной гипертензией – хирургическое вмешательство. Часто методы консервативной терапии, даже несмотря на методически правильное и своевременное их применение, оказываются безуспешными. Как правило, это свидетельствует о серьезности поражения ЦНС. Увеличение интракраниального объема за счет внешней декомпрессии может улучшить условия для поддержания церебральной перфузии и предотвратить возникновение либо нарастание дислокационного синдрома. Этот факт учитывается при выполнении срочных оперативных вмешательств, при решении вопроса о постановке костного трансплантата при плановых операциях. Своевременно выполненная декомпрессивная трепанация помогает в этих случаях увеличить шанс пациента на выживание, придав интенсивной терапии более физиологичный контекст.

Лечение синдрома внутричерепной гипертензии является важным, но не единственным направлением интенсивной терапии и по своему предназначению реализуется в целом стратегическое направление – поддержание церебральной перфузии. Необходимо выделить это направление отдельно, потому что снижение ВЧД – только одна сторона проблемы. Другая составляющая перфузионного давления (ПД) представлена САД, тактические приемы в поддержании которого могут быть различными. Практическая реализация этого положения заключается в применении строго отработанного алгоритма, основанного на патофизиологических особенностях протекающих при патологии ЦНС процессов.

В первую очередь - стабилизация центральной гемодинамики, восполнение ОЦК, которое проводится под контролем средств функционального мониторинга. Следующим шагом в случае несостоятельности гемодинамических реакций является инотропная поддержка, показанием для которой служит снижение разовой и минутной производительности миокарда (несмотря на относительную стабильность САД). Тактические приемы подбора препаратов и доз производятся индивидуально.

Следующее направление интенсивной терапии – лечение церебрального вазоспазма. Основной причиной, приводящей к стойкому повышению тонуса мелких мозговых сосудов, является субарахноидальное кровоизлияние (САК) любого генеза. Сам по себе спазм является физиологически обусловленной защитной реакцией, ограничивающей повторное кровоизлияние. Тяжесть состояния пациента напрямую коррелирует с интенсивностью САК, что определяется степенью генерализации и выраженностью сосудистых реакций. С позиции церебральной перфузии это приводит к усугублению нарушений в соотношении "потребность-доставка", созданию дополнительных условий для прогрессирования зоны "вторичного" повреждения. Время развития сосудистого спазма не соответствует времени кровоизлияния, что объясняется необходимым временным интервалом (48-72 ч) для распада клеточных элементов крови, продукты деградации которых и являются пусковыми факторами для инициации церебрального вазоспазма. Несмотря на то, что при любом виде САК можно предполагать развитие церебрального вазоспазма, для клинической оценки выраженности этих реакций, их места в формировании общемозгового и очагового неврологического дефицита существуют дополнительные методы диагностики, из которых на первое место следует поставить доплерографию.

Нейротропная терапия - еще одно направление комплексной интенсивной терапии. Наиболее частым заблуждением является включение в программу фармакотерапии всего имеющегося в отделении арсенала лекарственных средств, в аннотации к которым имеется упоминание о благоприятном воздействии их на нейрональные структуры или МК. Помимо очевидного вреда, связанного с полипрагмазией, следует указать на относительно низкую эффективность целого ряда препаратов. Практически ненужным является одновременное назначение средств, обладающих однонаправленным действием, поскольку потенцирование нейропротекторного эффекта еще не доказано в отношении ни одной из пар лекарственных средств. И последнее, что в основном относится к сосудистым препаратам, которые назначаются для "улучшения" церебральной перфузии. Для подавляющего большинства нозологических форм медикаментозно достигаемое "улучшение" церебральной перфузии - суть повышение кровенаполнения мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями. Другим ограничением для применения таких средств является для большинства давно используемых сосудистых препаратов эффект "Робин Гуда", когда увеличение объемного мозгового кровотока в отделах с нормальным кровотоком (неповрежденные участки) осуществлялось за счет пораженных отделов, где кровообращение нарушено. Интенсивная терапия нарушения функции других органов и систем основывается на традиционных представлениях об эффектах, развивающихся при страдании ЦНС на организменном уровне. По сути - это нарушение нейродинамических процессов вследствие расстройства системообразующей функции центрального анализатора. Собственный дисбаланс сложно отрегулированных механизмов

функционирования ЦНС приводит к возникновению (или усугублению) функциональных, а часто и морфологических сдвигов в работе практически всех органов и систем. Выраженность таких сдвигов напрямую зависит от тяжести повреждения, возраста пациента, наличия и степени компенсации сопутствующей патологии. Патогенетическое направление терапии этих изменений лежит на пути скорейшего восстановления интегративной функции основного регуляторного органа. Закономерно возникающие в других органах и системах нарушения способствуют созданию дополнительных условий для прогрессирования основного патологического процесса. Это может приводить к возникновению «порочных кругов», иногда резко ухудшающих прогноз течения основного заболевания или травмы. Коррекция своевременно возникающих функциональных отклонений, проводимая на фоне комплексного лечения основного процесса, способствует повышению качества лечения в целом. Основными вопросами, которые наиболее часто встают перед врачами, практикующими в нейрореаниматологии, является проведение в каждом конкретном случае четкой грани между патогенетически обусловленными компенсаторными реакциями и патологическими отклонениями, требующими дополнительной коррекции. Решение этого вопроса требует трактовки имеющихся сдвигов с позиции динамики основного процесса, т.е. определения основных синдромокомплексов и оценки вероятности возникающих изменений, связанных с регламентированным течением заболевания или травмы. К примеру, в большинстве случаев интенсивная терапия артериальной гипертензии при ЧМТ сводится к лечению синдрома ВЧГ, являющегося непосредственной причиной закономерно возникающей компенсаторной реакции. И только после исключения всех вероятных причин для возникновения этой реакции со стороны основного процесса возможно применение гипотензивных средств. Эта сторона вопроса затрагивает особенности интенсивной терапии сопутствующей патологии. Совершенно недопустимым следует считать постановку задачи по поддержанию стабильных среднестатистических показателей, а также назначение лекарственных форм без учета основной патологии. Этот путь приводит лишь к одному – достигая внешнего благополучия, можно напрямую или косвенно сорвать сформировавшиеся компенсаторные реакции.

Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений является важной составной частью комплексной интенсивной терапии, поскольку частота их развития применительно к этой категории больных остается достаточно высокой. Необходимость антибактериальной терапии у плановых больных бывает продиктована возникновением осложнений, приводящих к существенному неврологическому дефициту в послеоперационном периоде. Это приравнивает данную группу больных к основной, требующей профилактического, а в последующем и лечебного назначения антимикробных препаратов.

Предпосылками для повышенной чувствительности пациентов с патологией ЦНС к гнойно-септическим осложнениям являются нарушенное сознание, резко ограничивающее собственную активность больного или пострадавшего, дискоординация трофической функции, необходимость применения респираторной терапии, а также других инвазивных методов мониторинга и лечения, относительная длительность пребывания пациента в ОРИТ. С этих позиций просматривается важность рационального подхода в выборе антибактериальных препаратов, так как хаотичное назначение антибиотиков иногда не только не позволяет адекватно профилактировать инфекционные осложнения, но и может

способствовать развитию новых. В действительности, наиболее частыми возбудителями гнойно-септических осложнений у этой категории пациентов являются назокомиальные штаммы, относительно длительно существующие в ОРИТ, а наиболее частым органом-мишенью служат бронхи и легкие. Основная проблема заключается в том, что по сравнению с микробной инвазией, имеющейся у больного или пострадавшего до поступления, назокомиальная инфекция мало чувствительна к препаратам широкого спектра действия, которые весьма вероятно являются более эффективными по отношению первой группы возбудителей. По мере проведения такой антибактериальной терапии роль "первичной" инфекции становится менее значимой. На этом фоне госпитальная флора может выйти на главенствующие позиции. Для проведения рациональной антибиотикотерапии необходима регламентированная система бактериологического контроля, способствующая раннему выявлению возбудителя, определению чувствительности к имеющимся в отделении антибактериальным препаратам, диагностике резистентных штаммов. Ежедневная работа в этом направлении позволит четко сформировать представления об основных патогенных микроорганизмах, рециркулирующих в отделении, а также предполагать вероятную состоятельность проводимой антибактериальной терапии. В практическом плане сам факт массивного субарахноидального кровоизлияния, угнетение сознания менее 8 баллов по шкале Глазго, "открытость" повреждения, необходимость проведения респираторной терапии (более 3-х суток), вентрикулостомия, сведения об аспирации желудочного содержимого на любом из этапов предполагает профилактическое назначение антибактериальных препаратов. Следует отдавать предпочтение цефалоспорином II поколения в сочетании с аминогликозидами (гентамицин). Существенного преимущества от первоначального назначения антибиотиков "наиболее широкого" спектра действия (карбапенемы, цефалоспорины III и IV поколения) нет. Использование последних более целесообразно уже как антибиотиков резерва при получении данных о миксте микробных агентов либо при подтвержденной чувствительности высеваемых штаммов, получаемых уже на этапе гнойно-септических осложнений. В целом ряде случаев убедительное преимущество получают препараты узконаправленного действия (гликопептиды и др.). Нет смысла в плановой смене антибиотиков (к примеру, каждые 10 дней), если на то нет веских клинических и бактериологических показаний.

Мероприятия по уходу можно совершенно спокойно отнести к отдельному компоненту интенсивной терапии, поскольку важность правильного и педантичного соблюдения этих мероприятий является фактором, позволяющим предупреждать большую часть осложнений и, следовательно, существенно образом влиять на прогноз травмы или заболевания в целом. Речь здесь идет не только о профилактике гнойно-септических осложнений, но и адаптации общепринятых методик к условиям течения патологии ЦНС, поскольку в целом ряде случаев формальное выполнение самой простой процедуры, санация трахеобронхиального дерева, к примеру, может привести к существенной декомпенсации основной патологии.

40.2. Особенности интенсивной терапии после плановых оперативных вмешательств

При неосложненном течении интраоперационного периода нахождение пациента в ОРИТ обусловлено необходимостью проведения интенсивного наблюдения. К неосложненным можно отнести ситуации, при которых у относительно

компенсированных до операции больных нет неврологического дефицита или он вырос несущественно, нет декомпенсации сопутствующей патологии. В таких случаях ранняя активизация пациента, восстановление питания естественным путем способствует максимально благоприятному течению послеоперационного периода.

Интенсивное наблюдение позволяет своевременно выявить осложнения, развивающиеся вследствие кровоизлияния, присоединения гнойно-воспалительных процессов, недостаточности других органов и систем. Балльную оценку сознания осуществляют динамически. Это позволяет своевременно отметить отрицательную динамику, дополнительно провести необходимые исследования, позволяющие конкретизировать причину ухудшения. В некоторых случаях предвестниками декомпенсации состояния проявляется очаговая симптоматикой (икота, локализованная судорожная активность, афатические нарушения). Динамическому мониторингу подвергаются интегральные показатели, характеризующие функциональное состояние других органов и систем. Недостаточность кровообращения, респираторные осложнения, к примеру, затрудняют послеоперационную реабилитацию пациента и также требуют своевременной коррекции.

Терапия синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) необходима при выраженном послеоперационном отеке, приводящем к клинически значимому повышению ВЧД. В случае продления вентиляции на период 24-48 ч следует рассчитывать на эффективность умеренной гипервентиляции. В послеоперационном периоде необходимо стремиться к сохранению умеренной гиперосмии. Это способствует снижению интенсивности послеоперационного отека. Вариантами реализации этого положения являются отказ от использования растворов глюкозы, умеренная дегидратационная терапия без гиповолемии и гемоконцентрации, применение гиперосмолярных сред. В случае если высокая вероятность прогрессирования ВЧГ устанавливается с интраоперационного этапа, продумываются меры долговременного контроля ВЧД. К таким относятся вентрикулостомия и глубокая медикаментозная седация («барбитуровая кома»). Указанные способы воздействуют на разные составляющие внутричерепного содержимого. Каждый из методов имеет клинические и технические ограничения и должен применяться по строгим показаниям после уточнения ряда условий. Одним из вариантов, позволяющих увеличить объем интракраниальных резервных пространств у данной категории пациентов, является удаление костного лоскута, пластика твердой мозговой оболочки расширяющей заплатой. Это приводит к устранению дислокации срединных структур и нередко исключает необходимость использования других, достаточно агрессивных методик.

Принципиально важно, чтобы выбор вариантов контроля ВЧД осуществлялся не симптоматически, а на основе оценки закономерностей протекания саногенных процессов и ведущих механизмов декомпенсации. Последние уточняются в результате объективного обследования. Тактически неверно, к примеру, проводить дегидратационную терапию при прогрессировании окклюзионной гидроцефалии на фоне послеоперационного сдавления ликвороотводящих путей.

Патогенетически оправданным в данном случае является вентрикулостомия, разрешающая ВЧГ за счет наружного дренирования цереброспинальной жидкости до момента восстановления естественного тока. Угнетение уровня сознания на фоне церебральной вазодилатации вследствие гипоксемии и гиперкапнии требует

восстановления проходимости дыхательных путей. Однократное использование осмодиуретиков может рассматриваться как мера разрыва порочного круга, позволяющего восстановить уровень сознания, активизировать кашлевой рефлекс, мероприятия дыхательной гимнастики.

Поддержание адекватного уровня ПД представляет собой закономерное следование принципам, используемым при подготовке пациентов к оперативному вмешательству и во время анестезии. Опираясь на результаты дооперационных функциональных исследований, особенности течения интраоперационного периода избираются адекватные методы поддержания благоприятного режима кровообращения. Подходы в данном случае мало отличаются от общепринятых. Профилактика и лечение церебрального вазоспазма актуальны при массивном субарахноидальном кровоизлиянии. Принципиально поддерживать достаточный уровень ПД, обеспечивать умеренную гемодилюцию и нормоволемию является основной мерой профилактики вторичных ишемических повреждений.

Абсолютных показаний для профилактического назначения церебральных антагонистов при плановых оперативных вмешательствах, как правило, нет.

Относительным показанием можно считать интенсивное примешивание крови в церебро-спинальную жидкость после вмешательств на сосудах головного мозга.

Нейротропная лекарственная терапия при плановом интенсивном лечении используется с целью сократить зону вторичного повреждения, закономерно увеличивающуюся после оперативного вмешательства. Выбор лекарственных препаратов зависит от характера послеоперационных нарушений. При ишемических нарушениях благоприятный эффект оказывают ингибиторы протеолиза (контрикал, гордокс), дезагреганты (трентал, аспирин, низкомолекулярные гепарины), препараты улучшающие трофические процессы мозга (актовегин, церебролизин, пирацетам). Весьма эффективным является включение в комплекс интенсивной терапии ГБО. По завершению острых изменений следует рассмотреть вопрос о включении в схему лекарственной терапии нейромедиаторных препаратов. Весьма осторожно нейротропная терапия должна применяться у нейроонкологических больных. Препараты, улучшающие трофику мозговой ткани, могут способствовать продолженному росту опухолевой ткани. Препараты, обладающие стимулирующим в отношении ЦНС эффектом, могут вызывать психомоторное возбуждение и неадекватность у пациентов старшей возрастной группы.

Антибактериальная терапия после плановых нейрохирургических вмешательств назначается при риске гнойно-воспалительных осложнений. Подобные состояния имеют место при дренировании желудочковой системы, вскрытии лобных пазух, оперативных вмешательствах по поводу абсцессов головного мозга, а также при выраженном неврологическом дефиците, при котором существует необходимость аппаратной поддержки дыхания. В иных случаях при соответствующей эпидемиологической обстановке достаточным считают интраоперационную антибактериальную терапию. Последнюю осуществляют еще до кожного разреза и осуществляют за счет химиопрепаратов широкого спектра действия. Терапия развившихся осложнений, производится по общим принципам с определением чувствительности микрофлоры и в соответствии с микробным пейзажем клиники.

Частота осложнений напрямую зависит от педантичности соблюдения мероприятий ухода.

40.3. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы

Современная концепция интенсивной терапии в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) предусматривает поддержание саногенных и репаративных процессов ЦНС на фоне мероприятий по контролю стабильности основных внутричерепных объемов и ВЧД в целом и профилактике дополнительных интра- и экстракраниальных осложнений.

Принципиально важной является адекватная оценка состояния пострадавшего в раннем периоде (1-2 сутки) с целью заблаговременно предугадать характер протекания острого периода, вероятность критического повышения ВЧД, вторичных ишемических изменений. Заблаговременный анализ позволяет предусмотреть эффективные меры контроля еще до развития клинических проявлений, наблюдаемых уже в стадии суб- и декомпенсации. Полезным представляется использование средств функционального мониторинга, позволяющих фиксировать начальные отклонения интегративных показателей, а также оценивать состоятельность и эффективность проводимого лечения.

В качестве основных средств мониторинга при ЧМТ используется клиническое наблюдение, мониторинг ВЧД, МК, адекватности кислородного снабжения головного мозга, показателей системной гемодинамики и газообмена. Задача мониторинга совпадает с основным стратегическим направлением интенсивной терапии - поддержанием адекватного уровня ПД, снижением патогенности интра- и экстракраниальных факторов дополнительного поражения. Клиническое наблюдение за состоянием пострадавшего следует считать основным.

Подразумевается балльная оценка уровня сознания, оценка очаговой неврологической симптоматики, наблюдение за соматическим статусом.

Изменение клинического статуса пострадавшего считается основанием для углубленной оценки состояния в целом. В первую очередь следует исключить хирургическую причину ухудшения состояния, для чего исчерпывающим является выполнение компьютерной томографии в динамике. Неврологический дефицит (общий и очаговый) закономерно нарастает в период максимума саногенных процессов, относящихся к 3-9 суткам от момента травмы.

При проведении интенсивной терапии пострадавшим с ЧМТ используются все указанные ранее методы контроля ВЧД. В первые сутки при отсутствии генерализованных нарушений ауторегуляторной способности мозгового кровотока эффективным способом является умеренная гипервентиляция. В последующем необходим постепенный переход к нормовентиляции. Резкое изменение режимов респираторной поддержки может привести к церебральной вазодилатации (относительная гиперкапния) с повышением ВЧД. Эффективность этого варианта контроля ВЧД более 48 ч следует признать низкой. При необходимости проведения вспомогательной респираторной терапии назначается умеренная седативная терапия, преследующая цель предотвратить реакцию на интубационную трубку.

Повышение внутригрудного давления при кашле, десинхронизации пострадавшего с респиратором затрудняет венозный отток из полости черепа и может явиться причиной декомпенсации внутричерепной ликворо- и гемодинамики. При сохранении спонтанного дыхания мониторингу подлежат напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной крови. Прогностические критерии, определяющие вероятность длительной респираторной поддержки, являются основанием для раннего (1-3 сутки) наложения трахеостомы.

Дегидратационная терапия с целью предотвратить чрезмерный посттравматический отек мозгового вещества назначается с целью достичь

умеренной гиперосмии. Дозу салуретиков, которые в данном случае являются препаратами выбора, подбирают под контролем осмотической активности плазмы. Предельно допустимым является уровень осмоляльности в 320 мосм/кг.

Назначение диуретических препаратов не должно приводить к гиповолемии.

Удаление избыточного количества воды приводит к истощению внеклеточного сектора, гемоконцентрации, водно-электролитным нарушениям, что неблагоприятно сказывается на МК и системной гемодинамике. Осмодиуретики являются больше средством экстренной помощи. Пролонгированное введение осмотических диуретиков приводит к распределению маннита в водных секторах. Проникновение осмотически активных молекул через гемато-энцефалический барьер при нарушении его проницаемости способствует одновременному прогрессированию отека. В целом дегидратационную терапию нельзя считать неотъемлемым компонентом интенсивной терапии при ЧМТ. Назначение диуретиков производят при прогрессировании отека на фоне низкой осмоляльности, неэффективности или невозможности других вариантов терапии ВЧГ, отсутствии признаков гиповолемии.

Вентрикулостомия относится к долговременным методам контроля ВЧД. Помимо возможности динамического мониторинга за состоянием ВЧД, оценки эффективности проводимой терапии, эвакуация церебро-спинальной жидкости позволяет увеличить объем резервных пространств, облегчает санационные процессы. Следует избегать чрезмерной эвакуации ликвора. При ЧМТ оптимальным является поддержание ВЧД на уровне 10-20 мм водн. ст.

Использование метода может иметь ограничения, связанные с нарушением анатомических ориентиров из-за сдавления и смещения боковых желудочков. Аналогичное воздействие на объем церебро-спинальной жидкости оказывает эвакуация ликвора путем пункции и катетеризации конечной цистерны. Метод опасен при наличии признаков аксиальной дислокации и разобщения.

Инфузионно-трансфузионная терапия при ЧМТ проводится для поддержания водного гомеостаза, умеренной гемодилюции и коррекции гиповолемии.

Практически исключены из состава инфузионных сред растворы глюкозы, неблагоприятный эффект которых был отмечен выше. Если есть возможность, основным путем гидратации организма избирают энтеральный. Это способствует более физиологичному распределению жидкости в пределах водных секторов, снижает частоту легочных и генерализованных гнойно-воспалительных осложнений. Эффективность ранней нутритивной поддержки с помощью зондового питания у данной категории пострадавших не вызывает сомнений.

В остром периоде ЧМТ нейротропную терапию начинают с препаратов, воздействующих на основные патогенетические пути, задействованные в процессе дезинтеграции нервной ткани, адаптогены, повышающие выживаемость нейрона в условиях гипоксии. В нашей клинике препаратами первого ряда считают ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс), актовегин (солкосерил) до 2-4 г в сутки. Для улучшения кровоснабжения зоны вторичного повреждения дополнительно назначают дезагреганты (трентал, пентилин).

Нейромедиаторные препараты целесообразно использовать в период выхода из комы. Благоприятным эффектом обладают глиатилин, акатинола мемантин.

Следует использовать максимальные дозировки данных лекарственных средств, что позволяет надеяться на достижение эффективной действующей концентрации в зонах со скомпроментированным МК. В дополнение к нейротропной терапии в

схему лекарственных назначений следует включить блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов и альмагель. При массивном травматическом САК для профилактики вторичных ишемических нарушений в программу интенсивной терапии желательно включить церебральные антагонисты Ca²⁺, назначаемые по рекомендуемой фирмой производителем схеме.

Респираторная терапия проводится в зависимости от состоятельности самостоятельного дыхания. В большинстве случаев используется вспомогательная вентиляция легких в режиме перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV), позволяющая синхронизировать аппаратные и спонтанные вдохи. При необходимости собственные вдохи облегчают с помощью поддержки давлением или потоком. Принципиально важно исключить высокое давление (более 20 см вод. ст.) в дыхательном контуре, десинхронизацию пострадавшего с респиратором. По мере регресса неврологической симптоматики, восстановления кашлевого рефлекса уровень аппаратной поддержки уменьшают и постепенно переходят на спонтанное дыхание. Экстубацию пострадавших или удаление трахеостомической канюли производят на фоне соматической компенсации состояния, отсутствии воспалительной инфильтрации легких, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, достижения продуктивного контакта с пострадавшим. В этот период благоприятно проведение сеансов ГБО, ускоряющей саногенные и репаративные процессы в ЦНС.

40.4. Интенсивная терапия сочетанной черепно-мозговой травмы

Анализ летальности при тяжелой сочетанной ЧМТ свидетельствует о высоком проценте неблагоприятных исходов. Имеет место прямая корреляция между тяжестью ЧМТ, степенью полисегментарности повреждения, выраженностью шоковой реакции организма в целом, возрастом пациента. В значительной степени механизмы танатогенеза определяются декомпенсацией ЧМТ, неконтролируемое прогрессирование последствий которой чаще всего определяет непосредственный механизм смерти как мозговой. Существенную роль играет формирование синдрома взаимного отягощения, способствующего возникновению и прогрессированию многочисленных порочных кругов. В таких ситуациях всегда можно указать множество причин неблагоприятного течения и исхода травматической болезни. Несколько из них следует считать основными: ограничение состоятельности компенсаторных реакций организма в целом в ответ на травму ЦНС, формирование реальных условий для дополнительного повреждения головного мозга за счет активизации вторичных (по отношению к травме мозга) внечерепных факторов поражения, необходимость проведения комплексной интенсивной терапии с учетом повреждения других органов и систем, иногда недостаточно согласуемой с подходами, используемыми в нейрореаниматологии.

Сочетание ЧМТ с повреждением других органов и систем усугубляет тяжесть повреждения головного мозга. С одной стороны, это связано с неадекватностью системных компенсаторных реакций в шоковом периоде, а с другой, - прямым или опосредованным повреждением различных органов или систем. Существенную роль играет прогрессирование экстракраниальных нарушений, совпадающее по времени с периодом субкомпенсации гемо- и ликвородинамических сдвигов. Интенсивная терапия, направленная на компенсацию многосистемных нарушений, может вступать в противоречие с закономерностями течения саногенных и репаративных процессов в ЦНС.

Пути решения этой проблемы заключаются в следующем: а) четком выделении ведущих патологических синдромов у каждого конкретного пострадавшего с интегральной оценкой состояния в целом; б) ясном понимании характера и особенностей течения ЧМТ в общем контексте травматической болезни, а также современных стратегических направлений и тактических подходов интенсивной терапии у пострадавших нейротравматологического профиля; в) динамическом мониторинге наиболее информативных интегральных показателей и параметров со своевременной регистрацией субкомпенсации состояния пациента и возможностью прогнозирования течения травматической болезни.

Определение содержания интенсивной терапии облегчает деление пострадавших с сочетанной ЧМТ на 4 группы, с учетом тяжести внутричерепных и внечерепных повреждений. Пострадавшие IV группы (нетяжелые повреждения головы и других сегментов) редко задерживаются в ОРИТ и в основном требуют интенсивного наблюдения. После завершения диагностического процесса, стабилизации состояния пострадавшие этой группы продолжают лечение в отделениях в зависимости от локализации ведущего травмированного сегмента.

Интенсивная терапия пострадавшим III группы (нетяжелая ЧМТ и тяжелые внечерепные повреждения) строится на принципах, используемых в зависимости от значимости развивающихся патологических синдромов. Влияние ЧМТ на протекание травматической болезни у них с практических позиций несущественно. Патогенетическая ИТ в этом случае не имеет ограничений, обусловленных особенностями протекания ЧМТ. Неблагоприятные исходы при СЧМТ в этой группе редко связаны с интракраниальными нарушениями, а проводимая к примеру, массивная инфузионно-трансфузионная терапия, специальные режимы респираторной терапии, как правило, не приводят к грубой декомпенсации имеющейся ЧМТ.

Сочетание ЧМТ с нетяжелыми внечерепными повреждениями (II группа) приравнивает эту категорию пострадавших к пациентам с изолированной ЧМТ. Дренирование гематом мягких тканей, дополнительное использование регионарных методов обезболивания, наложение иммобилизирующих гипсовых повязок редко способствует утяжелению течения ЧМТ. Построение нейрохирургической и нейрореаниматологической тактики при этом строится на существующих канонах, а исход у этой категории чаще всего определяется тяжестью ЧМТ.

I группа пострадавших (тяжелые черепно-мозговая травма и внечерепные повреждения) является наиболее сложной. Высокая вероятность развития синдрома взаимного отягощения предопределяет формирование дополнительных «порочных кругов», взаимно отягчающих страдание как «высшей регуляторной (головной мозг), так и преимущественно исполнительной (внутренние органы, конечности, спинной мозг и т.д.) систем организма». Развивающиеся еще в шоковом периоде системная гипоксемия и гиперкапния, гиповолемия и гипоперфузия, мощная периферическая ноцицептивная импульсация, являются реальными факторами, способствующими расширению зоны повреждения мозга. Ограничение системных компенсаторных реакций, в первую очередь гемодинамических, также приводит к утяжелению ЧМТ в сравнении с сопоставимым по характеру изолированным повреждением ЦНС. Возникающие вследствие травматического повреждения головного мозга центрогенные реакции усиливают нарушения в других органах и системах в основном за счет

регуляторного и трофического дисбаланса. Указанная зависимость характерна для всего острого периода, имея максимальную выраженность в 3-9 сутки.

Неблагоприятный исход у пострадавших этой группы связан именно с неконтролируемым повышением ВЧД и декомпенсацией соотношения основных внутричерепных объемов либо с прогрессированием постдислокационных стволовых нарушений.

При тяжелой сочетанной ЧМТ развитие травматической болезни вне зависимости от локализации внечерепных повреждений имеет ряд закономерных этапов. В раннем послешоковом периоде на фоне устранения гиповолемии характерной следует считать гиперкинетическую реакцию, характеризующуюся гипердинамическим режимом кровообращения (повышение разовой и минутной производительности сердца). Для зоны вторичного повреждения с учетом нарушений ауторегуляторной способности цереброваскулярного русла и перенесенного эпизода ишемии это проявляется синдромом реперфузии. В случае массивных, распространенных повреждений эти процессы могут приводить к неконтролируемой внутричерепной гипертензии, генерализованной потере ауторегуляторной способности мозгового кровотока («роскошная перфузия»), снижению перфузионного давления вплоть до прекращения церебральной перфузии. Аналогичное развитие событий наблюдается и при тяжелых постдислокационных нарушениях в стволовых отделах, а также их тяжелом первичном ушибе (мезенцефально-бульбарная форма).

При более благоприятном развитии событий реперфузионные явления остаются компенсированными, при этом отмечается умеренное повышение ВЧД, которое в течение 72 ч от момента травмы удается контролировать с помощью кратковременных способов (позиционирование больного, респираторная терапия, умеренная гиперосмия). В случае недостаточной компенсаторной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы одновременно с коррекцией гиповолемии целесообразно применение инотропной поддержки с целью повышения минутной производительности сердца (до 25-30% от должного). Желательным при этом является динамический контроль уровня ВЧД и состояния церебральной перфузии. При проведении респираторной терапии недопустимы гипоксемия, гиперкапния, десинхронизация пациента с аппаратом, повышение давления в дыхательном контуре (обструкция дыхательных путей, неправильно подобраны параметры вентиляции, неадекватно дренирование плевральной полости, болевой синдром и т.д.). С учетом того, что максимальная выраженность внутричерепной гипертензии наблюдается в период 3-5 суток от момента получения травмы, при неконтролируемом повышении ВЧД в 1-2 сутки следует использовать методы долговременного контроля, к которым относятся вентрикулостомия и «барбитуровая кома».

В раннем послешоковом периоде одновременно с восстановлением тканевой перфузии создаются условия для развития респираторного дистресс-синдрома взрослых, аспирационного пульмонита, центрогенного отека легких, жировой эмболии сосудов легких. Несмотря на разные этиологические факторы, принципиально сходным моментом является клиническая манифестация острой дыхательной недостаточности. В этом случае наблюдаются быстро прогрессирующие нарушения газообмена (вентиляционные и паренхиматозные), первоначально в варианте артериальной гипоксемии, а в последующем и артериальной гиперкапнии. Использование различных вариантов респираторной

терапии, способствующих поддержанию газообмена в условиях сниженной растяжимости легочной ткани должно предусматривать применение долговременных методов контроля ВЧД. В противном случае повышение среднего и пикового, а также внутригрудного давления, затруднение для венозного оттока из полости черепа являются дополнительными по отношению к ВЧД возмущающими факторами.

Следующий критический этап в лечении пострадавших с сочетанной ЧМТ связан с гнойно-воспалительными осложнениями. Клинически это всегда связано с ухудшением неврологического статуса. В качестве основной причины можно считать присоединение к энцефалопатии интоксикационного компонента, а также вторичных (чаще всего полиорганных) дисфункций, требующих дополнительных хирургических (анестезиологических) и консервативных лечебных мероприятий. Важным в этом вопросе следует считать адекватное дренирование и по возможности исчерпывающую первичную хирургическую обработку, рациональную антибактериальную терапию, тщательность санитарно-эпидемиологических мероприятий в ОРИТ, четкое соблюдение правил ухода. С учетом характера политравмы на всем протяжении сохраняется высокая вероятность генерализации инфекционного процесса с развитием системной воспалительной реакции, а в последующем - сепсиса.

Завершение острейшего периода сочетанной ЧМТ следует относить к 16-18 суткам после получения травмы. Этот период закономерно удлиняется по сравнению с изолированной ЧМТ (около 14 суток). Основным моментом следует считать выход из коматозного состояния, который может происходить в варианте прогредиентного прояснения сознания до уровня ясного (иногда формально) либо с исходом в хроническое вегетативное состояние. Стратегическим для этого периода является минимизация всех видов медикаментозной плегии и фармакологической нагрузки, планомерный (через режимы вспомогательной вентиляции) переход к спонтанному дыханию, проведение курсов восстановительной и нейромедиаторной терапии.

В зависимости от локализации внечерепных повреждений имеет место различная вероятность развития того или иного патологического синдрома. У пострадавших с сочетанным повреждением головы и груди наиболее частым являлось присоединение дыхательной недостаточности. Многофакторный анализ позволил установить, что в качестве основных предпосылок для присоединения тяжелых легочных осложнений следует считать: общий объем кровопотери, выраженность шоковой реакции и длительности шокового периода в целом, наличие гипертензионно-дислокационного стволового синдрома, факт подтвержденной бронхоскопически массивной аспирации крови и (или) желудочно-кишечного содержимого, массивные повреждения грудной клетки (множественные, двойные переломы ребер, переломы ребер по лопаточной линии), нормо- или гипокинетический тип кровообращения в раннем периоде травматической болезни. Дополнительными факторами можно считать чрезмерный объем инфузионно-трансфузионной терапии (использование кристаллоидов и растворов глюкозы, массивная гемотрансфузия), недостаточное обезболивание, необходимость проведения в этот период повторных хирургических вмешательств. У пострадавших с сочетанным повреждением живота чаще наблюдались трудности по восстановлению функции желудочно-кишечного тракта (забрюшинные повреждения, травматические панкреатиты), а также гнойно-воспалительные

осложнения (повреждения паренхиматозных органов). Развитие в раннем посттравматическом периоде осложнений у пострадавших различных групп способствовало тому, что по характеру состояния их можно было отнести к пациентам с множественными повреждениями (жировая эмболия при травме головы и конечностей, стрессовое изъязвление желудочно-кишечного тракта при травме головы и груди, острое повреждение легких при ЧМТ и повреждении органов брюшной полости).

В этой связи, основные пути оптимизации интенсивной терапии заключаются в максимально раннем применении методов интенсивной терапии, позволяющих обеспечить адекватную изменившимся условиям регионарную (головной мозг) и системную перфузию (своевременное восполнение ОЦК, инотропная поддержка), предупреждению формирования дополнительных внутричерепных механизмов повреждения ЦНС («БК», вентрикулостомия), и профилактике развития системных нарушений, чреватых системной гипоксемией, гиперкапнией и гиподинамией (ранняя энтеральная гидратация и нутритивная поддержка, респираторная терапия, рациональная антибактериальная терапия и т.д.).

40.5. Интенсивная терапия спонтанных субарахноидальных кровоизлияний
Патогенетически обоснованными направлениями интенсивной терапии при субарахноидальных кровоизлияниях являются профилактика повторных кровоизлияний, поддержание саногенных реакций ликвора, медикаментозная терапия, региональные вазосимпатические блокады. Указанные направления дополняют основные направления интенсивной терапии при заболеваниях и травмах ЦНС, проведение которых ориентируется на особенности обсуждаемой патологии.

Профилактику повторных кровоизлияний осуществляют за счет мероприятий, направленных на контроль уровня АД, назначения прокоагулянтов (этамзилат, трансамин). Естественными механизмами, предотвращающими повторное кровоизлияние, являются внутричерепная гипертензия и церебральный вазоспазм. Чрезмерное снижение уровня ВЧД может явиться провоцирующим фактором в отношении повторного кровоизлияния. Уровень поддержания АД соотносят с возрастной нормой. Неверным следует считать применение у этой категории пациентов искусственной гипотонии как средства профилактики повторных кровоизлияний. Церебральная гипоперфузия представляет большой вред, так как в ограниченном временном промежутке вновь формирующиеся гемо- и ликвородинамические сдвиги весьма неустойчивы. На фоне ВЧГ и церебрального вазоспазма имеет место высокая вероятность вторичных ишемических нарушений. Снижение перфузионного давления служит фактором, приводящим к ишемии, прогрессированию отека мозгового вещества и соответственно повышению ВЧД. Современными принципами профилактики вторичных ишемических нарушений считают умеренную артериальную гипертензию, гиперволемию и гемодилуцию. На первый взгляд это мало согласуется с профилактикой повторного разрыва мальформации, однако этому есть веские аргументы. Важно предотвращать выраженное (кризовое) повышение АД. Оптимальным является стабилизация его на уровне, на 15-20% превышающем обычное. При выборе методов контроля следует предпочесть варианты, одновременно направленные на снижение внутричерепного и системного давления. Другое направление контроля АД определяется профилактикой экстракраниальных осложнений, провоцирующих прессорную реакцию (болевыe раздражители, кашель, гипоксия и т.д.). В случае

выраженного болевого синдрома обязательно купирование головной боли, вплоть до применения наркотических анальгетиков. При наличии у пациента гипертонической болезни рассматривают состоятельность проводимой ранее гипотензивной терапии и при необходимости осуществляют ее коррекцию. Благоприятное впечатление складывается от назначения в этих целях клофелина, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (энап, миоприл). Дополнение гипотензивной терапии дегидратационной не должно приводить к гиповолемии и гемоконцентрации. Гемодилюция достигается за счет инфузионно-трансфузионной терапии, объем которой определяется в зависимости от состояния водных секторов и состоятельности функции сердечно-сосудистой системы. Альтернативным методом при нарушении сознания может считаться энтеральная гидратация. Качественный состав инфузионных сред остается неизменным и исключает растворы глюкозы. Интересно мнение, что нормализации текучести крови является фактором, профилактирующим повторное кровоизлияние. Оно основано на представлении об улучшении доставки к пораженному участку прокоагуляционных факторов, усиливающих местный тромбообразовательный процесс. Оптимизация всего комплекса мероприятий должна осуществляться индивидуально под динамическим контролем АД, уровня ВЧД, степени волемии и гемодилюции, оценки коагуляционного потенциала, активности фибринолитической и антифибринолитической систем, осмотических и онкотических градиентов.

При вентрикулярных кровоизлияниях может развиваться окклюзионная гидроцефалия. Нарушения оттока ликвора могут носить частичный характер. При прогрессировании водянки патогенетическим методом контроля ВЧД является вентрикулостомия. Этот метод служит способом, ускоряющим санацию ликвора, снижающим активность факторов нейротоксичности в церебро-спинальной жидкости. Следует помнить о нежелательности чрезмерной эвакуации ликвора, сопровождающейся снижением ВЧД, что может спровоцировать разрыв. При выборе средств медикаментозной терапии предпочтение отдается церебральному антагонисту кальциевых каналов – нимодипину (нимотоп). Проведенные рандомизированные исследования показали значимую эффективность препарата при субарахноидальных кровоизлияниях, как средства профилактики церебрального вазоспазма и снижения частоты вторичных ишемических нарушений. При тяжести состояния пациента III-V степени по Ханту-Нессу рекомендуется использование растворимой формы препарата. Скорость инфузии в первые 2 ч должна составлять 1 мг/ч (или 5 мл/ч официального раствора). При хорошей переносимости дозу препарата следует увеличить до 2 мг/ч. Введение препарата лучше осуществлять с помощью дозатора, что позволяет менять скорость введения, облегчает поддержание действенной лекарственной концентрации в крови. Передозировка нимодипина приводит к артериальной гипотонии. Алгоритм действия при развитии гипотонии сводится к временному снижению скорости его введения, расширению объема инфузионно-трансфузионной терапии, подключении инотропной поддержки. Рекомендуемая продолжительность инфузии препарата от 10 до 14 дней. В последующем следует продолжить прием за счет таблетированной формы. Необходимо отметить, что неспецифические антагонисты, применяемые в кардиологии, неэффективны в отношении мозговых сосудов из-за низкой проницаемости через гемато-энцефалический барьер.

Еще одно специфическое составляющее терапии синдрома церебрального вазоспазма основано на понимании роли нейронального контура ауторегуляции мозгового кровообращения. Десимпатизация, достигаемая при выполнении блокад, позволяет снизить патологический гипертонус, тем самым, способствуя разрыву патогенетических путей, ухудшающих региональную церебральную перфузию. Субарахноидальное кровоизлияние является показанием для назначения антибактериальной терапии. Выбор эмпирической химиотерапии основывается на целесообразности широкого спектра антимикробного спектра. В нашей клинике предпочтение отдается цефалоспорином II и III поколения с возможным сочетанием с аминогликозидами. Если, несмотря на профилактическую антибактериальную терапию, развиваются инфекционные осложнения, смена антибиотиков осуществляется в зависимости от микробной чувствительности. Реализация других компонентов интенсивной терапии при субарахноидальном кровоизлиянии (респираторная терапия, профилактика и коррекция осложнения, лечение декомпенсации сопутствующей патологии, мероприятия ухода) осуществляется по общим принципам.

Глава 41.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ГРУДИ

41.1. Травмы и ранения груди

Травма груди является частым видом повреждений и одной из ведущих причин смертельных исходов раненых и пострадавших как в мирное, так и в военное время. Она, как правило, сопровождается значительными нарушениями функции двух важнейших систем - дыхания и кровообращения, которые в последующем обуславливают расстройство обмена веществ, деятельность других органов и систем. Кроме того, при травме груди и заболеваниях легких повреждается не только легочный газообмен, но и многочисленные недыхательные функции легких (фильтрационная, фибринолитическая, антикоагуляционная, детоксикационная и др.).

Различают закрытые и открытые травмы (ранения) груди. В мирное время закрытая травма превалирует над ранениями (соответственно 90% и 10%). У раненых повреждения груди отмечаются в 10-11% случаев, а среди убитых – в 31% (изолированные и сочетанные). Летальность при закрытой травме обычно выше, чем при ранениях.

Закрытые травмы груди могут быть с повреждением или без повреждения внутренних органов и костей. При множественных переломах ребер иногда возникает реберный клапан, приводящий к парадоксальным движениям ограниченного участка грудной стенки.

Открытые повреждения (ранения) груди различают по виду ранящего снаряда (огнестрельные, неогнестрельные). Ранения могут быть непроникающие или проникающие, сквозные или слепые, без повреждения или с повреждением внутренних органов, костей. Как правило, они осложняются закрытым, открытым или клапанным пневмотораксом, гемотораксом, гемопневмотораксом, гемоперикардом.

Закрытая травма груди возникает в результате воздействия взрывной волны, падения с высоты, сдавления туловища при обвалах, транспортных происшествиях. По степени тяжести закрытые повреждения могут варьировать от сравнительно легких в виде ушибов и гематом мягких тканей без повреждения реберного каркаса до тяжелых - с травмой внутренних органов и множественными переломами ребер.

В оказании неотложной помощи и интенсивной терапии нуждаются, главным образом, раненые и пострадавшие с тяжелой травмой груди.

Травма внутренних органов (трахея, бронхи, легкие, сердце, крупные сосуды) может произойти как в результате повреждения их отломками ребер, так и независимо от нарушения целостности реберного каркаса. В последнем случае основная роль принадлежит внезапному резкому повышению давления в воздухоносных путях и органах, содержащих жидкость.

Особенно тяжело протекают множественные двойные (по двум линиям) переломы ребер, при которых часть грудной стенки приобретает парадоксальную подвижность. Образующийся «реберный клапан» в момент вдоха в отличие от остального каркаса грудной клетки западает, а при выдохе – выпячивается. Чем больше и мобильнее створка при этом, тем выраженнее расстройства дыхания и кровообращения.

Сильное внезапное сдавление груди сопровождается травматической асфиксией. Возникающее при этом повышение венозного давления сопровождается затруднением возврата крови по системе верхней поллой вены из верхней половины тела. Это ведет к возникновению стаза в венозной сети головы, шеи, верхней части груди и появлению множественных петехиальных кровоизлияний на коже, слизистой губ, конъюнктиве. Точечные кровоизлияния часто возникают и в ткани головного мозга. Разрыв крупных бронхов сопровождается быстро нарастающим клапанным пневмотораксом. При переломах костного каркаса нередко возникает закрытый пневмоторакс, клапанный пневмоторакс или гемопневмоторакс. Закрытая травма груди может сопровождаться своеобразным видом повреждения – ушибом сердца или легкого, который характеризуется обширными кровоизлияниями в ткань органов и частичными разрывами легочной паренхимы и миокарда.

При огнестрельных проникающих ранениях груди больше вероятность повреждения внутренних органов и развития кровотечения, эмфиземы средостения, нарастающей легочно-сердечной недостаточности. Такие ранения, как правило, всегда сопровождаются пневмо-, гемотораксом или гемопневмотораксом.

Наиболее выраженные нарушения дыхания и кровообращения возникают при открытом и напряженном пневмотораксе. При *открытом пневмотораксе*, сопровождающемся нарушением герметичности грудной клетки, происходит выравнивание давления в плевральной полости с атмосферным. В результате легкое спадается из-за действия эластических сил. Самостоятельное дыхание при этом вызывает смещение средостения и парадоксальные дыхательные экскурсии на стороне повреждения, что приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям, прогрессирующей гипоксемии и гиперкапнии.

Напряженный (клапанный) пневмоторакс возникает в результате присасывания воздуха в плевральную полость с развитием смещения органов средостения и сдавления здорового легкого. При наружном клапанном пневмотораксе воздух поступает через рану грудной стенки, при внутреннем – через рану бронха, легкого.

Гемоторакс возникает в результате повреждения сосудов грудной стенки (внутренние грудные, межреберные) и легкого. Различают малый гемоторакс с наличием крови в синусах (до 0,5 л), средний – до середины лопатки (до 1 л) и большой гемоторакс (до 2 л). О продолжающемся внутриплевральном кровотечении можно судить по положительной пробе Рувелуа-Грегуара

(свертывание в пробирке крови, вытекающей по дренажам из плевральной полости).

Эмфизема подкожная или медиастинальная наиболее часто сопутствует напряженному пневмотораксу с повреждением париетальной плевры. Подкожная эмфизема проявляется крепитацией воздуха при пальпации и вздутием кожи, а медиастинальная – расстройствами кровообращения и дыхания в результате экстраперикардиальной тампонады крупных сосудов. При устранении причины эмфизема регрессирует, полное рассасывание воздуха происходит в течение 7-10 дней.

Нарушение бронхиальной проходимости. Повреждение легкого неизбежно сопровождается кровохарканьем или легочным кровотечением, интенсивность которого незначительна. Однако при переломах костной структуры грудной клетки вследствие выраженного болевого синдрома ограничиваются дыхательные экскурсии и кашлевой рефлекс. В результате в просвете бронхов скапливаются кровь и мокрота, что приводит к обтурации бронха и ателектазу сегмента, доли или даже всего легкого.

В роли ключевых механизмов патогенеза, определяющих последовательность и специфичность лечения при травме груди, могут выступать различные факторы (гипоксия, кровопотеря, боль и др.). При оказании нетложной помощи обеспечивают прежде всего проходимость верхних дыхательных путей, придают функционально выгодное положение (полусидячее или сидячее). Стремление занять такое положение нередко проявляет и сам пострадавший. Предпринимают меры по устранению или уменьшению болевого синдрома посредством введения ненаркотических и наркотических анальгетиков и проведения блокады области перелома ребер и грудины 0,5% раствором новокаина или раствором его в спирте (к 19 мл 0,5% раствора новокаина добавляют 1 мл 96% этилового спирта). При открытом пневмотораксе накладывают окклюзионные повязки для создания герметизма плевральных полостей. Реберный клапан фиксируют тугой ватно-марлевой повязкой.

При возникновении напряженного пневмоторакса плевральную полость дренируют во втором межреберье по среднеключичной линии толстой иглой типа Дюфо с прикрепленным к ней клапаном из перчаточной резины. При необходимости проводят кратковременную искусственную или вспомогательную вентиляцию легких. В случае травматической асфиксии у пострадавших с тяжелой дыхательной недостаточностью обеспечивают ингаляцию увлажненного кислорода.

В лечебных учреждениях интенсивная терапия раненым и пострадавшим данной категории предусматривает устранение болевого синдрома, поддержание проходимости верхних дыхательных путей, эффективное дренирование плевральной полости, герметизацию и стабилизацию грудной клетки, устранение паренхиматозной дыхательной недостаточности, восполнение гиповолемии, профилактику инфекционных осложнений и поддерживающую терапию.

Выбор метода устранения болевого синдрома определяется не только локализацией и характером очага патологической импульсации, но и тем, насколько избранная лечебная тактика соответствует естественным защитным механизмам. При изолированных переломах одного-двух ребер наиболее часто выполняют спирт-новокаиновую блокаду места перелома ребра или межреберную блокаду. При более тяжелых повреждениях, а также при внутригрудной

локализации источника боли используют эпидуральную блокаду как местными, так и наркотическими анальгетиками. Эпидуральная блокада может быть заменена субплевральной, сущность которой заключается в достижении распространенной блокады межреберных и симпатических нервов из межреберного доступа. Важным отличием субплевральной блокады от паравerteбральной и эпидуральной является простота ее выполнения и отсутствие опасных для жизни осложнений.

Для выполнения длительной субплевральной блокады необходим обычный набор для эпидуральной анестезии. Наиболее удобным местом ее проведения является линия, соединяющая углы ребер (5-7 см от остистых отростков грудных позвонков). Уровень предполагаемой блокады зависит от локализации повреждения. В выбранной точке проводят анестезию кожи, подкожной клетчатки, постепенно продвигая иглу вперед до контакта с ребром. Далее иглу направляют к верхнему краю ребра, а затем за него на 2-4 мм до ощущения легкого провала, предварительно вводя анестетик (рис. 41.1). В тех случаях, когда не удается прощупать верхний край ребра, можно воспользоваться тестом утраты сопротивления, общепринятым для эпидуральной блокады. Через просвет иглы вводят катетер диаметром 0,8 мм, который продвигают на глубину до 2 см по направлению к позвоночнику. Иглу извлекают, а катетер фиксируют пластырем и вводят через него 20-30 мл 1% раствора тримекаина или лидокаина каждые 3-4 ч или чаще по просьбе пациента.

Рис. 41.1. Проведение субплевральной блокады

Если проводникового обезболивания недостаточно, его дополняют парентеральным введением центральных анальгетиков. Однако использование с этой целью наркотических препаратов (промедола, омнопона и др.) не только малоэффективно, но и опасно из-за центральной депрессии дыхания, что закономерно ведет к нарастанию дыхательной недостаточности и гипоксемии. Особенно это относится к промедолу, при внутримышечном введении которого гиппноэ сохраняется в течение 6-8 ч. Основным клиническим проявлением действия промедола является подавление волевой сферы и субъективного восприятия боли, в то время как вегетативный компонент болевой афферентации и ее дезадаптивное действие сохраняются. Обеспечить центральную избирательную анальгезию без угнетения дыхания можно с помощью агонистов-антагонистов опиатов (трамадол - 50-100 мг в/м, бупренорфин - 0,3-0,6 мг в/м), которые вводят в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол, супрастин по 1 мл) и 1-2 мл (тест-доза, в последующем до 5 мл) 0,25% раствора дроперидола.

Своевременное и эффективное обезболивание не только защищает центры регуляции и ликвидирует патологические элементы функциональных сдвигов в ЦНС, но и улучшает психологический статус пациента, увеличивает его двигательную активность, а также позволяет более успешно решать другие задачи интенсивной терапии, из которых первостепенное значение имеют лечение и профилактика острой дыхательной недостаточности.

Профилактика и лечение острой дыхательной недостаточности (ОДН) является одним из основных компонентов интенсивной терапии у раненых и пострадавших этой категории. Она возникает вследствие нарушения любого из трех процессов, происходящих в легочной ткани и тесно взаимосвязанных между собой:

вентиляции, альвеолокапиллярной диффузии газов и кровотока. Кроме боли, причинами ОДН у раненых и пострадавших этой категории является обструкция дыхательных путей (инородные тела, нарушение дренирования мокроты и др.), рестриктивные изменения легочной ткани (пневмоторакс, гемоторакс и др.), нарушения легочного кровотока (эмболия, тромбоз), уменьшение объема легочной ткани (ушиб легкого, ателектаз и др.). Важно подчеркнуть, что все перечисленные механизмы практически никогда не встречаются изолированно, поэтому и терапия ОДН всегда должна быть дифференцированной.

Обеспечивают ингаляцию кислорода через носоглоточные катетеры, дыхательную маску или головной тент при газотоке не менее 6 л/мин. Если перечисленные выше меры оказываются неэффективными и развивается дыхательная недостаточность, прибегают к вспомогательной или искусственной вентиляции легких. У пострадавших с травмой груди тяжелые расстройства кровообращения и дыхания могут быть обусловлены нарастающей напряженной эмфиземой средостения. Если нарушения, обусловленные ею, приобретают опасный характер, показано дренирование средостения посредством надгрудинной медиастинотомии.

Особое внимание уделяют восстановлению и поддержанию трахеобронхиальной проходимости. С этой целью наряду с аспирацией мокроты и крови из глотки, трахеи и бронхов с помощью бронхиального катетера, стимуляции кашля применяют методы, восстанавливающие активность слизистой оболочки дыхательных путей, улучшающие реологические свойства мокроты и способствующие ее удалению. Разжижение мокроты и восстановление функции стенки дыхательных путей достигается периодическим (2-3 раза в сутки) проведением парокислородных ингаляций с лечебными травами (ромашка, шалфей, чабрец, лист эвкалипта). При неэффективности их сочетают с ингаляциями аэрозолей: муколитиков (ацетилцистеин 5 мл 20% раствора, химопсин 10-25 мг на 5 мл 0,5% раствора новокаина), увлажнителей (1 г гидрокарбоната натрия), бронхолитиков (новодрин, солутан, эуспиран по 5-10 капель в 5 мл воды), глюкокортикоидов и других лекарственных средств. Удалению мокроты способствует постуральный дренаж, перкуссионный, вибрационный и вакуумный массажи, стимуляция кашля, лаваж легких и эвакуация мокроты. Эффективное обезболивание, как правило, позволяет большинству пациентов заниматься дыхательной гимнастикой, глубоко дышать и откашливать мокроту. У остальных больных применяют перкуссионный или вибрационный массаж, которые проводят, меняя положение больного в постели в течение минуты с последующей минутной паузой, во время которой больной должен сделать глубокий вдох и откашлять. В сочетании с ингаляциями такие упражнения позволяют избежать специальных методов стимуляции кашля, таких как назотрахеальная или чрескожная транстрахеальная инстиляция. Однако у наиболее ослабленных пациентов применение этих методов может стать жизненно необходимым.

Пункцию трахеи выполняют по срединной линии через перстневидно-щитовидную мембрану. Затем через иглу в направлении бифуркации трахеи вводят катетер на глубину 5 см. Иглу удаляют, а через катетер фракционно или непрерывно вводят растворы лекарственных препаратов.

При массивных ателектазах, связанных с нарушением дренажной функции бронхов, а также при явной неэффективности изложенных выше мер показана санационная бронхоскопия.

При множественных «двойных» переломах ребер, особенно в передне-боковых и боковых отделах, и возникновении парадоксального дыхания для стабилизации каркаса грудной стенки и восстановления биомеханики дыхания необходима фиксация реберного клапана. Наружную его фиксацию осуществляют супракостальным проведением спиц, наложением специальной наружной шины, к которой фиксируют нестабильный участок грудной стенки; скелетным вытяжением или сшиванием ребер. В крайне тяжелых случаях реберный клапан временно фиксируется искусственной вентиляцией легких (внутренняя пневматическая стабилизация). После улучшения дыхания и кровообращения производят одну из перечисленных операций.

При наличии пневмо- или гемоторакса обязательной мерой является дренирование плевральной полости. Торакоцентез производят во II межреберье по среднеключичной линии, а для устранения гемоторакса - в VI межреберье по средней подмышечной линии. Обычно применяют активный дренаж.

Высокоэффективным способом профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности является дыхание с постоянным положительным давлением на выдохе или объемная высокочастотная вентиляция. Сеансы самостоятельного дыхания под давлением 15-20 см вод. ст. проводят с помощью аппарата ИВЛ «Фаза» – 5» через маску в течение 15-20 мин 4-5 раза в сутки, заканчивая их подключением высокочастотной вентиляции.

В процессе проводимой интенсивной терапии важно регулярно контролировать напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной и смешанной венозной крови. Учет полученных данных позволяет в динамике оценивать эффективность избранной тактики и своевременно вносить соответствующие изменения. Кроме того, появляется возможность раннего выявления и даже прогнозирования декомпенсации легочного газообмена, при угрозе которой показано применение искусственной вентиляции легких.

Важно подчеркнуть, что перевод больного на ИВЛ при явных клинических признаках дыхательной недостаточности (нарушение сознания, цианоз, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, тахипноэ более 35 в мин, тахи- или брадикардия) и резких сдвигах P_n (менее 7,2), P_aCO_2 (более 60 мм рт. ст.) нередко обречен на неудачу. В таком случае приходится лечить не только первичные расстройства, но и их последствия, изменяющие возможности жизненно важных функциональных систем. Поэтому в тех случаях, когда менее интенсивные лечебные мероприятия не устраняют нарушения газообмена, нарастает некупируемая ингаляцией кислорода гипоксемия, а в легких сохраняется или прогрессирует выявляемая рентгенологически диффузная инфильтрация ткани, оправданно более раннее профилактическое применение вспомогательной или искусственной вентиляции.

Тяжелые повреждения груди, как правило, сопровождаются значительной кровопотерей, которая должна быть возмещена в соответствии с современными принципами трансфузионной терапии. С этой целью применяют донорскую кровь, ее компоненты и кровезамещающие растворы. По возможности следует использовать реинфузию крови, излившейся в плевральную полость.

Лечение ушиба сердца в целом сходно с интенсивной терапией острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда. Оно включает купирование болевого синдрома, применение препаратов, улучшающих коронарное кровообращение и нормализующих метаболизм миокарда; антиаритмических и мочегонных средств. Инфузионную терапию предпочтительно, с целью разгрузки малого круга кровообращения, проводить внутриапериартериально через катетер, установленный в бедренной артерии.

При развитии свернувшегося гемоторакса сначала проводят консервативное лечение протеолитическими ферментами. Стрептокиназу (250-500 тыс. ЕД) или террилитин (600-1000 ПЕ) в растворенном виде с суточной дозой антибиотиков вводят в плевральную полость (один раз в сутки), предварительно аспирировав из нее патологический экссудат. Курс лечения – до 2-3 внутривнеплевральных введений.

После торакальных операций пострадавшие нетранспортабельны автомобильным транспортом в течение 3-4 суток и в течение 1-2 суток при эвакуации авиатранспортом.

41.2. Интенсивная терапия после операций на органах груди

В ближайшие несколько дней после торакальных операций необходимы тщательный контроль состояния больного и в ряде случаев специальные меры профилактики и коррекции функциональных нарушений. Ведения пациентов этой категории в послеоперационном периоде предусматривает возвышенное положение головного конца кровати ($> 30^\circ$ при стабильной гемодинамике), профилактику и при необходимости лечение дыхательной недостаточности, мониторинг ЭКГ и гемодинамики, полноценное обезболивание.

В раннем послеоперационном периоде у таких больных нередко возникает нарушение газообмена с гипоксемией и дыхательным ацидозом из-за поверхностного дыхания и ограничений дыхательных экскурсий. К числу причин возникновения дыхательной недостаточности следует также отнести наличие непосредственного повреждения легочной ткани во время операции, остаточное действие анестетиков, анальгетиков и миорелаксантов, нарушение дренажной функции бронхов.

Из-за опасности присоединения легочной инфекции и возникновения баротравмы (особенно опасна несостоятельность бронхиального шва) такие больные должны быть как можно раньше переведены на самостоятельное дыхание. В связи с этим быстрое восстановление сознания, мышечного тонуса и адекватного дыхания после операции у них имеет очень большое значение. При значительном уменьшении функционального легочного резерва и трудной адаптации больных к новым условиям эндотрахеальную трубку оставляют до тех пор, пока состояние пациента не будет соответствовать стандартным критериям экстубации. При использовании двухпросветной эндобронхиальной трубки ее меняют в конце операции на обычную эндотрахеальную. Если ларингоскопия и интубация при индукции анестезии вызвали технические трудности, то трубку меняют по проводнику.

Сразу после пробуждения больного необходимо добиваться у него эффективного кашля и ранней двигательной активности. Достичь этого можно лишь при полноценном обезболивании. С помощью парентерального введения наркотических анальгетиков обеспечить оптимальное соотношение между комфортом пациента и приемлемой степенью депрессии дыхания, особенно при значительном снижении функционального легочного резерва, весьма трудно. Это

заставляет использовать другие способы обезболивания. Например, инъекция местных анестетиков длительного действия (0,5 % раствора бупивакаина 4-5 мл), в межреберные промежутки на два уровня выше и ниже линии торакотомии, обеспечивает хорошую анальгезию. Такая блокада, выполняемая в послеоперационном периоде по стандартной методике, улучшает показатели газообмена и параметры функции внешнего дыхания, а также сокращает продолжительность лечения в палатах интенсивной терапии.

Из других используемых в настоящее время методов послеоперационного обезболивания самой эффективной является эпидуральная блокада, осуществляемая фракционным введением местного анестетика (2% раствор лидокаина) в эпидуральное пространство через катетер. При этом пункцию эпидурального пространства производят на уровне Th₂-Th₇ по обычной методике. Следует учитывать, что метод надежен и безопасен только в руках достаточно опытного анестезиолога.

Введение опиоидов в эпидуральное пространство также позволяет добиться полноценной анальгезии. Эффективность морфина одинакова при введении как на торакальном, так и на люмбальном уровне. Чаще используют люмбальный доступ в связи с меньшим риском травмы спинного мозга или пункции твердой мозговой оболочки. Инъекция 5-7 мг морфина, растворенного в 10-15 мл физиологического раствора, до 12 ч обеспечивает анальгезию без вегетативной, сенсорной и моторной блокады. Липофильные опиоиды (например фентанил), наоборот, более эффективны при введении в эпидуральное пространство при торакальном доступе. Некоторые клиницисты предпочитают эпидуральное введение фентанила, поскольку он меньше угнетает дыхание. Тем не менее, при эпидуральном введении любого наркотического анальгетика необходим тщательный мониторинг дыхания.

Не менее эффективна субплевральная межреберная блокада. Есть сообщения об эффективности внутривидеальной (или межплевральной) анальгезии. К сожалению, на практике не всегда удается достичь удовлетворительных результатов, вероятнее всего из-за использования торакальных дренажей и наличия крови в плевральной полости.

При медикаментозной коррекции боли могут быть использованы анальгетики как наркотического (фентанил), так и ненаркотического действия (кеторолак, ксефокам), а также синтетические опиоиды (стадол, трамадол, бупренорфин). Последние не угнетают дыхательный и не возбуждают рвотный центры, не вызывают привыкания и пристрастия и в то же время обладают выраженным анальгетическим эффектом.

Большое значение для профилактики развития ателектазов в послеоперационном периоде имеет активное расправление легкого и поддержание проходимости дыхательных путей. Густая мокрота и кровяные сгустки легко обтурируют просвет дыхательных путей, что нарушает аэрацию целых участков легких. Массивный ателектаз после сегментарной или долевой резекции проявляется отклонением трахеи и смещением средостения в сторону оперированного легкого. При устойчивом ателектазе, особенно в сочетании с вязкой густой мокротой, показана лечебная бронхоскопия.

Удалению мокроты способствует постуральный дренаж, перкуSSIONный, вибрационный и вакуумный массажи, стимуляция кашля, лаваж легких и отсасывание мокроты. Значительный эффект оказывает также дыхательная гимнастика и вибромассаж грудной клетки (массаж с поколачиванием). Сотрясение

ее при ударах способствует продвижению мокроты из мелких бронхов в крупные, откуда она откашливается или эвакуируется при помощи катетера. Перечисленные меры следует сочетать с респираторной и ингаляционной терапией.

Для поддержания трахеобронхиальной проходимости стимулируют кашлевой рефлекс, а у ослабленных больных, которые не в состоянии сами откашливать мокроту, можно удалять ее из трахеи и бронхов с помощью хирургического отсасывателя посредством эндобронхиального катетера, заведенного через носовой ход. Введение катетера и удаление мокроты следует предпринимать только после ингаляции кислорода. Процесс удаления ее не должен продолжаться более 10-15 с. В ряде случаев для стимуляции кашлевого рефлекса производят микротрахеостомию.

Рассматриваемые методы позволяют не только предупреждать, но обычно и устранять ателектазы. Бронхоскопию для этой цели следует применять лишь в крайних случаях при массивных ателектазах, поскольку она связана с неизменным травмированием слизистой оболочки и углублением дыхательной недостаточности в момент ее проведения.

После удаления доли или нескольких сегментов для расправления оставшейся части легкого применяют активное дренирование плевральной полости с созданием в ней разрежения в пределах 25-30 мм рт. ст. Контроль расправления легкого осуществляют посредством аускультации и рентгенологически. После пульмонэктомии и других внутригрудных операций применяют пассивное дренирование с использованием подводного клапана. Появление подкожной эмфиземы свидетельствует о несостоятельности дренирования. Это требует выяснения причины и быстрейшего восстановления функции дренажа, замены его или введения дополнительного.

Внезапное поступление большого количества воздуха через плевральный дренаж свидетельствует о появлении бронхоплеврального свища, который может сочетаться с прогрессирующим пневмотораксом и частичным коллапсом легкого. Если бронхоплевральный свищ образуется в первые 24 - 72 ч после операции, то это обычно обусловлено неправильным наложением шва на культю бронха. Более позднее формирование бронхоплеврального свища вызвано некрозом бронхиального шва из-за ишемии или инфекции.

Некоторые осложнения встречаются редко, но заслуживают особого внимания, потому что они опасны для жизни, требуют высокой настороженности и часто служат показанием для неотложной диагностической торакотомии.

Если оперированное легкое чрезмерно расправляется, то может произойти скручивание доли или сегмента. Скручивание приводит к прекращению оттока крови по легочной вене из этой части легкого, что быстро вызывает кровохарканье и инфаркт легкого. Диагноз подтверждается гомогенным затемнением в границах сегмента или доли на рентгенограмме грудной клетки и сдавлением извне соответствующего бронха при бронхоскопии.

Острая дислокация сердца в оперированную половину грудной полости наблюдается в том случае, если после радикальной пульмонэктомии оставлен неушитым дефект в перикарде. Большой перепад давления между двумя половинами грудной полости вызывает это катастрофическое осложнение. Дислокация сердца в правую половину грудной полости приводит к внезапной тяжелой артериальной гипотонии и повышению ЦВД (из-за препятствия венозному притоку). При дислокации сердца в левую половину грудной полости происходит

внезапное сдавление сердца на уровне предсердно-желудочковой борозды, что чревато артериальной гипотонией, ишемией и инфарктом миокарда. На рентгенограмме определяется смещение тени сердца в оперированную половину грудной клетки.

Широкое рассечение средостения иногда приводит к повреждению диафрагмального, блуждающего и возвратного гортанного нервов. Послеоперационный паралич диафрагмального нерва проявляется высоким стоянием купола диафрагмы и трудностями при переводе пациента с ИВЛ на самостоятельное дыхание. При обширной резекции грудной стенки возникает патологическая подвижность грудной клетки, а если удаляют также и часть диафрагмы - то еще и трудности при переводе на самостоятельное дыхание. Параплегия - редкое осложнение после резекции легкого. Повреждение левых нижних межреберных артерий может сопровождаться ишемией спинного мозга.

После операций на пищеводе, заканчивающихся наложением анастомоза его с желудком на уровне верхней или средней трети, иногда возникают дыхательные расстройства из-за пареза и острого расширения желудка, который при этом сдавливает легкое. В таких случаях наряду с периодическим повышением внутрилегочного давления для расправления легкого необходимо предпринимать меры с целью опорожнения желудка и повышения его тонуса.

У пожилых людей с выраженными склеротическими изменениями сосудов малого круга кровообращения и эмфиземой легких развитию дыхательной недостаточности после пульмонэктомии нередко способствует возрастающая гипертензия в малом круге. В результате уменьшается податливость легкого, повышается трансудация жидкости в периальвеолярное пространство и альвеолы. Весьма эффективными методами профилактики и лечения этих расстройств является эпидуральная блокада или введение ганглиоблокаторов, уменьшающих приток крови к сердцу. При резком сдвиге газового состава крови может потребоваться периодическая вспомогательная или искусственная вентиляция легких.

Послеоперационное кровотечение осложняет 3 % торакотомий; летальность при этом достигает 20 %. Симптомы кровотечения: увеличение объема отделяемого по торакальному дренажу (> 250 мл/ч), артериальная гипотония, тахикардия и снижение гематокрита в динамике.

Снижение АД и появление тахикардии после внутригрудных операций чаще всего бывают обусловлены дефицитом ОЦК. Относительно редко их причиной является первичная сердечная слабость или сосудистая недостаточность. Дифференцировать причины помогают динамика АД и влияние на него инфузий, а также изменение уровня ЦВД.

Для распознавания послеоперационной гиповолемии в ряде случаев уровень АД не имеет решающего значения, так как в результате компенсаторной реакции возникает сосудистый спазм, и АД даже при значительном дефиците ОЦК может некоторое время удерживаться на исходном уровне. Более информативны методы прямого определения ОЦК, однако они не всегда доступны. В практической работе для этой цели приходится руководствоваться уровнем ЦВД. Этот показатель при развитии гиповолемии весьма информативен, он снижается раньше, чем АД. Для предупреждения гиповолемии объем инфузионной терапии у таких больных должен составлять не менее 20-40 мл/ кг МТ, при наличии жажды их не следует ограничивать в питье.

Глава 42.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ТАЗА

42.1. Плановые оперативные вмешательства

Основным показанием к направлению в палаты интенсивной терапии больных, оперированных в плановом порядке по поводу заболеваний органов брюшной полости, является большая вероятность развития у них опасных нарушений гомеостаза в связи с часто встречающейся его исходной неустойчивостью, а также вследствие характера выполненного хирургического вмешательства. Интенсивная терапия этой категории больных в послеоперационном периоде предусматривает:

- обеспечение полноценного обезболивания;
- поддержание центральной и периферической гемодинамики;
- проведение сбалансированной инфузионно-трансфузионной терапии с коррекцией гипо- и диспротеинемии, нарушений водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния;
- профилактику острой дыхательной недостаточности и нарушений газообмена проведением респираторной терапии;
- адекватное энергетическое обеспечение;
- профилактику энтеральной недостаточности, восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта;
- рациональную антибактериальную терапию.

Важнейшая задача послеоперационного ведения таких больных состоит в предупреждении и ранней диагностике осложнений, особенно послеоперационного перитонита, острой кишечной непроходимости, послеоперационного панкреатита и различного рода кровотечений.

Наиболее распространенным осложнением после операций на органах живота является перитонит. В послеоперационном периоде он обуславливает 70% релапаротомий. Причиной послеоперационного перитонита обычно является несостоятельность швов анастомоза и нагноение гематомы при плохой санации брюшной полости.

Своевременная диагностика послеоперационного перитонита и кишечной непроходимости крайне сложна, так как чаще всего на фоне интенсивной терапии клиническая картина их не имеет обычных четких проявлений. В этой ситуации следует всегда акцентировать внимание на признаках атипичного течения послеоперационного периода. К таким признакам необходимо прежде всего отнести появление неопределенных болей в области произведенной операции, сохранение пареза кишечника более 2-3 суток или исчезновение перистальтики после ее восстановления, появление и нарастание клинических и лабораторных признаков эндогенной интоксикации, несмотря на стимуляцию перистальтики кишечника и проводимую комплексную интенсивную терапию. Иногда, особенно после операций на толстой кишке, наоборот, наблюдается гиперактивность кишечной моторики (отхождение жидкого стула) уже на первые-вторые сутки после операции. Особенно должен настораживать длительный метеоризм, сочетающийся с задержкой содержимого в желудке.

Неблагополучие в животе подтверждается выявлением при обзорной рентгенографии брюшной полости умеренно раздутых петель тонкой кишки с

утолщенными стенками, особенно в зоне операции, неравномерным скоплением жидкого содержимого в тонкой кишке без четких уровней.

При лабораторном исследовании выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы периферической крови, возрастание лейкоцитарного индекса интоксикации, повышение осмоляльности плазмы и содержания молекул средней массы, избыточная активация перекисного окисления липидов, повышение азотемии. Особая значимость этих показателей проявляется в сочетании с клинической симптоматикой при динамическом наблюдении за больным.

Малейшие сомнения в благоприятном течении послеоперационного периода служат основанием для пересмотра программы интенсивной терапии, усиления ее антибактериального компонента и компонентов, направленных на устранение эндогенной интоксикации и гомеостатической недостаточности. В то же время ни в коем случае нельзя допускать задержки с выполнением оперативного вмешательства, если нет уверенности в возможности нормализовать положение только консервативной терапией. Если релапаротомию пришлось выполнить, да еще по поводу разлитого перитонита, лечение должно быть особенно энергичным, направленным на все узловые моменты формирования эндотоксикоза.

В основе послеоперационной кишечной непроходимости лежит нарушение пассажа содержимого по кишечнику. Трудности диагностики этого осложнения обусловлены тем, что нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в виде пареза кишечника является типичным проявлением послеоперационного периода.

Клиника послеоперационной кишечной непроходимости характеризуется усилением боли в животе, вздутием живота, задержкой газов и стула. При прогрессировании процесса нередко появляются схваткообразные боли, приступообразная перистальтика и диспептические расстройства. Клиническую картину дополняют данные рентгенологического исследования (задержка пассажа бария, наличие в кишечнике жидкости и газа, появление в петлях кишок уровней) и лабораторные данные (возрастание гематологических показателей эндогенной интоксикации).

Наиболее важным методом профилактики и лечения послеоперационной кишечной непроходимости является выполненная по показаниям интраоперационная декомпрессия кишечника различными способами. Рациональное дренирование тонкой кишки улучшает перфузию, устраняет ишемию и дистрофию кишечной стенки, вызванную ее длительным растяжением, способствует восстановлению моторики кишки, нормализации пристеночного пищеварения и предупреждает, таким образом, развитие синдрома энтеральной недостаточности. Декомпрессия кишечника проводится в сочетании с медикаментозной защитой кишки от гипертонуса симпатического отдела нервной системы, коррекцией гемодинамических и водно-электролитных нарушений.

Клинические проявления послеоперационного панкреатита также обычно стерты и нетипичны. Болевой синдром бывает редко. Чаще он проявляется труднообъяснимой тахикардией, изменением психического статуса больного, снижением диуреза, нарушением перистальтики кишечника, появлением дисковидных ателектазов. Подозрительными на развитие послеоперационного панкреатита являются и рентгенологические признаки в виде ограничения подвижности куполов диафрагмы, пневматоза поперечно-ободочной кишки и появления уровня жидкости в левом поддиафрагмальном пространстве. Часто

явные клинические проявления острого послеоперационного панкреатита вообще отсутствуют. В совокупности это приводит к маскированию его под другие осложнения раннего послеоперационного периода (острую сердечно-сосудистую недостаточность, пневмонию, перфорацию полого органа, несостоятельность швов анастомоза, острую кишечную непроходимость, перитонит и др.), поздней диагностике и ухудшению результатов лечения.

Постановка диагноза острого послеоперационного панкреатита (ОПП) может быть облегчена с помощью многофакторного анализа значимости выявляемых изменений с расчетом т.н. *диагностического индекса (ДИ)*:

$$\begin{aligned} \text{ДИ} = & - 35,5 + 0,004 \times [\text{амилаза крови (u/l)}] + \\ & + 0,034 \times [\gamma\text{-глутамилтранспептидаза (u/l)}] + \\ & + 0,071 \times [\text{лактатдегидрогеназа (u/l)}] + \\ & + 0,065 \times [\text{СОЭ (мм/час)}] + \\ & + 0,007 \times [\text{длительность операции (мин)}] + \\ & + 0,159 \times [\text{ЧСС (ударов в 1 мин)}] \end{aligned}$$

При использовании алгоритма за частоту сердечных сокращений следует принимать наиболее устойчивые показатели, регистрируемые в последние два часа, предшествующие забору крови для лабораторного анализа и не связанные с неадекватным обезболиванием и явлениями гиповолемии.

С помощью ДИ уже в первые послеоперационные сутки можно разделить больных на три группы и конкретизировать тактику их ведения, предусматривая расширение перечня специфических и неспецифических воздействий в зависимости от степени реакции поджелудочной железы на хирургическую и анестезиологическую агрессию:

- 1) ДИ более 5 - констатируется факт развития ОПП;
- 2) ДИ в пределах от 1 до 5 - диагноз ОПП сомнителен, однако имеет место органопатия (дисфункция) поджелудочной железы;
- 3) ДИ менее 1 - течение послеоперационного периода благополучное.

Больным, у которых с помощью алгоритма диагноз ОПП отрицается, можно проводить обычную интенсивную терапию с использованием традиционных принципов ведения послеоперационного периода.

У пациентов второй группы обычную терапию следует усилить неспецифическими мероприятиями, направленными на предотвращение активизации неблагоприятных изменений в ткани поджелудочной железы и препятствие переходу органопатии в панкреатит. При констатации панкреатита (ДИ более 5) необходимо одновременно использовать специфическую терапию, направленную на подавление секреторной активности железы, уменьшение ферментемии и интоксикации.

При лечении больных первой и второй групп исключают энтеральное питание, усиливают дезинтоксикационную терапию. В первом случае используют форсированный диурез и экстракорпоральные методы детоксикации, во втором увеличение суточного диуреза достигается естественным путем за счет волемиической нагрузки (30-35 мл/кг МТ).

Больным с ОПП необходимо обеспечить эпидуральный блок с введением катетера на уровне Th₇-Th₈, для подавления внешнесекреторной функции поджелудочной железы назначить цитостатики либо синтетические аналоги

соматостатина (5-фторурацил в/в в дозе 10 мг/кг МТ 1 раз в сутки, октреотид п/к или в/в по 0,1 мг 3 раза в сутки).

Больным второй категории следует снижать секреторную активность желез пищеварительного тракта с опосредованным ингибированием внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Для этого применяются антациды (альмагель) с блокаторами гистаминовых H_2 -рецепторов (гистодил по 600 мг в сутки, ранитидин, гастропепин в эквивалентных дозах), холинолитиками (платифиллин по 4 мг в сутки) или ингибиторами K^+/H^+ -АТФазы (омепразол и его производные).

Еще одним из возможных осложнений у рассматриваемой категории больных является послеоперационное кровотечение. По характеру оно чаще хирургическое. Его обычно диагностируют уже в первые сутки после операции. Проявляется кровотечение бледностью кожи, артериальной гипотензией, тахикардией, снижением гематокрита в динамике, а при внутрибрюшном кровотечении – увеличением объема и изменением характера отделяемого по дренажу, оставленному в брюшной полости во время операции. Как правило, для его устранения требуется повторное хирургическое вмешательство. Кровотечение может развиваться и из острых стрессовых язв желудочно-кишечного тракта. В этих случаях оно возникает в более поздние сроки и нередко устраняется консервативной терапией: местным применением гемостатиков, например аминокaproновой кислоты; локальной гипотермией. У больных после операций на печени и желчных путях возможны холемические кровотечения, что требует постоянного контроля состояния системы гемостаза.

Кровопотерю целесообразно возмещать кристаллоидными и коллоидными растворами до тех пор, пока риск осложнений, возникающих вследствие анемии, не превысит риск неблагоприятных эффектов, связанных с гемотрансфузией. На практике кристаллоиды вводят в объеме, превышающем объем кровопотери в 3-4 раза, или коллоидный раствор в соотношении 1:1 до тех пор, пока концентрация гемоглобина не снизится до уровня, при котором необходима гемотрансфузия. Показанием к переливанию крови является снижение содержания гемоглобина до 70 – 100 г/л (или гематокрита до 21-30%). У пожилых людей, а также у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной системы показанием к началу гемотрансфузии является снижение гемоглобина ниже 100 г/л. В трансфузиологии компоненты крови обычно измеряют в дозах: для взрослого пациента одна доза цельной крови составляет около 500 мл. Следует помнить: 1) у взрослых переливание одной дозы эритроцитарной массы увеличивает концентрацию гемоглобина на 10 г/л, а гематокрит – на 2-3%; 2) переливание эритроцитарной массы в дозе 10 мл/кг увеличивает концентрацию гемоглобина на 30 г/л, а гематокрит – на 10 %.

Ведение больных после плановых операций. В зависимости от характера выполненной операции и индивидуальных особенностей пациента в каждом конкретном случае может иметь место специфическое течение послеоперационного периода. Вместе с тем в подавляющем большинстве требуется применение довольно типичных, стандартизированных приемов. В частности, больным, доставленным из операционной с компенсированными и субкомпенсированными нарушениями дыхания, сразу же следует придать возвышенное положение в кровати (положение Фовлера), обеспечить подачу увлажненного кислорода через носовой катетер, проводить дыхательные

упражнения и стимулировать кашель, устранить болевой синдром и быть готовым к возобновлению ИВЛ.

С окончанием операции и общей анестезии аналгезия не должна прекращаться. Традиционное использование наркотических анальгетиков в абдоминальной хирургии имеет свои ограничения в связи с неблагоприятными эффектами опиатов и опиодов на сфинктерный аппарат пищеварительного тракта, рвотный центр, развитие седации, которая может смазать начальные клинические признаки осложнений. Предпочтение отдается препаратам ненаркотического ряда в сочетании с антигистаминными средствами (супрастин, пипольфен) или с нейролептиком (дроперидол). Они не угнетают самостоятельного дыхания, моторику кишечника, их можно вводить внутримышечно и внутривенно. Антигистаминные препараты и нейролептики снимают психическое напряжение больного и таким образом купируют эмоциональный компонент послеоперационной болевой реакции.

Использование комбинации ненаркотических анальгетиков со спазмолитиками (анальгин + но-шпа) или так называемых спазмоаналгетиков (баралгин) позволяет подавить соматический и вегето-висцеральный компоненты послеоперационной боли. Решающее правило - болеутоляющий препарат должен вводиться до того, как у больного возникнет ощущение сильной боли в ране.

Наиболее рациональным способом обезболивания после операций на верхнем этаже брюшной полости в ближайшем периоде послеоперационного наблюдения является пролонгированная эпидуральная блокада через постоянный катетер, установленный на уровне Th₇.Th₉. При фракционном введении 2% раствора тримекаина (лидокаина) в дозе 80-100 мг каждые 2 ч достигается идеальное болеутоление. Симпатолитический эффект эпидуральной блокады способствует улучшению кровообращения в стенке кишки, восстановлению реабсорбции в ней и моторики. Снятие болевого раздражения с брюшины способствует ранней активизации больного, увеличению дыхательной экскурсии грудной клетки; облегчает откашливание, предупреждает развитие легочных осложнений.

Независимо от используемого метода обезболивания всем больным должна проводиться планомерная респираторная терапия, включающая периодическое использование парокислородных ингаляций, сеансы дыхания под постоянным положительным давлением (при котором упор делается на выдох с сопротивлением), поощрение двигательной активности (самостоятельные повороты больного в постели с первых часов после операции) с разрешением вставать с постели уже на утро следующего дня после операции.

Следует учитывать, что наличие назогастрального или назоинтестинального зонда может способствовать скрытой аспирации в дыхательные пути желудочного содержимого с последующим развитием назокомиальной пневмонии. Поэтому хотя обычно после травматичных операций зонды удаляют на 3-5 сутки, в каждом конкретном случае это необходимо осуществлять индивидуально. Объем и характер отделяемой по зонду жидкости подлежит точному учету.

Обеспечение адекватной гидратации пациента является важной задачей послеоперационного периода. Сбалансированная инфузионно-трансфузионная терапия направляется на коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния. Под контролем клинических и биохимических показателей общий объем инфузии в первые сутки после операции может составлять в среднем

2,5–3,0 л (30–35 мл/кг МТ больного). Контроль ее эффективности осуществляется по ЭКГ и данным лабораторного мониторинга концентрации основных электролитов в плазме крови (K, Ca, Cl), темпу диуреза (не менее 50 мл/ч за первые 18–20 ч). При необходимости ранней детоксикации с помощью форсированного диуреза доза инфузионных сред должна быть увеличена не менее чем в 2 раза за счет использования кристаллоидных сбалансированных по составу растворов и коллоидных плазмозаменителей.

Практически любая брюшная операция в той или иной степени нарушает функцию пищеварительного тракта. Наряду с этим могут возникать сдвиги водно-электролитного обмена различной степени тяжести. Операционная травма, воздействие физических факторов внешней среды (температура воздуха, влажность) на богатую рецепторами брюшину ведут к развитию расстройств кровообращения в микрососудистом русле стенки желудочно-кишечного тракта. После закрытия брюшной полости в ней сохраняется некоторый объем воздуха, всасывание которого происходит медленно (на 3–5 день).

Ведущее значение в угнетении двигательной функции желудка и кишечника в ближайшие 2–3 дня после операции отводится повышению тонуса симпатического отдела нервной системы с увеличением синтеза и выброса катехоламинов. При операциях на органах живота длительность послеоперационного угнетения перистальтики зависит от объема, травматичности и продолжительности хирургического вмешательства. При нетравматичных операциях небольшого объема (аппендэктомия, грыжесечение и пр.) кишечный пассаж приостанавливается не более чем на 48 ч. Если к этому времени кишечная функция еще не полностью восстановлена, то она достаточна для обеспечения всасывания не только пищеварительных секретов, но и вводимой в желудок воды. При крупных вмешательствах угнетение моторики желудочно-кишечного тракта может продолжаться несколько дней. Оно становится довольно значимым при операциях в гепатодуоденальной зоне (12-ти перстная кишка, печень, желчные пути) и приобретает особую остроту при хирургических вмешательствах на тонкой и толстой кишке, при гастрэктомиях и др.

Предупреждение пареза предусматривает создание длительной симпатической блокады, которая может быть обеспечена использованием ганглиолитиков (бензогексоний в дозе 0,2 мг/кг МТ больного вводят внутривенно в операционной до лапаротомии, повторяют при необходимости по ходу операции через 3 ч, затем назначают внутримышечно 4 раза в сутки в течение 2–4 дней) или эпидуральной блокады.

При замедленном восстановлении перистальтики (по аускультации живота) и признаках нарастания пареза ганглионарную блокаду дополняют центральными симпатолитиками (аминазин в дозе 0,2 мг/кг МТ больного или бутироксан - 0,3 мг/кг). Их вводят с интервалом в 10–12 ч. Бутироксан (пирроксан) не вызывает побочных эффектов, присущих аминазину, поэтому его можно применять у больных с лабильной гемодинамикой и отчетливым гепатопривным синдромом.

Эффективность фармакологической блокады возрастает при ее сочетании с местными воздействиями: постоянной декомпрессией, кишечным лаважом, энтеросорбцией и ранним энтеральным питанием.

Для покрытия энергетической потребности, которая после операции возрастает до 10,5–14,5 мДж/сут (3000–3500 ккал/сут), вводят расчетные количества глюкозы, жиров, инсулина и комплекса витаминов. Послеоперационная

нутриционная поддержка - необходимый компонент ведения таких больных. В первые послеоперационные дни ее обычно обеспечивают правильным проведением парентерального питания (см. гл. 6.10). Однако как только появляется возможность, следует переходить к энтеральному введению питательных смесей. При неосложненных заболеваниях и операциях средней тяжести больному можно разрешить пить с вечера дня операции с переходом на прием пюреобразной пищи на следующий день. После травматичных операций энтеральное введение глюкозо-солевого раствора (в официальном варианте регидрона, глюкосола) в большинстве случаев можно начинать уже в первые послеоперационные сутки (через зонд, установленный в желудке или кишке, со скоростью 20-30 мл/мин). Это позволяет сократить внутривенную инфузионную нагрузку или даже полностью отказаться от нее без перехода на полное парентеральное питание.

В дальнейшем энтеральную нутриционную поддержку наращивают, переходя от мономерно-электролитных смесей к питательным полисубстратным (изокал, нутризон и др.) с обязательным увеличением (каждые 12 ч) концентрации смесей (5-10-20%).

С целью снижения секреторной активности желез пищеварительного тракта и защиты слизистой желудка и кишечника применяют антациды (альмагель) с блокаторами гистаминовых H_2 -рецепторов (гистодил по 600 мг в сутки, ранитидин, гастроцепин, циметидин в эквивалентных дозах). Антациды вводят дополнительно через 1 ч до достижения уровня рН желудочного сока 5,0 и выше. Надо учитывать, что после введения 300 мг препарата базальная секреция снижается на 95 % в течение 5 ч.

Важным элементом ведения послеоперационного периода является профилактика тромбообразования. Ее осуществляют применением специфических (гепарин, нефракционированные гепарины) и неспецифических (повышение двигательной активности больных в пределах постели, бинтование конечностей, гемодилюция, реологически активные препараты и пр.) мер.

Введение антибиотиков осуществляют на общих основаниях (см. гл. 6.8), учитывая вероятность загрязнения операционного поля вследствие специфики выполненной операции.

Течение послеоперационного периода у больных после спленэктомии может осложниться панкреатитом, поддиафрагмальным абсцессом, содружественным и взаимосвязанным ателектазом легких и левосторонним плевритом, а также постспленэктомическими кровотечениями из пищеварительного тракта и ложа селезенки. Наиболее важными направлениями в интенсивной терапии таких пациентов являются: коррекция интраоперационной кровопотери, адекватное и эффективное обезболивание, коррекция системы гемостаза, контроль за количеством и характером отделяемого по дренажу, установленному в брюшной полости.

После операций на толстом отделе кишечника важным направлением является адекватное болеутоление, профилактика тромбоэмболических осложнений. Особое место должно занимать профилактическое применение антибактериальных средств. При этом необходимо учитывать, что нормальная микрофлора толстой кишки состоит из 20 постоянных и транзиторных штаммов аэробов и более чем 50 штаммов анаэробов. Основными возбудителями послеоперационных гнойных осложнений из аэробов является кишечная палочка, из анаэробов – бактероиды. Для антибиотикопрофилактики в хирургии толстой

кишки часто применяют сочетания неомицина и канамицина с эритромицином, метронидазол в связи с его высокой эффективностью в отношении неклостридиальных анаэробов. Имеются данные о преимуществе парентерального введения метронидазола и канамицина перед пероральным.

При операциях по поводу паховых, небольших пупочных и эпигастральных грыж в большинстве случаев может проводиться обычная поддерживающая симптоматическая терапия. Пластические хирургические вмешательства при грыжах больших размеров сопряжены с неизбежным повышением внутрибрюшного давления, которое рассматривается как одна из ведущих причин возникновения осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. У таких больных особенное значение приобретает предоперационная подготовка. Она прежде всего должна предусматривать меры, направленные на максимальное опорожнение кишечника, тренировку и адаптацию сердечно-сосудистой и дыхательной систем к повышенному внутрибрюшному давлению. В течение 7–10 суток назначают слабительные, утром и вечером – очистительные клизмы, а из пищевого рациона исключают мучные, крупяные блюда, картофель и хлеб. Опыт показывает, что у больных с грыжами больших и огромных размеров, нередко страдающих ожирением, запором и частичной кишечной непроходимостью, только продолжительными мероприятиями можно достичь максимального очищения кишечника, повышения степени вправимости грыжевого выпячивания, уменьшения объема живота и массы тела. Кроме того, перед операцией применяют тугое, возрастающее по интенсивности и продолжительности затягивание бандажем живота в сочетании с дыхательной гимнастикой. Продленная эпидуральная блокада в послеоперационном периоде с обеспечением адекватного обезболивания и определенного расслабления мышц живота облегчает адаптацию пациентов к новым условиям.

42.2. Острые хирургические заболевания

Перитонит

Под *перитонитом* понимают процесс воспаления брюшины, сопровождающийся тяжелым общим состоянием с симптомами нарушения функции жизненно важных органов и систем. Разлитой гнойный перитонит является наиболее частой причиной смерти у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Как правило, им завершаются гангренозные формы аппендицита, холецистита и панкреатита, кишечная непроходимость и др. Летальность при нем составляет от 10 до 60% и не имеет тенденции к снижению.

Выделяют различные формы перитонита (табл. 42.1). Однако независимо от причин, его вызвавших, основополагающим звеном патогенеза во всех случаях считают синдром эндогенной интоксикации. Решающее значение при его формировании придают токсическим продуктам, являющимся в большинстве своем протеиноподобными соединениями. Известно, что эндотоксины присутствуют в организме и при обычной его физиологической деятельности. К патологии же приводит увеличение их количества или изменение зоны активности. Наиболее значимыми в развитии синдрома эндогенной интоксикации при прогрессировании воспалительного процесса в брюшной полости являются вещества средней молекулярной массы, протеолитические лизосомальные ферменты, продукты свободнорадикального перекисного окисления липидов,

бактериальные токсины, свободные жирные кислоты и их метаболиты, медиаторы и другие.

Таблица 42.1
Классификация форм перитонита

Признаки	Формы
Этиология	Бактериальный (инфекционный), абактериальный (асептический)
Способ проникновения инфекции	Первичный (идиопатический) и вторичный
Характер возбудителя	Стафилококк, стрептококк, кишечная палочка и др.
Характер экссудата	Серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический
Особенности распространения воспалительного процесса	Отграниченный, диффузный
Обширность поражения брюшины	Местный, распространенный, общий (разлитой)
Стадии клинического течения	Реактивная, токсическая, терминальная
Особые формы	Фибропластический, ревматический, карциноматозный (раковый) и др.

Токсические свойства молекул средней массы объясняются их способностью участвовать в развитии иммунодефицита, подавлять трансформацию лимфоцитов и фагоцитарную активность лейкоцитов, биосинтез белка в бесклеточных системах, способствовать гемолизу эритроцитов, оказывать ингибирующее действие на эритропоэз, резко повышать проницаемость мембран капилляров, замедлять скорость кровотока в них, вызывать сладж. Кроме того, для них характерно нейротоксическое действие и разобщающее влияние на процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

Увеличение содержания веществ средней молекулярной массы приводит к нарушению метаболических процессов, кардиодепрессивному действию, повреждению ретикулоэндотелиоцитов печени, а также к нарушению некоторых функций форменных элементов крови. В результате появляется геморрагический перитонеальный экссудат, нарастает отек тканей, возникают расстройства водно-электролитного баланса (общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигестия, гипонатриемия и гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз или гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз); прогрессируют циркуляторные нарушения и дыхательная недостаточность, а также нарушения процессов гемостаза и обмена веществ.

Значительная роль в развитии эндотоксикоза при перитоните принадлежит протеолитическим ферментам, выход которых обусловлен разрушением активно фагоцитирующих лейкоцитов. Лизосомальные ферменты осуществляют процессы гемокоагуляции, фибринолиза, энергетического обмена, регуляции артериального давления. Гиперферментемия активизирует свертывающую, фибринолитическую, калликреин-кининовую системы. Нарушаются процессы гемостаза, иммунитета,

реологические свойства крови. Это приводит к нарушению кровообращения, особенно в системе микроциркуляции, и расстройствам тканевого метаболизма не только в очаге повреждения, но и в других тканях. Происходит деструкция клеток, повышается проницаемость сосудов, что влечет за собой развитие деструктивных, воспалительных и аллергических реакций.

В развитии синдрома эндогенной интоксикации при перитоните важная роль принадлежит перекисному окислению липидов (ПОЛ). Воспаление тонкой кишки сопровождается гемодинамическими нарушениями в ее стенке, вызывающими ишемию и тканевую гипоксию, которые нарастают по мере прогрессирования патологического процесса. В этих условиях происходит активация ферментативной системы ксантиноксидазы, что становится причиной избыточной нерегулируемой активации свободнорадикального перекисного окисления липидов с образованием и накоплением продуктов пероксидации (малонового диальдегида, диеновых и триеновых конъюгатов). Они вызывают повреждение клеточных мембран, набухание, дегидратацию и лизис клеточных структур, гибель энтероцитов и появление очагов некроза в слизистой оболочке кишки.

Процесс свободнорадикального окисления имеет фазовый характер. По мере развития воспалительного процесса происходит постепенное накопление продуктов пероксидации в сыворотке крови. В реактивной фазе выраженного повышения их не отмечается. Исключение составляют больные, у которых причиной развития перитонита послужили воспалительные заболевания органов брюшной полости, сопровождающиеся деструкцией. В токсической фазе повышение уровня продуктов ПОЛ не зависит от причины патологического процесса, что связано не только с наличием очага деструкции, но и с тяжелыми метаболическими нарушениями, характерными для синдрома эндогенной интоксикации. В терминальной фазе содержание продуктов ПОЛ достигает максимального уровня. Большое количество диеновых и триеновых конъюгатов, малонового диальдегида в сыворотке крови свидетельствует о несостоятельности антиоксидантной защиты в этой фазе перитонита.

Значительная роль в формировании эндотоксикоза принадлежит и бактериальным токсинам. Ишемия и тканевая гипоксия стенки кишки, возникающие в результате гемодинамических нарушений и нарастающие по мере прогрессирования воспалительного процесса, приводят к утрате барьерной функции. Кишка становится проницаемой для микроорганизмов и крупномолекулярных соединений. В ответ на действие эндотоксина макрофаги выделяют кахектин (фактор некроза опухолей), который вместе с фосфолипидным пластиночным агрегирующим фактором способствует дальнейшему усугублению микроциркуляторных расстройств, увеличивая проницаемость мембран и усиливая фильтрацию жидкости в межклеточное пространство. Острая эндогенная бактериемия может привести к развитию эндотоксинового шока как к крайней форме проявления синдрома эндогенной интоксикации.

Основными источниками токсинов при перитоните являются брюшная полость и кишечник, находящийся в состоянии стойкого пареза в результате симпатической активации, гипоксии, микроциркуляторных нарушений в сочетании с отеком тканей в зоне солнечного сплетения. Синдром энтеральной недостаточности характеризуется сочетанным нарушением секреторной, моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции кишечника и сопровождается тяжелым эндотоксикозом. В последующем развивается

дизбактериоз, проявляющийся вегетацией в проксимальных отделах тонкой кишки несвойственной им анаэробной флоры. Это усугубляет нарушение полостного пищеварения и увеличивает значение кишечника как источника интоксикации. Резорбтивная функция брюшины в реактивную фазу перитонита тормозится, в токсическую - возрастает. Поступление токсинов в общий кровоток происходит через портальную и лимфатическую системы, причем по мере проявлений функциональной недостаточности печени значение второго пути возрастает.

Сущность первой, реактивной, фазы перитонита определяется ответной реакцией организма на формирование местного очага воспалительной деструкции. На этом этапе активируются универсальные стрессорные механизмы, вызывающие усиленную выработку в организме биологически активных медиаторов. Их активность отражает соотношение патологического и компенсаторного компонентов общей ответной реакции и определяет тенденцию развития процесса в целом - подавление местной инфекции или ее генерализацию.

Реактивные изменения могут соответствовать нормо-, гипо- или гиперактивному типу, что определяется собственным качественным состоянием организма. Выраженное напряжение факторов естественной резистентности организма проявляется в повышении лизосомальной и общей бактерицидной активности сыворотки крови, активации фагоцитоза. Максимальная мобилизация защитно-компенсаторных механизмов позволяет организму справиться с эндогенной интоксикацией. Степень выраженности и эффективности реакций компенсации во многом определяется своевременностью и полноценностью хирургического лечения и комплекса интенсивной терапии.

В токсическую фазу перитонита биологические барьеры, сдерживающие эндогенную интоксикацию, оказываются несостоятельными, что реализуется в нарастании токсемии за счет поступления в кровоток продуктов воспалительной деструкции из экссудата, скапливающегося в брюшной полости и в просвете кишки. В этой фазе общий ответ организма на воспаление приобретает выраженный патологический характер и становится более унифицированным. Здесь проявляется уже не только влияние механизмов реактивности, но и угнетение функциональных возможностей организма под влиянием различных факторов с нарастанием эндотоксикоза в результате лавинообразного нарушения метаболизма. В терминальной фазе эндотоксикоз прогрессирует, а эффективность защитно-компенсаторных механизмов резко снижается или они становятся несостоятельными.

На всех этапах развития острого разлитого перитонита отчетливо проявляется гиповолемия. В реактивной фазе она носит умеренный характер и является следствием снижения объема циркулирующей плазмы, в токсической приобретает более выраженные проявления как за счет значительной плазмопотери, так и депонирования глобулярного объема. В терминальной фазе уменьшение объема циркулирующей крови носит критический характер.

Выраженные нарушения выявляются и со стороны центральной гемодинамики. Реактивная фаза характеризуется активацией симпато-адреналовой системы, которая приводит к периферической вазоконстрикции и централизации кровообращения, что проявляется в увеличении ударного и сердечного индексов, повышении коэффициента резерва на фоне роста общего периферического сопротивления. Тип кровообращения характеризуется как гиперкинетический. Для токсической фазы характерно проявление сердечной недостаточности вследствие

прогрессирующей гиповолемии и снижения объема циркулирующей плазмы при относительной компенсации кровообращения и сохранении высокого общего периферического сопротивления. Тип кровообращения обычно - гипокинетический.

В терминальной фазе отмечается нарастание сердечной недостаточности на фоне прогрессирующей гиповолемии и снижения сократительной способности миокарда. Для нее характерны наиболее тяжелые нарушения и в системе микроциркуляции, которые обусловлены преимущественно развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В основе ДВС лежат паралич капилляров, дегидратация, перемещение жидкости из внутрисосудистого сектора в интерстициальный, резкое уменьшение венозного возврата к правым отделам сердца, интерстициальный отек, эндотоксикоз.

Причинами угнетения моторики кишечника являются активация симпатического отдела нервной системы, гипоксия, увеличение содержания биологически активных веществ и быстро развивающийся дизбактериоз. Синдром энтеральной недостаточности характеризуется сочетанным нарушением секреторной, моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции кишки. Кишечная стенка утрачивает барьерные функции и становится проницаемой для микроорганизмов и их токсинов. Парез кишечника усугубляет интоксикацию, способствует формированию синдрома полиорганной недостаточности и развитию общих (сепсис, перитонит) и местных гнойно-септических осложнений. Он также ведет к прогрессированию сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. В генезе последней большое значение имеют несколько факторов: ухудшение вентиляции легких и снижение эффективности кашля из-за выраженного болевого синдрома, повышения внутрибрюшного давления вследствие расширения желудка и вздутия кишечных петель; изменение вентиляционно-перфузионных отношений в легких; нарушение синтеза сурфактанта. При выраженной эндотоксемии в токсическую и особенно в терминальную фазу легкие как орган-мишень повреждаются одними из первых. Быстрое и частое поражение респираторной системы при перитоните объясняется выполнением легкими барьерной функции для микроорганизмов при генерализации процесса. Нарушения кровообращения на уровне сосудов микроциркуляции, шунтирование крови, развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания способствуют возникновению интерстициального и альвеолярного отека, синдрому острого легочного повреждения и прогрессированию дыхательной недостаточности

Сравнительно рано при разлитом перитоните поражаются печень и почки из-за рефлекторного спазма сосудов и уменьшения кровоснабжения вследствие резкого усиления функции системы гипофиз – кора надпочечников. Этот процесс усугубляется в результате повышенного выделения катехоламинов, усиливающих катаболические процессы в клетках (гликогенолиз, образование жирных кислот и др.), вызывающих истощение энергопродукции и снижение уровня АТФ. По мере прогрессирования перитонита нарастают эндотоксемия и нарушения кровообращения в микроциркуляторном русле органов. Гипоксия и внутриклеточный ацидоз, возникшие под влиянием указанных факторов, вызывают грубые дистрофические изменения в гепатоцитах и нефроне, угнетают их функцию. В терминальной фазе перитонита дистрофии и некрозу печеночных клеток и эпителия извитых канальцев способствует снижение системного

артериального давления, уменьшение минутного и ударного объемов сердца. Развивается острая печеночно-почечная недостаточность.

Увеличивающаяся эндотоксемия, циркуляторные и нейро-эндокринные нарушения, дополняя и усугубляя друг друга способствуют развитию тканевой гипоксии. Вследствие этого резко меняется характер обменных процессов, возникают нарушения белкового, углеводного, жирового и других видов обмена.

Белковый обмен нарушается в связи с гиперкатаболизмом и потерей организмом белка до 50–200 г в сутки с экссудатом, рвотными массами, мочой. Возникают гипопроотеинемия и диспротеинемия, более выраженные при диффузных формах перитонита и при проведении перитонеального диализа. Нарушение белкового обмена сопровождается дефицитом азотистого баланса, достигающим 13,5–15,5 г в сутки.

Выраженные нарушения претерпевает водно-электролитный баланс. У таких больных развивается общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигемия, гипонатриемия и гипохлоремия. Эти нарушения усугубляются снижением резорбции жидкости в желудочно-кишечном тракте, значительной потерей плазмы вследствие трансудации и экссудации в ткани организма, в брюшную полость и просвет кишечника, выключением из активной циркуляции части крови в результате депонирования и секвестрирования в нефункционирующих капиллярах. По мере прогрессирования перитонита, угнетения выделительной функции почек, дезорганизации метаболизма клеток и их гибели эти нарушения приобретают еще более выраженный характер.

Значительным изменениям подвержены и показатели кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз, гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз). При этом характер нарушений меняется в зависимости от компенсаторных возможностей буферных систем и развития воспалительного процесса в брюшной полости.

Интенсивная терапия таких больных осуществляется в трех основных направлениях. Одно из них – воздействие на очаг инфекции и источник интоксикации. Санацию брюшной полости обеспечивают не только во время операции, но и фракционным или проточным ее промыванием в послеоперационном периоде. Улучшение мезентериальной микроциркуляции достигают инфузионно-трансфузионной терапией, применением спазмолитиков, дезагрегантов, гепаринизации. Антимикробное воздействие осуществляют путем массирующей общей, а также регионарной внутриартериальной и эндолимфатической антибактериальной терапией. Большое значение придают декомпрессии паретичной тонкой кишки и восстановлению ее эффективной моторики посредством коррекции водно-электролитных расстройств, медикаментозной и немедикаментозной (иглорефлексотерапия, электровоздействие) стимуляции.

Второе направление – уменьшение эндотоксикоза за счет удаления токсинов из внутренних сред организма. Если в реактивной фазе перитонита для этого вполне достаточно форсированного диуреза, то по мере прогрессирования перитонита возникает необходимость подключения экстракорпоральных методов детоксикации: гемокарбоперфузии, плазмасорбции с плазмообменом (в токсической фазе) или лимфосорбции (в терминальной фазе).

Третье направление – нормализация тканевого метаболизма. С целью улучшения транспорта кислорода к тканям, повышения его утилизации клетками,

оптимизации метаболических процессов применяют инфузионную терапию и парентеральное питание, кардиотропные средства, кислородную терапию и ИВЛ, ГБО. В последние годы ведется поиск средств, воздействующих на биотехнологию внутриклеточных процессов.

Инфузионно-трансфузионную терапию направляют на количественное и качественное восполнение ОЦК, профилактику и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Обычно в течение суток переливают 5–7 и более литров жидкостей, включая 0,8–1,0 л растворов онкотически активных веществ (альбумин, плазма, коллоидные кровезаменители), изоосмоляльные растворы (0,8–1,2 л) и концентрированные растворы глюкозы (1,2–1,6 л). При больших потерях желудочно-кишечного содержимого баланс жидкости поддерживают дополнительным назначением изотонических средств, тщательно корригируя наряду с этим электролитный состав плазмы крови, особенно соотношение калия, магния, натрия. В общей программе лечения важное место отводится также восполнению пластических и энергетических ресурсов.

При проведении интенсивной терапии необходимо учитывать специфику источника перитонита и способность организма противостоять развивающейся инфекции. У больных с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки показатели эффективности защитных механизмов остаются наиболее высокими. Течение перитонита у них редко приобретает неблагоприятный характер, что позволяет ограничиться минимальным объемом интенсивной терапии. При развитии гнойного очага на почве деструктивных процессов и при позднем поступлении больных в стационар для достижения положительных результатов приходится прилагать значительно больше усилий.

42.3. Ранения и травмы

Огнестрельные ранения живота и таза с повреждением органов брюшной полости являются одними из наиболее тяжелых видов патологии. Они обычно сопровождаются массивной кровопотерей, шоком и часто приводят к развитию перитонита и других гнойно-септических осложнений.

В основе этиопатогенеза раневого перитонита лежат ранения полых органов; повреждения желудочно-кишечного тракта за пределами раневого канала, обусловленные общей и регионарной гипоксией; нарушения функции жизненно важных органов и систем организма, вызванные шоком; микробное загрязнение брюшной полости, бактериальный спектр которого во многом определяется уровнем повреждения желудочно-кишечного тракта.

Патогенетическая концепция перитонита вообще, в том числе и у раненных в живот, рассматривает его как самостоятельный патологический процесс, имеющий свою фазную программу развития. Сущность ее определяется выраженностью эндотоксикоза, как ведущего звена патогенеза, с одной стороны, и эффективностью защитно-компенсаторных механизмов - с другой.

Под эндотоксикозом в настоящее время понимают сложное многофакторное явление, связанное с наличием неустраненных источников интоксикации, циркуляцией токсических продуктов в крови и лимфе, а также факторов, возникающих вследствие воздействия токсинов на различные органы и ткани.

Патофизиологические изменения при перитоните представляют собой сложную цепь функциональных и морфологических изменений отдельных органов, систем и организма в целом. Существенную роль в патогенезе заболевания играют гиперфункция гормонального аппарата организма и рефлекторный выброс ряда

биологически активных веществ (кининов, биогенных аминов и др.). Они приводят к увеличению проницаемости капилляров, образованию воспалительного экссудата в брюшной полости. В результате расстройства системы регуляции происходят изменения микроциркуляции, реологических свойств крови, органного кровотока. Циркуляторные и нейро-эндокринные нарушения, взаимно дополняя и усугубляя друг друга, способствуют развитию тканевой гипоксии и расстройств деятельности ферментных систем. Вследствие этого резко меняется характер обменных процессов, возникают нарушения белкового, углеводного, жирового и других видов обмена. Сдвиги в водно-электролитном балансе усугубляются снижением резорбции жидкости в желудочно-кишечном тракте, значительной потерей крови и плазмы путем транссудации и экссудации в ткани организма, в брюшную полость и просвет кишечника, выключением из активной циркуляции части крови вследствие депонирования и секвестрирования в потерявших тонус метартериолах и расширенных капиллярах.

В *реактивной фазе* перитонита основным источником токсинов является воспаленная париетальная брюшина. Максимальная мобилизация защитно-компенсаторных механизмов при этом (резкое снижение резорбтивной функции брюшины, увеличение детоксикационной способности печени, стимуляция иммунных механизмов защиты, гиперкинетический режим кровообращения) позволяет организму справиться с эндогенной интоксикацией. Степень выраженности и эффективности реакций компенсации во многом определяется тяжестью шока и величиной кровопотери, полноценностью и своевременностью проведения противошоковой терапии, наличием у раненого сопутствующих заболеваний.

Патогенетическая сущность перехода к *токсической фазе* перитонита состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (брюшина, стенка полых органов живота). Создаются условия для поступления в кровоток токсических продуктов воспалительной деструкции из экссудата, скапливающегося в брюшной полости, и продуктов нарушенного полостного и пристеночного пищеварения из тонкой кишки. Развивается яркая клиническая картина синдрома эндогенной интоксикации, которая носит универсальный характер и не зависит от источника перитонита.

Терминальная фаза перитонита характеризуется распространением тяжелых метаболических расстройств на тканевой уровень, резким снижением эффективности либо полной несостоятельностью защитно-компенсаторных механизмов. Нарушенный клеточный метаболизм обуславливает появление новой волны интоксикации. Порочный круг «патологической программы» замыкается, процесс приобретает непредсказуемый аутокаталитический характер. Источник перитонита при этом уже не имеет большого значения.

Важнейшая задача при проведении интенсивной терапии раненым этой категории заключается в том, чтобы прервать реализацию программы воспаления в период ее первичного формирования.

С этих позиций, оперативное вмешательство, в ходе которого производят остановку кровотечения и устраняют источники перитонита, является важной, но все же лишь составной частью комплексного лечения таких раненых. Чрезвычайно большое значение имеет правильное построение всей программы лечения. Некачественная терапия до, во время и особенно после операции не позволяет в значительной степени устранять неблагоприятные проявления стресс-реакции

организма на травму. В результате остаются нарушения микроциркуляции, хуже идет синтез белков, меньше образуется пластического материала, ниже сопротивляемость организма, больше вероятность развития несостоятельности анастомозов и неблагоприятного течения травматической болезни.

В целом интенсивная терапия раненных в живот в послеоперационном периоде должна включать следующие компоненты: адекватное обезболивание; коррекцию водно-электролитного обмена; снижение уровня избыточного катаболизма; обеспечение организма энергетическими и пластическими материалами для долговременной компенсации; предупреждение и лечение пареза кишечника; удаление токсинов из внутренних сред организма (кровь, лимфа); химиопрофилактику и лечение раневой инфекции; профилактику легочных осложнений. Ее конкретное содержание во многом определяется фазой перитонита, а также локализацией и характером повреждений в брюшной полости.

При ранениях толстой кишки (за исключением краевых), изолированных или сочетающихся с повреждениями других органов, когда происходит обсеменение брюшины патогенной флорой и когда вероятность неблагоприятного течения послеоперационного периода весьма высока, независимо от срока с момента ранения до поступления раненого в лечебное учреждение и фазы перитонита, целесообразно прибегать не только к традиционным (инфузионно-трансфузионная терапия, парентеральное питание, антибиотикотерапия), но и к более сложным методам интенсивной терапии - экстракорпоральной детоксикации, ГБО, внутриартериальным инфузиям (табл. 42.2).

Инфузионно-трансфузионную терапию при этом направляют на дальнейшее количественное и качественное восполнение кровопотери, профилактику и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Обычно в течение суток переливают 4-6 л жидкостей, включая 0,8-1,0 л растворов онкотически активных веществ (альбумин, плазма, коллоидные кровезаменители), изоосмоляльные растворы (0,8-1,2 л) и концентрированные растворы глюкозы (1,2-1,6 л). При больших потерях желудочно-кишечного содержимого баланс жидкости поддерживают дополнительным назначением изотонических средств, тщательно корректируя наряду с этим электролитный состав плазмы крови, особенно соотношения калия, магния, натрия.

Таблица 42.2

Принципиальная схема интенсивной терапии при огнестрельных ранениях живота с повреждением толстой кишки и поджелудочной железы

Мероприятия	Сутки после операции				
	1	2	3	4	5
1. Инфузионная терапия	+	+	+	+	+
2. Парентеральное питание	<u>±</u>	+	+	+	+
3. Внутриартериальное введение лекарственных средств	+	+	+	+	+
4. Обезболивание (длительная эпидуральная блокада)	+	+	+	<u>±</u>	<u>±</u>
5. Защита кишки от гипертонуса адренергического отдела нервной системы	+	+	+	+	<u>±</u>
6. Стимуляция перистальтики	-	-	-	<u>±</u>	<u>±</u>

7. Антибиотикотерапия	+	+	+	+	+
8. Экстракорпоральная детоксикация	-	+	<u>±</u>	-	-
9. ГБО	-	<u>±</u>	+	+	+
10. Улучшение текучести крови (гепарин, трентал и пр.)	+	+	+	<u>±</u>	<u>±</u>
11. Профилактика пневмонии	+	+	+	+	+

Известно, что энергетические затраты у таких раненых составляют не менее 3000—3500 ккал/сут. Компенсировать их внутренними резервами организм не в состоянии. Поэтому восполнение пластических и энергетических ресурсов является важнейшей задачей их интенсивной терапии. Однако аминокислотные смеси следует вводить не ранее чем со вторых суток, когда в значительной степени удастся ликвидировать генерализованные нарушения микроциркуляции и кислотно-основного состояния. В остальном парентеральное питание проводят по общеизвестным принципам.

Наряду с внутривенным показано использование внутриаортального пути (с установлением кончика катетера на уровне Th₇-Th₈) введения инфузионных и лекарственных средств. Этот метод позволяет соблюдать правильный темп инфузионно-трансфузионной терапии, обеспечивающий оптимальную утилизацию энергетических продуктов, избегать перегрузки правых отделов сердца, а также осуществлять регионарное воздействие на цепь патогенных явлений непосредственно в брюшной полости. Эффективность внутриаортальной инфузии существенно повышается, если применять временное пальцевое прижатие бедренных артерий на 15-20 мин. В таких условиях более 2/3 кровотока брюшной аорты направляется в чревные, тазовые и почечные сосуды. Однако наибольший эффект достигается при селективной катетеризации чревного ствола.

Внутриартериально обычно переливают все синтетические коллоидные кровезаменители, а также кристаллоидные растворы. Помимо этого последовательно (во избежание лекарственной несовместимости) вводят различные препараты для снятия спазма мезентериальных и почечных сосудов (но-шпа, 0,25% раствор новокаина по 50-100 мл); улучшения микроциркуляции (трентал 150 мг, гепарин 2,5-5 тыс. ЕД, компламин 2 мл либо никотиновая кислота 0,5-1 г); antimicrobного действия (антибиотики - обычно аминогликозиды или цефалоспорины в разовой дозе и антисептики - хлорфилипт, диоксидин, метранидазол); подавления протеазной активности (контрикал 10-20 тыс. ЕД). Такое медикаментозное воздействие повторяют 3—4 раза в сутки, что способствует более быстрому восстановлению кишечной моторики и санации инфекционного очага.

В токсической и терминальной фазах перитонита наряду с введением антибиотиков внутриаортально показана санация лимфатического дерева путем прямой или не прямой эндолимфатической антибактериальной терапии. Прямую антеградную эндолимфатическую терапию осуществляют через катетер, введенный либо в депульпированный лимфатический узел Пирогова, либо в периферические лимфатические сосуды тыла стопы. Непрямая (лимфотропная) терапия состоит во введении антибиотика в зону, богатую лимфатическими сосудами. Обычно это делают в области средней трети голени. Предварительно рекомендуют искусственно вызвать венозный стаз сдавливанием с помощью манжеты аппарата Рива-Роччи нижней части бедра (при давлении не более 40 мм рт. ст.). Затем

подкожно вводят любой из протеолитических ферментов (лидазу – 8-16 ЕД, химотрипсин 2,5-5 мг, террилитин 15-50 ПЕ), разведенных в 2-3 мл 0,25% раствора новокаина, а через 4-5 мин после первой инъекции на 0,5 см ниже первого места вкола в ферментативный инфильтрат вводят разовую дозу антибиотика. Раздутую манжету оставляют на 2 - 2,5 ч. Сеансы лимфотропной терапии проводят ежедневно в течение 3-7 суток.

При проведении антибактериальной терапии в первые дни наиболее широко используют цефалоспорины 2 и 3 поколения с аминогликозидами в максимальных и субмаксимальных дозах. В последующем антибиотики назначают в соответствии с результатами бактериологического исследования экссудата из брюшной полости.

С целью обезболивания, улучшения микроциркуляции в системе верхней и нижней брыжеечной артерий, а также уменьшения симпатического влияния на перистальтику кишечника применяют длительную эпидуральную блокаду. Катетеризацию эпидурального пространства производят на уровне Th₈ - Th₁₀. Блокаду обеспечивают фракционным введением 5 мл 2% раствора лидокаина (тримекаина, новокаина) каждые 2 ч. При этом от использования морфина воздерживаются, поскольку он замедляет моторику кишечника.

Вместо эпидуральной (а в ряде случаев и наряду с ней) для ранней симпатической блокады с целью профилактики и лечения функциональной кишечной непроходимости используют ганглиоблокаторы (бензогексоний в дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела раненого внутримышечно каждые 6 ч до восстановления адекватной кишечной моторики).

Огромную роль в предупреждении паралитической непроходимости кишечника у раненных в живот играет адекватная декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Она создает условия для устранения ишемии и дистрофических изменений в кишечной стенке в связи с ее длительным растяжением. Назогастроинтести-нальный зонд оставляют в кишечнике в течение 2-5 дней, два-три раза в сутки осторожно промывая его ошелачивающим раствором. С появлением перистальтики зонд сначала периодически пережимают, а затем, при условии устойчивой моторики, удаляют. Если декомпрессию не проводили, или она оказалась неэффективной и появились признаки нарастающего пареза желудка и кишечника (отрыжка, икота, срыгивание, чувство распирания в эпигастральной области), в желудок вводят зонд, аспирируют через него застойное содержимое и промывают содовым раствором. При необходимости желудочный зонд оставляют на длительное время для постоянного оттока желудочного содержимого.

В конце вторых - начале третьих суток показана стимуляция функции кишечника. Для этого на фоне подавления гиперсимпатикотонии эпидуральной блокадой или симпатолитиками с различной точкой приложения (β -блокаторами, ганглиоблокаторами). Чрезмерная стимуляция перистальтики кишечника опасна из-за возможности истощения нервно-мышечных синапсов, поэтому ее нельзя проводить более 2-3 раз в сутки даже при выраженном парезе. При значительной воспалительной инфильтрации кишечной стенки стимуляция перистальтики прозеринном малоэффективна. В этих ситуациях лучше использовать средства, воздействующие непосредственно на нервный аппарат кишки и ее гладкомышечные структуры (синтетический серотонин).

Если ранение сопровождалось истечением в брюшную область кишечного содержимого и в ходе оперативного вмешательства удается обеспечить полный герметизм брюшной полости, после операции целесообразно проводить

перитонеальный лаваж (диализ). Первый сеанс его начинают не раньше чем через 10-12 ч после операции и используют для этого 1,6-2,0 л стерильного теплого (температура 37-38° С) диализирующего раствора (допустимо раствора Рингера) с антибиотиками. Последние применяют в дозе, в 1,5 раза превышающую суточную, распределяя их на общее количество диализирующего раствора. Перед каждым сеансом лаважа можно орошать брюшную полость 0,25% раствором новокаина (100 мл), что уменьшает раздражение брюшины, снижает резорбцию из полости и предупреждает образование спаек. В течение первых, а при необходимости и вторых суток проводят по 3-4 сеанса. Критериями для прекращения перитонеального лаважа являются нормальная окраска оттекающего из полости раствора, отсутствие в нем фибрина, появление перистальтики и задержка в брюшной полости более 500 мл диализата.

К исходу первых и особенно вторых суток после операции, когда, с одной стороны, состояние раненого стабилизируется, а с другой - постшоковая токсемия усугубляется интоксикацией из брюшной полости и находящегося в состоянии пареза кишечника, серьезное внимание должно быть уделено удалению компонентов эндогенной интоксикации из крови. При сохранении гипердинамического режима кровообращения, высокой активности продуктов перекисного окисления липидов наряду с форсированным диурезом показано применение методов экстракорпоральной детоксикации, в частности плазмосорбции (гемосорбции) или обменного плазмафереза. Однако чем тяжелее состояние раненого, тем осторожнее следует применять эти методы. В терминальной фазе перитонита, когда происходит секвестрация токсинов в микроваскулярном ложе, эффективность этих методов резко падает, а вероятность срыва реакций компенсации значительно возрастает. Распространение метаболических расстройств на тканевой уровень, сопровождающееся прорывом лимфатического барьера, обуславливает необходимость использования наружного отведения лимфы и лимфосорбции. Дренаж в грудном лимфатическом протоке оставляют в течение 2-6 суток. При этом ежедневно удаляют до 600-1500 мл лимфы, в связи с чем тщательный контроль за концентрацией и составом белков плазмы приобретает особое значение.

Для профилактики легочных осложнений в схему лечения обязательно включают сеансы дыхания под положительным давлением в конце выдоха с ингаляцией фитонцидов в течение 5-10 мин каждые 4 ч, аэрозольные и паровые ингаляции, перкуссионный массаж. Устранение «болевого тормоза» дыхания обеспечивают эпидуральной блокадой.

В результате такой комплексной терапии у раненых, поступивших с реактивной фазой перитонита к 3-4-м суткам происходит стабилизация состояния, что позволяет переводить их в общее отделение. Если же моторика кишечника к этому времени не восстанавливается, необходимо ставить вопрос о повторной операции с целью устранения какой-либо хирургической причины (несостоятельность анастомоза или кишечного шва, некачественная санация брюшной полости и пр.). Следует помнить, что на фоне интенсивной терапии, особенно при использовании эпидуральной блокады, клинические признаки неблагополучия в брюшной полости могут быть не очень убедительными.

Гипербарическую оксигенацию (ГБО) целесообразно применять как можно раньше, особенно при ранениях таза с повреждением прямой кишки, из-за высокой вероятности развития анаэробной инфекции. Однако она может быть начата только

после выполнения неотложных противошоковых и хирургических мероприятий и, в частности, после восполнения объема циркулирующей крови. При резекции полых органов и при наложении кишечных швов ее следует проводить не ранее, чем через двое суток после окончания операции. Применение ГБО улучшает реологию крови и микроциркуляцию, способствует нормализации функций печени и почек, приводит к снижению кининообразования, повышает эффективность парентерального питания, облегчает восстановление моторики кишечника и барьерной функции стенки толстой кишки.

При ранениях и повреждениях тонкой кишки и желудка (изолированных или сочетанных), как правило, нет необходимости прибегать к катетеризации аорты, экстракорпоральным методам детоксикации и ГБО, если раненые поступают не позднее 3-4 ч после ранения или травмы (табл. 42.3). У таких раненых нет оснований и для подключения лимфотропной антибактериальной терапии, ингибиторов протеаз. При отсутствии большой кровопотери средний объем инфузионно-трансфузионной терапии у них обычно не превышает 2,8-3,2 л. Детоксикацию удается обеспечить сохранением нормального суточного диуреза. Восстановление перистальтики происходит у таких раненых спонтанно к исходу вторых-третьих суток, что позволяет в большинстве случаев избегать ее фармакологической стимуляции и обходиться использованием одной лишь эпидуральной блокады.

Однако при доставке таких раненых позже 6-8 ч после ранения, когда налицо признаки токсической или терминальной фазы перитонита, либо после релапаротомий, выполняемых у них при развитии осложнений в брюшной полости, лечение должно осуществляться более энергично с использованием подходов, изложенных выше.

Таблица 42.3

Принципиальная схема интенсивной терапии при огнестрельных ранениях живота с повреждением желудка и тонкой кишки

Мероприятия	Сутки после операции		
	1	2	3
1. Инфузионная терапия с элементами парентерального питания	+	+	+
2. Обезболивание (длительная эпидуральная блокада)	+	+	+
3. Защита кишки от гипертонуса адренергического отдела нервной системы	+	+	+
4. Стимуляция перистальтики			<u>+</u>
5. Антибиотикотерапия	+	+	+
6. Профилактика пневмонии	+	+	<u>+</u>

Тяжесть состояния раненых с повреждениями паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка) и магистральных кровеносных сосудов зависит прежде всего от сроков доставки их в лечебное учреждение, объема и интенсивности кровопотери, а также от помощи, оказываемой на догоспитальном этапе. Основное

содержание интенсивной терапии таким пострадавшим заключается преимущественно в противошоковой терапии (см. гл. 29).

Большой проблемой является лечение травматического панкреатита, развивающегося после открытых или закрытых повреждений поджелудочной железы. Тяжесть его зависит не только от степени травматизации этого органа, но и от его секреторной функции в момент травмы. Значительную роль в патогенезе травматического панкреатита отводят травматическому шоку, сопровождающемуся значительным падением объемного кровотока в железе, которая очень чувствительна к гипоксии. При попадании панкреатического секрета в ткань железы происходит активация цитокеназ, что служит началом аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. Развивается ее отек, появляются множественные кровоизлияния, а также очаги панкреонекроза. Распространение и углубление процесса повреждения (фаза альтерации) сопровождается поступлением ферментов в кровоток, лимфатическую систему и окружающие ткани; активацией кал-ликрейна с образованием и выбросом в кровь большого количества свободных кининов и других биологически активных веществ (брадикинина, гистамина и серотонина); усилением перекисного окисления липидов со снижением тканевой антиоксидантной защиты; изменением иммунного статуса организма. В результате повышается проницаемость стенки сосудов, появляется геморрагический перитонеальный экссудат, нарастает отек тканей, возникают расстройства водно-электролитного баланса (общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигистия, гипонатриемия и гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз либо гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз); прогрессируют циркуляторные нарушения и дыхательная недостаточность, а также нарушения гемостаза и обмена веществ. Эти изменения в сочетании с отеком тканей в зоне солнечного сплетения приводят к парезу кишечника. Парез усугубляет эндогенную интоксикацию, способствует формированию синдрома полиорганной недостаточности и развитию общих (сепсис, перитонит), а также местных гнойно-септических осложнений.

Лечение пострадавших с травматическим панкреатитом наряду с обычным комплексом интенсивной терапии, применяемым у раненных в живот, в обязательном порядке предусматривает подавление внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Это достигается систематическим назначением, цитостатиков (5-фторурацил в дозе до 10 мг/кг 1-2 раза в сутки) или синтетического аналога соматостатина (октреотид п/к или в/в по 0,1 мг 3 раза в сутки), а также локальной внутрижелудочной гипотермией (сеансовое промывание желудка через зонд ледяной водой). В процессе лечения избегают использования опиатов, вызывающих спазм сфинктера Одди и, соответственно, затруднение оттока панкреатического секрета и желчи.

Глава 43.

ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

В структуре травм мирного и военного времени огнестрельные и неогнестрельные повреждения конечностей занимают существенное место (от 60 до 80 %). При этом 20 – 30 % пострадавших данной категории нуждаются в интенсивной терапии. Основные принципы ее проведения такие же, как и при лечении пострадавших с повреждениями других анатомических зон. Имеющиеся

некоторые особенности связаны с локализацией и характером травмы (магистральные сосуды, кости, большие массивы мягких тканей, огнестрельное или неогнестрельное повреждение).

Наиболее значимым мероприятием после остановки кровотечения является ликвидация гиповолемии и анемии на фоне обеспечения достаточной оксигенации, что снижает степень нарушений регионарного кровотока, микроциркуляции, уменьшает вероятность развития вторичного некроза тканей, присоединения и прогрессирования инфекционного процесса. Инфузионно-трансфузионная терапия проводится в соответствии с общеизвестными требованиями с учетом объема кровопотери (табл. 43.1).

Таблица 43.1
Ориентировочная величина кровопотери при повреждениях конечностей

Характер и локализация повреждения	Объем кровопотери, л	Характер и локализация повреждения	Объем кровопотери, л
Огнестрельные переломы:		Отрывы:	
• бедра	1,8	• стопы	0,75
• голени	1,3	• голени	1,5
• плеча	0,8	• бедра	2,5
		• плеча	0,75

Не менее важно у таких пострадавших обеспечить полноценную аналгезию. Решение этой задачи может быть достигнуто различными методами. На догоспитальном этапе наиболее доступным остается парентеральное введение наркотических и ненаркотических анальгетиков. Приемлемо использование портативных аутоаналгезеров с трихлорэтиленом и метоксифлураном. По мере повышения уровня оказываемой помощи могут применяться методы регионарного обезболивания (блокада в гематому, футлярная, внутрикостная, проводниковая, эпидуральная блокада). При этом следует учитывать степень гиповолемии и делать поправку в дозе анестетика. Как эпидуральная, так и проводниковая блокады могут быть осуществлены в варианте катетеризации с периодическим или постоянным введением препаратов (местные анестетики, анальгетики).

Для улучшения регионарного кровообращения назначают также вазоактивные препараты (папаверин, но-шпа и др.), антикоагулянты и дезагреганты (гепарин, низкомолекулярные гепарины, пентоксифиллин и др.). С целью профилактики инфекционных осложнений превентивно используют антибиотики широкого спектра действия. Препараты других фармакологических групп: ингибиторы протеаз, антиоксиданты и антигипоксанты (например, контрикал, актовегин, рибоксин, мафусол), назначают с целью оптимизации метаболизма тканей, устранения гипоксии, улучшения утилизации кислорода тканями, ускорения регенерационных процессов.

С целью создания максимальной концентрации препаратов в зоне повреждения может быть использована методика постоянной регионарной внутриартериальной инфузии. Основными показаниями к ее проведению являются: огнестрельные ранения конечностей, изолированные и множественные (в том числе минно-взрывные), с массивным разрушением костей и мягких тканей;

ранние признаки развития гнойно-инфекционных осложнений; тяжелое нарушение регионарного кровообращения на фоне сохраненного или восстановленного магистрального кровотока; высокий риск развития системных осложнений вследствие неадекватной терапии на предыдущих этапах.

При ранениях нижних конечностей катетер проводят до уровня бифуркации аорты. При повреждениях верхних конечностей катетеризируют плечевую артерию, при ранениях надплечья и плеча катетер вводят краниально до уровня подключичной артерии, при локализации ранения ниже уровня средней трети плеча – дистально. Правильность положения конца катетера диагностируют проведением новокаиновой (папавериновой) пробы и (или) рентгенконтрастным исследованием.

Последние годы характеризуются увеличением удельного веса пострадавших, имеющих более или менее выраженную сопутствующую патологию, что также накладывает отпечаток на проводимое лечение.

Наиболее часто встречающимися жизнеугрожающими осложнениями у пострадавших с травмами конечностей являются тромбоз глубоких вен, который в 5% случаев приводит к тромбоэмболии легочной артерии, и жировая эмболия. Более подробная информация об их патогенезе, клинике, профилактике и лечении представлена в соответствующих главах.

Проведение послеоперационной интенсивной терапии в плановой травматологии и ортопедии в целом базируется на тех же принципах. Основные ее направления обусловлены следующими особенностями: малоподвижным состоянием больных в течение длительного времени (профилактика пролежней и респираторных осложнений), высоким риском развития тромбоэмболических осложнений (назначение прямых и непрямых антикоагулянтов под контролем показателей гемостаза), повреждением больших массивов мягких тканей с вероятностью инфекции, в том числе анаэробной (интраоперационное, а при необходимости и после операции использование антибиотиков широкого спектра действия), большой кровопотерей во время операции (адекватная инфузионно-трансфузионная терапия). При сложных операциях может применяться регионарное введение препаратов.

Глава 44.

ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЕ

Совершенствование средств и способов ведения войны привели к существенному изменению характера боевых повреждений. В частности, в структуре санитарных потерь одно из основных мест стали занимать пострадавшие от минно-взрывного оружия. Так, если в период Великой отечественной войны ранения от противопехотных мин составляли всего 2,7% от всех повреждений стопы, то во время Вьетнамской войны количество пострадавших от минно-взрывных боеприпасов увеличилось до 12,6% от общего числа санитарных потерь, а в период войны в Афганистане оно достигло 25%. К сожалению, число жертв от взрывных устройств из года в год растет и в мирное время.

Под минно-взрывной травмой (МВТ) понимают сочетанную травму, возникающую в результате импульсного воздействия комплекса поражающих факторов взрыва минного боеприпаса и характеризующуюся взаимозависимым и взаимоотягощающим влиянием как глубоких и обширных разрушений тканей, так и общего контузионно-коммоционного синдрома (Нечаев Э.А. и соавт., 2002).

Поражающими факторами взрыва минных боеприпасов являются ударная волна, осколки и части взрывного устройства, высокая температура и пламя, токсические продукты. Во время подрыва на mine газообразные продукты оказывают на человека разнообразное действие: бризантное, фугасное, термическое и токсическое. *Бризантное* - местное разрушительное действие продуктами взрыва окружающих тканей. *Фугасное* - распространяющееся во все стороны ударной волны разрушительное действие снаряда, которое наряду с ударным оказывает на организм детонирующий эффект. Ударная волна в неоднородных тканях приводит к трем видам повреждающих эффектов: расщепляющему, инерциальному и кавитационному. Первый эффект обусловлен отражающим действием ударной волны на границах раздела тканей с неодинаковой плотностью. Повреждающий инерциальный эффект проявляется разрушением тканей за счет разности ударных перегрузок соседних их участков, имеющих различную массу и удельную плотность. Кавитационные повреждения происходят из-за выделения в тканях большого количества тепла и образования пузырьков газа в жидких средах организма. Главными проводниками ударной волны являются однородные структуры организма и кровь. Вдоль этих структур формируются наиболее глубокие и протяженные контузионные повреждения окружающих тканей.

В зависимости от механизма травмы и преобладания тех или иных морфофункциональных нарушений различают минно-взрывные ранения (МВР), которые составляют около 80% от всей МВТ, и минно-взрывные повреждения (МВП). МВР - результат прямого воздействия на человека нескольких или всех факторов взрыва минного боеприпаса. МВП возникает у человека, находящегося за каким-либо экраном от взрывного устройства (корпусом танка, машины и т.п.), при этом ведущим поражающим фактором является импульс взрывной волны.

Повреждения тканей от минно-взрывных снарядов отличаются от огнестрельных повреждений полиморфизмом. В зоне действия ударной волны различают три зоны морфологических изменений: зона отрыва, размозжения и отсепаровки тканей; зона контузии и зона коммоции. В первой зоне разрушение тканей носит необратимый характер. Во второй зоне при прогрессировании вторичных циркуляторных расстройств в тканях происходят очаговые необратимые процессы. Сущность изменений в третьей зоне сводится к структурным повреждениям коллатералей магистральных сосудов и аксонов периферических нервов, которые сопровождаются соответствующими функциональными нарушениями. При оказании своевременной и полноценной помощи эти нарушения, как правило, регрессируют.

При МВТ общая реакция организма на повреждение протекает по тем же закономерностям, что и при любой другой огнестрельной травме, но специфические поражающие факторы взрывного устройства приводят к более быстрому и напряженному ее течению с тенденцией к быстрому истощению и срыву компенсаторных механизмов. Формируют такую реакцию многие патогенетические факторы, основными из которых являются ноцицептивная афферентная импульсация из множественных очагов, кровопотеря из нескольких источников, гипоксия смешанного генеза, ранний эндотоксикоз, структурные повреждения различных органов.

Реаниматологическая помощь раненым от взрывных устройств может быть эффективной, если учитывается особенность этиопатогенеза МВТ. Чтобы снизить

выраженность и скоротечность патологических процессов, очень важно как можно скорее начать оказание этого вида помощи, соблюдая последовательность и преемственность на всех этапах лечения: при оказании неотложной помощи на догоспитальном этапе, при подготовке к анестезии и операции, при проведении интенсивной терапии в ходе оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде.

Основные мероприятия неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе, которые могут предупредить развитие нарушений или способствовать временной стабилизации функционирования систем жизнеобеспечения при критическом состоянии, сводятся прежде всего к уменьшению нарушений внешнего дыхания и расстройств кровообращения, а также к устранению боли.

Опасные для жизни нарушения дыхания при МВТ могут быть обусловлены различными факторами. Чаще всего, особенно при сопутствующем черепно-мозговом ранении или травме, они связаны с обструкцией дыхательных путей (западение языка, скопление в полости рта и глотки крови, слизи, рвотных масс, а также сдавление гематомой, повреждение осколками глотки, гортани или трахеи). Возможно возникновение пневмоторакса, как открытого, так и закрытого. При этом локализация основных повреждений в области груди совершенно не обязательна - вся сила взрыва, например, может быть направлена на ноги, а для развития пневмоторакса достаточно попадания маленького осколка.

С целью устранения дыхательных расстройств в зависимости от их причины и условий оказания помощи могут быть применены простые (например, тройной прием Сафара) и более сложные (ингаляция кислорода, интубация трахеи, ИВЛ) приемы. Принципы их использования традиционны.

Расстройства кровообращения на данном этапе связаны, прежде всего, с кровопотерей, которая у подорвавшихся на mine может быть довольно большой. Следует, однако, иметь в виду, что наружное артериальное кровотечение, в том числе из магистральных сосудов, при отрыве конечности обычно быстро останавливается. Поэтому необходимо периодически осуществлять «контроль» жгута и по возможности заменять его давящей повязкой. В то же время в процессе транспортировки раненого артериальное кровотечение может возобновляться. В связи с этим жгут должен быть всегда под рукой, обычно его накладывают на поврежденную конечность провизорно. По возможности обеспечивают внутривенное введение кристаллоидных и коллоидных плазмозамещающих растворов в объеме 400-800 мл. Использование сосудосуживающих средств вместо инфузионной терапии, следует избегать, так как они вызовут усугубление нарушений микроциркуляции и тканевого обмена. При критическом снижении артериального давления применение их, однако, может быть вынужденным.

Применение для устранения болевого синдрома 2% раствора промедола как правило малоэффективно. Лучший эффект оказывают препараты типа агониста-антагониста бупренорфина либо один из ингаляционных анестетиков (трихлорэтилен, метоксифлюран), подаваемых раненому с помощью портативного анальгезера («Трилан», «Трингал»). При оказании помощи в специализированной машине либо в медицинском пункте можно дополнительно усилить подавление ноцицептивной афферентации местными анестетиками (проводниковые блокады), но с учетом повышенной чувствительности таких раненых к их гипотензивному действию (вводить в суммарной дозе, не превышающей 200-300 мг лидокаина).

При поступлении раненых в лечебное учреждение параллельно с первичными диагностическими действиями (осмотр, физикальное обследование, забор крови на клинико-биохимические исследования, рентген и т.п.) необходимо продолжать оказание помощи (пункция и катетеризация периферической, а в ряде случаев - даже магистральной вены, инфузионная, респираторная терапия, обезболивание и пр.), особенно находящимся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Мытье поврежденных сегментов тела, контроль или снятие наложенного на конечность жгута можно осуществлять только после наступления достаточной аналгезии.

В проведении интенсивной терапии нуждается примерно 52 % пострадавших с МВТ. Поэтому важно, чтобы анестезиолог-реаниматолог участвовал в лечении таких раненых с самого начала, особенно в учреждениях, где нет специальных противошоковых палат либо реанимационного зала в приемном отделении. Полиморфизм анатомических повреждений, (а у каждого второго пострадавшего с МВТ, нуждающегося в интенсивной терапии, могут быть переломы грудины и реберного каркаса грудной клетки, у каждого пятого - гемопневмоторакс или ушиб сердца, повреждения глаз, костей лицевого и мозгового черепа, органов брюшной полости и пр.) выдвигает на первый план своевременную оценку тяжести функционального состояния. Практика показывает, что неопытность персонала и характерный устрашающий вид разрушений нередко приводят к суете и поспешной доставке раненого в операционную без какого-либо обследования и помощи, что является принципиально неверным. С другой стороны бывает и неоправданная задержка их в приемном блоке, выполнение травматичных манипуляций без устранения болевого синдрома (например, снятие повязок, ревизия раны, частое переключивание с каталки на каталку). Анестезиолог-реаниматолог должен разумно включиться в лечебно-диагностический процесс, со своих позиций участвовать в определении ведущего повреждения, согласовании последовательности и сроков выполнения операций. При необходимости он может и должен настаивать на помещении раненого не в операционную, а в палату интенсивной терапии для выведения из шока и проведения подготовки к операции или, наоборот, на временном прекращении детального обследования для производства неотложных хирургических вмешательств (устранение напряженного пневмоторакса, остановка сильного кровотечения и пр.).

Основанием для неотложного выполнения операции на фоне шока является прежде всего продолжающееся внутреннее кровотечение и необходимость восстановления кровотока в магистральных сосудах конечности. В этом случае раненых из приемного отделения направляют сразу в операционную. Хотя время на подготовку в данной ситуации ограничено, тем не менее, необходимо провести хотя бы кратковременную предоперационную подготовку, продолжая лечение, начатое на догоспитальном этапе и в приемном отделении. После остановки кровотечения и восстановления проходимости сосуда операцию при необходимости следует приостановить для продолжения противошоковой терапии. Завершение хирургической обработки ран должно производиться после выхода пострадавшего из шока. Важно подчеркнуть, что одновременное выполнение операций в разных областях тела несколькими хирургическими бригадами у этой категории раненых нежелательно.

Большинство пострадавших с МВТ должны оперироваться после нормализации артериального давления и спонтанного восстановления диуреза.

Обычно на это требуется от 1,5 до 4 ч. Лишь в отдельных случаях предоперационная подготовка растягивается на более длительное время. Лучше ее осуществлять не на холодном операционном столе, а на теплой койке в палате интенсивной терапии. Здесь же можно провести контроль жгута и при необходимости начать общую анестезию (перевести на ИВЛ, ввести адекватную дозу анальгетика, атарактика и пр.). Важно отметить, что для раненых вообще, а для этих в особенности, общая анестезия может начинаться задолго до начала оперативного вмешательства.

Содержание интенсивной терапии перед операцией в каждом конкретном случае индивидуально. Однако в целом оно определяется ведущими симптомокомплексами, и, прежде всего, расстройствами кровообращения и дыхания. Опыт показывает, что в среднем пострадавшему в состоянии шока I степени в период предоперационной подготовки необходимо перелить 1,2-1,6 л кровезаменителей, при шоке II ст. - 1,6-3,2 л, шоке III ст. 1,2-4,0 л. Как правило, можно ограничиться инфузией кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 2:1, 3:1. Основанием для переливания крови в период подготовки к операции служат общепринятые критерии: снижение концентрации гемоглобина ниже 80 г/л, а гематокрита - ниже 0,30 л/л.

Большое значение следует придавать респираторной терапии, исходя из того, что расстройства дыхания имеют место во всех звеньях газообмена. С этой сразу после доставки раненого ему надо обеспечить ингаляцию кислорода через маску или носовые катетеры, а при шоке III ст., терминальном состоянии перевести на искусственную или вспомогательную вентиляцию легких. У этой категории раненых перед переводом на ИВЛ особенно важно убедиться в отсутствии пневмоторакса, ибо при множественных повреждениях несложно пропустить проникающее ранение груди с повреждением легкого, которое клинически на фоне самостоятельного дыхания не всегда проявляется. Перевод на ИВЛ, который сопровождается повышением пикового внутрилегочного давления, может довольно быстро привести к нарастанию напряженного пневмоторакса и резкому ухудшению состояния раненого. В этом случае еще до ИВЛ следует дренировать плевральную полость на стороне поврежденного легкого или перевести клапанный пневмоторакс в открытый хотя бы путем пункции плевральной полости толстой иглой.

При локализации основных повреждений в области конечностей болевой синдром целесообразно купировать проводниковой блокадой. Однако при обширных разрушениях полностью снять боль не всегда представляется возможным. Во-первых, в этой ситуации опасно вводить полноценную дозу местного анестетика, учитывая опасность усугубления гемодинамических расстройств после резорбции его в кровь. Одновременно лучше не вводить более 300-400 мг лидокаина, а потенцировать его действие ненаркотическими анальгетиками. Во-вторых, иногда бывает трудно получить парестезию при поиске нерва из-за психического возбуждения раненого либо, наоборот, депрессии, обусловленной шоком и неоднократным введением наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе. Это затрудняет идентификацию положения нервных стволов и снижает эффективность блокады, если для облегчения поиска нервов не применить электростимуляцию, например, с помощью обычного портативного наружного электрокардиостимулятора ЭКС-15-3, (частота 90-120 Гц, сила тока от 1,5 до 5 мА).

Интраоперационный этап (этап анестезии), когда пострадавшему хотя и с благими намерениями, но все же наносится дополнительная травма, также чрезвычайно важен. В ходе операции необходимо не только обеспечить упреждающую многоуровневую аналгезию, но и продолжить интенсивную терапию, начатую до оперативного вмешательства. Она, преимущественно, направляется на коррекцию расстройств кровообращения. Следует подчеркнуть, что деятельность анестезиолога-реаниматолога в пред-, интра- и послеоперационном периодах должна быть подчинена единой стратегии лечения пострадавшего.

Оптимизации течения послеоперационного периода можно достичь в первую очередь за счет качественного восполнения кровопотери, поддержания насосной функции сердца, улучшения микроциркуляции. Важно своевременно осуществлять коррекцию водно-электролитного баланса и коллоидно-осмотического давления, а также решать все другие задачи, которые обычно возникают при лечении больных в тяжелом состоянии. Соблюдать принцип опережающего характера интенсивной терапии у этой категории пострадавших необходимо особенно тщательно, поскольку вероятность развития у них органной дисфункции и несостоятельности очень высока. При этом следует проявить настойчивость в восполнении глобулярного объема крови к исходу первых трех суток, так как в более поздние сроки из-за инверсии иммуно-биологического статуса увеличивается вероятность отторжения донорской крови.

С целью повышения контрактильной способности миокарда показаны сердечные гликозиды, однако при ранениях сердца или подозрении на его ушиб лучше от них воздержаться, отдавая предпочтение небольшим дозам β -адреномиметиков (допамин, добутрекс). При необходимости адреномиметики надо сочетать с капельным введением нитропрепаратов для уменьшения постнагрузки.

В отличие от прямого, дистантное повреждение сердца при МВТ клинически чрезвычайно трудно диагностировать, особенно в период шока. При электрокардиографическом исследовании обычно выявляются лишь диффузные метаболические нарушения. Заподозрить его позволяет быстрое развитие сердечной недостаточности и более тяжелое, чем следовало бы ожидать, исходя из характера повреждений, ее течение, расширение контура сердца при рентгенологическом обследовании. Облегчает постановку диагноза появление различного рода аритмий, обнаружение небольшого количества крови в полости перикарда (при аускультации в области сердца иногда выслушивается шум «плеска»). Учитывая специфику повреждающих факторов минно-взрывного оружия, настороженность в отношении вероятности развития ушиба сердца должна быть всегда, но при отрывах верхних конечностей - в особенности.

Вероятность развития острого повреждения легких (дистресс-синдрома) у раненых этой категории также очень велика. Для его профилактики и лечения наряду с быстрым устранением расстройств кровообращения, грамотным проведением трансфузионной терапии большое значение имеет тактика респираторной поддержки. В наиболее тяжелых случаях она заключается в использовании различных специальных режимов искусственной и вспомогательной вентиляции легких, в более легких - в обязательной ингаляции кислорода в течение 2-4 ч после перевода раненого на спонтанное дыхание и экстубации трахеи, дыхании под положительным давлением с фитонцидами, в применении паровых и аэрозольных ингаляций, дыхательной гимнастики,

стимуляции кашлевого рефлекса. Хороший эффект, особенно при ушибах легких, оказывают сеансы вспомогательной высокочастотной вентиляции легких через маску или микротрахеостомический катетер (по 15 мин каждые 2-4 ч).

Для оптимизации местных адаптационных процессов у раненных с массивными разрушениями мягких тканей и костей нижних конечностей показано использование метода регионарной перфузии (И.А.Махлин и др.), предусматривающего катетеризацию бедренной артерии на стороне повреждения по методике Сельдингера с направлением катетера дистально. Внутривенно вводят антибиотики, спазмолитики (компламин - 15% раствор по 10 мл, но-шпа - 2% р-р по 2 мл), реологически и осмотически активные препараты (трентал - 2% р-р по 5 мл, реополиглюкин 400 мл, маннит - 30% р-р 100 мл), а также кристаллоидные растворы (р-р Рингера по 200 мл через 6 ч). Большое значение при этом отводится очередности и скорости введения препаратов. Начинают с инфузии спазмолитического средства, затем вводят плазмозаменитель и в последнюю очередь – антибиотик и маннит. Практически все препараты переливают медленно (до 20 капель в мин), и только маннит вливают более быстро, рассчитывая на создание осмотического градиента и привлечение жидкости из отекающих тканей в сосуды.

Поэтому в последующем в первые сутки после тяжелого ранения данный метод использовали редко, разве что у раненных с повреждением магистральных артериальных сосудов после восстановления их целостности уже в первые послеоперационные сутки целесообразно подключить к лечению ГБО. Данный метод показан также при обширных разрушениях мягких тканей (но только после стабилизации состояния), а также высоком риске развития гнойно-гнилостной и анаэробной инфекции.

Прямых оснований для применения у пострадавших с МВТ сорбционных, аферезных или диализных методов экстракорпоральной детоксикации нет. Использование их с целью уменьшения травматического токсикоза в первом и втором периодах травматической болезни всегда приводит к возобновлению кровотечения из тканей, подвергавшихся хирургической обработке, что увеличивает риск инфекционных осложнений. Данные методы показаны лишь при развитии гнойных осложнений, сопровождающихся выраженной эндогенной интоксикацией, присоединением почечной или печеночной недостаточности.

Серьезное внимание должно быть уделено психологическому статусу пострадавшего. На поле боя они нередко не придают большого значения характеру полученных ими повреждений. Однако отношение их к ранению часто меняется в послеоперационном периоде, когда они осознают ужас положения инвалида в 20-30 лет. Эйфория от «выживания» уступает место напряженному беспокойству. Нередко меняется болевой порог и отношение к боли, они становятся достаточно капризными или, наоборот, безучастными. Поэтому кроме медикаментозной терапии, они должны получать надлежащую психологическую поддержку.

Глава 45.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Проблема гестоза одна из наиболее актуальных в современном акушерстве, так как он является наиболее распространенным и тяжелым осложнением беременности, а проблема лечения тяжелых форм гестоза беременных – одна из самых трудных в акушерской анестезиологии и реаниматологии. Важность проблемы обусловлена тем, что гестозы оказывают

неблагоприятное влияние на развитие плода, а также приводят к тяжелым последствиям для здоровья женщины.

К токсикозам и гестозам беременных относятся патологические состояния, проявляющиеся только во время беременности и, как правило, исчезающие после ее окончания или в раннем послеродовом периоде.

Осложнения, связанные с беременностью, могут проявляться в ранние сроки беременности, чаще в первые 3 месяца, тогда их называют токсикозами. Если клинические симптомы наиболее выражены во II и III триместрах, то речь идет о гестозе.

Для большинства форм токсикозов характерны диспептические расстройства и нарушения всех видов обмена, для гестозов - сосудистой системы и кровотока. К токсикозам относятся рвота беременных (легкая форма, умеренная, чрезмерная) и слюнотечение (птиализм), к гестозам - водянка беременных, нефропатия, преэклампсия, эклампсия.

Гестозы представляют собой осложнение физиологически протекающей беременности, связанное с нарушением процесса адаптации организма матери к беременности и характеризующееся напряжением компенсаторных реакций с постепенным истощением функциональных резервов и появлением глубоких расстройств функций органов и систем под воздействием факторов плода.

Несмотря на многочисленные исследования, этиопатогенез гестоза окончательно не установлен. Известно только, что он никогда не возникает вне беременности и является ее осложнением, обусловленным сосудисто-тромбоцитарными и микроциркуляторными нарушениями в жизненно важных органах (плацента, почки, печень, мозг). Чаще эти изменения возникают на фоне уже существующих у беременных экстрагенитальных и нейроэндокринных заболеваний. У этих женщин гестоз протекает особенно тяжело и сопровождается характерными осложнениями (преждевременная отслойка плаценты, тяжелые коагулопатические кровотечения, гепатопатия, почечная недостаточность, задержка развития, гипоксия и гибель плода).

Основу гестозов составляют генерализованный спазм сосудов, гиповолемия, изменения реологических и коагуляционных свойств крови, нарушения микроциркуляции и водно-электролитного обмена. Эти изменения вызывают гипоперфузию тканей и развитие в них дистрофии вплоть до некроза.

Гестоз занимает 2-3-е место в структуре причин материнской смертности и является основной причиной перинатальной смертности и заболеваемости. Гестоз встречается в 15-17 % от общего количества родов.

Единая терминология заболевания отсутствует. В нашей стране был принят термин "поздний токсикоз беременных", подчеркивающий проявление симптомов заболевания в поздние сроки гестации (во второй половине). За рубежом был распространен термин "токсемия беременных". В 1972 г. Комитетом по терминологии при Американском обществе акушеров-гинекологов вместо этого термина введено обозначение заболевания как "преэклампсия" и "эклампсия". Преэклампсия включает в себя все клинические проявления гестоза, предшествующие эклампсии. За

рубежом используют и другие термины: "ОПГ-гестоз" EPH-gestosis (edema - отек, proteinuria - протеинурия, hypertension - гипертензия), "гипертензия, индуцированная беременностью", "гипертензия беременных". В 1985 г. в нашей стране был принят термин "ОПГ-гестоз", а с 1996 г. на пленуме межведомственного научного совета по акушерству и гинекологии РАМН, Российской ассоциации акушеров-гинекологов было решено использовать термин "гестоз".

Существующие термины не являются оптимальными. Термин "ОПГ-гестоз" предполагает наличие триады симптомов, которая встречается далеко не всегда. Термин "гипертензия, индуцированная беременностью", подчеркивает наличие только одного симптома заболевания - гипертензии. Используя термин "преэклампсия" как собирательное понятие, включающее нефропатию и собственно преэклампсию, врач может не обратить должного внимания на кратковременный период, который непосредственно предшествует эклампсии.

Этиология и патогенез. Причины возникновения гестозов до настоящего времени не определены. Одной из первых была инфекционная теория, не подтвержденная в последующем, так как не удалось найти возбудителя заболевания.

Возникновение токсикоза связывали с интоксикацией организма беременной веществами (интоксикационная теория), поступающими из плодного яйца. Эта теория господствовала очень долго, несмотря на то, что токсичных веществ, первично вызывающих гестоз, выявлено не было.

С позиции кортико-висцеральной теории гестоз представляется как своеобразный невроз беременных с нарушением физиологических взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, с рефлекторными изменениями в сосудистой системе и нарушением кровообращения.

Существенное значение для развития гестозов имеет нарушение гормональной регуляции функций органов и систем. В связи с этим возникла эндокринная теория. С этой позиции гестоз относится к реакциям общего (Г. Селье) адаптационного синдрома. Подтверждением этой теории является нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы, органного кровотока, метаболизма вследствие изменения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой, простагландиновой систем, гормональной функции плаценты.

Предполагается генетическая теория гестозов, в частности, заболеваемость гестозами у дочерей женщин с преэклампсией в 8 раз выше, чем в нормальной популяции.

Существенная роль в развитии гестозов принадлежит плаценте, о чем свидетельствуют положения плацентарной теории, поскольку только после рождения плаценты устраняются симптомы заболевания. В качестве пускового механизма гестозов сторонники плацентарной теории придают важное значение гуморальным факторам плацентарного происхождения.

В последнее время большое значение в развитии гестоза придают иммунологической несовместимости тканей матери и плода

(иммунологическая теория). По данным этой теории, основную роль в развитии гестозов отводят нарушению синтеза и дисбалансу простаноидов материнского и плодного происхождения в сочетании с отсутствием необходимых иммунологических процессов, необходимых для развития плода (иммунологическая агрессия плода при отсутствии иммунологической толерантности матери).

Многообразие теорий позволяет сделать вывод об отсутствии единого механизма развития гестозов. Наблюдается сочетанное воздействие этиологических факторов: нейrogenных, гормональных, иммунологических, генетических, плацентарных, предрасполагающих к спазму сосудов матки по мере прогрессирования беременности, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии в тканях маточно-плацентарного комплекса, что вызывает поражение эндотелия сосудов с нарушением его вазоактивных свойств и выделением ряда медиаторов, играющих ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и нарушении кровообращения в сосудах микроциркуляции.

В большей степени, чем этиология, определен патогенез гестозов (рис.45.1), в основе которого лежит генерализованный спазм сосудов, обуславливающий ишемические и гипоксические изменения в тканях с нарушением функции жизненно важных органов и систем.

Нарушение плацентации и плацентарного кровотока



Рис. 45.1. Патогенез гестозов

* ЭФР — эндотелиальный фактор релаксации

** УО — ударный объем, МОС — минутный объем сердца, ОЦК — объем циркулирующей крови

*** ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление

↑ — повышение

↓ — снижение

Изменения эндотелия для гестозов специфичны. Они заключаются в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Развивается своеобразный эндотелиоз, который первоначально носит локальный характер и наблюдается в сосудах плаценты. Вследствие особого расположения эндотелий является своеобразной мишенью для эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, иммунных комплексов, вирусов, бактерий, которые могут нарушать его структуру и функцию. В эндотелии синтезируется ряд медиаторов, играющих важную роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса.

При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания обнажается мышечно-эластичная мембрана сосудов, которая повышает их чувствительность к вазоактивным веществам. В конечном итоге создаются условия для генерализованного спазма.

Важной причиной спазма сосудов при гестозах является дисбаланс между вазоконстрикторами и вазодилататорами. Для гестозов характерна активация вазоконстрикторов: вазопрессина, метаболитов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, катехоламинов, серотонина, тромбоксанов. Одновременно отмечается снижение активности вазодилататоров: продуктов калликреин-кининовой системы, простаглицлина, эндотелиального релаксирующего фактора. Особое значение в развитии вазоспазма при гестозах имеют изменение синтеза альдостерона, ангиотензина II, дисбаланс простаглицлинов. Альдостерон после образования в надпочечниках быстро диффундирует из сосудистого русла в клетки и экстрацеллюлярную жидкость, что является причиной задержки натрия и воды в межклеточном пространстве, в клетках и сосудах. Задержка натрия в сосудистой стенке приводит к набуханию ее слоев и дополнительно к сужению просвета сосудов. Мышечный слой артериол становится более чувствительным к действию различных прессорных веществ, в том числе ангиотензина II. Чувствительность сосудов к ангиотензину II увеличивается по мере прогрессирования заболевания.

В механизмах развития вазоспазма при гестозах важное значение имеют гормоноподобные вещества с широким спектром биологического действия – простаглицлины. Из них в первую очередь заслуживают внимания тромбоксаны (A₂) и простаглицлины, являющиеся метаболитами арахидоновой кислоты. Тромбоксаны синтезируются преимущественно в мембранах микросом тромбоцитов, а простаглицлины – в эндотелии сосудов. Простаглицлины и тромбоксаны оказывают антагонистическое действие на тонус сосудистой стенки и на гемостаз, в частности на агрегационную активность тромбоцитов. Тромбоксан приводит к повышению агрегации тромбоцитов, образованию клеточных агрегатов с выделением из них биологически активных веществ (серотонин, Ca²⁺ и др.), повышающих сосудистый тонус. Простаглицлин обладает выраженной антиагрегационной активностью и является мощным вазодилататором, вызывая гипотензию за счет

преимущественного снижения диастолического давления. При гестозах недостаточное содержание простаглицлина и избыточное тромбосана способствует возникновению генерализованного вазоспазма и гиперкоагуляции с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Не преуменьшая роли генерализованного спазма артериол в возникновении гипоксии тканей при гестозах, следует обратить внимание на важное значение нарушений реологических свойств крови в формировании микроциркуляторных нарушений. Они играют особую роль в перфузии органов. Изменения текучести крови при гестозах определяются повышением вязкостных характеристик крови, агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов с образованием клеточных агрегатов, появление которых в кровотоке на фоне вазоспазма способствует формированию локализованных областей стаза, депонированию клеточных элементов крови. В результате этого снижаются кислородная емкость крови и объемный кровоток в органах.

Текучесть крови по сосудам при гестозах определяется также коагуляционными свойствами крови, изменения которых свидетельствуют о гиперкоагуляции и развитии хронической формы ДВС-синдрома. Причины гиперкоагуляции и развития ДВС-синдрома при гестозах могут быть следующими: повреждение эндотелия и снижение его антитромботического потенциала, уменьшение антикоагулянтного потенциала крови, циркуляторные нарушения за счет вазоспазма, гипоксия и гипоксемия. Основу хронического течения ДВС-синдрома при гестозах составляет генерализованное внутрисосудистое свертывание крови с нарушением микроциркуляции в органах. Обязательными компонентами ДВС-синдрома при гестозах являются агрегация тромбоцитов и вовлечение их в тромбообразование, включающее в себя первоначально взаимодействие клеток с сосудистой стенкой за счет обнажения субэндотелиального слоя при повреждении эндотелия. Образование в дальнейшем фибриногена приводит к формированию клеточно-фибриновых микросгустков и отложению в микрососудах прочных нитей фибрина, которые одновременно повреждают строу эритроцитов и затрудняют их прохождение по капиллярам. В результате этого происходит разрушение эритроцитов с развитием микроангиопатической гемолитической анемии.

Наряду с вазоспазмом, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии гипоперфузии органов важную роль играют изменение макрогемодинамики, снижение объемных показателей центральной гемодинамики: ударного объема, минутного объема сердца, объема циркулирующей крови.

Развивающийся спазм сосудов, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, повышение общего периферического сосудистого сопротивления, гиповолемия формируют гипокинетический тип кровообращения, свойственный большинству беременных с гестозами.

Перечисленные изменения в ранних стадиях заболевания способствуют активации в клетках свободно-радикального перекисного окисления липидов и фосфолипаз со снижением содержания ненасыщенных жирных

кислот и нарушениями в "арахидоновом каскаде", что является одним из дополнительных факторов дисбаланса тромбосана и простаглицлина и нарушения микроциркуляции. Одновременно образование токсичных радикалов приводит к дисбалансу барьерной и матричной функции клеточных мембран.

Нарушение барьерной функции липидного слоя мембран сопряжено с изменением функционирования каналов для ионов, в первую очередь Ca^{2+} , а также Na^{+} , K^{+} , Mg^{2+} . Массивный переход Ca^{2+} в клетку приводит к необратимым изменениям в ней, к энергетическому голоду и гибели с одной стороны, а с другой, - дополнительно к мышечной контрактуре и вазоспазму. Эклампсия, представляющая контрактуру попеременнополосатой мускулатуры, обусловлена, вероятно, нарушением проницаемости мембран и массивным перемещением Ca^{2+} в клетку. Возможно поэтому Mg^{2+} , являющийся антагонистом Ca^{2+} , предотвращает развитие этого процесса. Известно, что Mg^{2+} оказывает противосудорожное действие у беременных с эклампсией.

Гестоз, как правило, сопровождается тяжелым нарушением функции почек - от протеинурии до острой почечной недостаточности.

Патоморфологические изменения, обусловленные гестозом, в большей степени распространяются на канальцевый аппарат (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза) - выраженная дистрофия извитых канальцев, иногда с десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Эту картину дополняют очаговые и мелкоочаговые кровоизлияния от единичных до множественных под капсулу почек, в паренхиму - преимущественно в интермедиарную зону, реже в мозговую слой, а также в слизистую оболочку чашечек и лоханок.

При гестозах в связи с тяжелыми патоморфологическими изменениями в печени нарушается ее функция. Эти изменения возникают в результате хронического расстройства кровообращения: паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов, некрозы печени и кровоизлияния. Некрозы могут быть очаговыми, мелкими или обширными, кровоизлияния - чаще множественные, с субкапсулярными кровоизлияниями вплоть до разрыва глиссоновой капсулы печени.

Функциональные и морфологические изменения в центральной нервной системе при гестозе варьируют в широких пределах. Они также обусловлены нарушением микроциркуляции, появлением тромбов в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток, периваскулярных некрозов. Одновременно развиваются мелкоочаговые или мелкоочаговые кровоизлияния. Характерен (особенно при тяжелой нефропатии) отек головного мозга с повышением внутричерепного давления. Комплекс ишемических изменений в конечном итоге может обуславливать приступ эклампсии.

Классификация. Имеется несколько классификаций гестозов. Чаще всего его подразделяют на водянку беременных (*hydrops gravidarum*), нефропатию беременных (*nephropatia gravidarum*), преэклампсию (*preeclampsia*), эклампсию (*eclampsia*).

Клиника и диагностика. С 13-15-й недели гестации при отсутствии клиники выявляются лабораторные признаки гестоза, прогрессирующие по мере

развития беременности: снижение числа тромбоцитов (до $160 \cdot 10^9/\text{л}$ и менее), гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звене гемостаза, снижение уровня антикоагулянтов (эндогенный гепарин, антитромбин-Ш), лимфопения, активация перекисного окисления липидов, снижение уровня антиоксидантной активности крови, повышение уровня плазменного фибронектина и α_2 -макроглобулина - маркеров повреждения эндотелия.

Водянка беременных проявляется стойкими отеками и является самым ранним клиническим симптомом гестоза. Задержка жидкости в организме беременных на первых этапах развития болезни связана в большей мере не с нарушением выделительной функции почек, а с расстройством водно-электролитного обмена, задержкой солей натрия, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, за счет гормональной дисфункции (увеличение активности альдостерона и антидиуретического гормона).

Различают скрытые и явные отеки. О скрытых отеках свидетельствует патологическая (300 г и более за неделю) или неравномерная еженедельная прибавка массы тела. Явные видимые отеки по их распространенности различаются по степеням: I степень – отеки нижних конечностей; II степень – отеки нижних конечностей и живота; III степень – отеки ног, стенки живота и лица; IV степень – анасарка. Вследствие снижения диуреза и задержки жидкости в организме беременной быстро нарастает масса тела, снижается диурез, отмечается никтурия. Отеки начинаются обычно с области лодыжек, затем постепенно распространяются вверх. У некоторых беременных одновременно с лодыжками начинает отекать и лицо, которое становится одутловатым. Черты лица грубеют, особенно заметны отеки на веках глаз. При их распространении на живот над лобком образуется тестоватая подушка. Нередко отекают половые губы. Утром отеки менее заметны вследствие равномерного распределения жидкости по всему телу. За день (в силу вертикального положения) отеки спускаются на низ живота, нижние конечности. Иногда выявляется жидкость в серозных полостях.

Даже при выраженных отеках общее состояние и самочувствие беременных остается хорошим, жалоб они не предъявляют, а при клиническом и лабораторном исследовании не обнаруживаются существенных отклонений от нормы. Зарубежные авторы относят отеки к физиологическому явлению, поскольку считается, что они не оказывают особого влияния на исход беременности, перинатальную заболеваемость и смертность при условии, если у матери не происходит развития гипертензии и протеинурии. Однако только у 8-10 % беременных отечный синдром не переходит в следующую стадию заболевания. У остальных к отекам присоединяются гипертензия и протеинурия. Поэтому отеки следует относить к патологическому явлению.

Диагностика водянки беременных основывается на обнаружении отеков во время беременности, не зависящих от экстрагенитальных заболеваний. Дифференциальную диагностику водянки беременных необходимо проводить с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и почек, при которых также возможна задержка жидкости в организме.

О задержке жидкости в тканях при водянке дополнительно свидетельствует увеличение окружности голеностопного сустава на 1 см и более в течение недели, а также наличие отечности пальцев кистей (положительный «симптом кольца»). Объективное представление о накоплении в организме жидкости можно получить ежедневно, измеряя количество выпитой и выделенной жидкости или взвешивая в динамике массу тела беременной.

Нефропатия характеризуется триадой симптомов: отеки, гипертензия, протеинурия. Иногда могут выявляться два симптома в различных сочетаниях. Нефропатия беременных развивается, как правило, на фоне предшествующей водянки. Наряду с появлением отеков повышается артериальное давление.

Гипертензия является одним из важных клинических признаков нефропатии, так как свидетельствует о тяжести ангиоспазма. О гипертензии беременных сговорит повышение систолического артериального давления на 30 мм рт. ст. от исходного, а диастолического — на 15 мм рт. ст. и выше. При прогрессировании нефропатии артериальная гипертензия может быть очень выраженной - 190/100 мм рт. ст. Особое значение имеет нарастание диастолического давления и уменьшение пульсового, равного в норме в среднем 40 мм рт.ст. Значительное уменьшение его свидетельствует о выраженном спазме артериол и является неблагоприятным признаком. Увеличение диастолического артериального давления прямо пропорционально снижению плацентарного кровотока, повышению перинатальной заболеваемости и смертности. Даже незначительное стойкое повышение систолического давления при высоком диастолическом и низком пульсовом следует рассматривать как прогностически неблагоприятный показатель. Тяжелые последствия при гестозах (кровоотечение, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная гибель плода) обусловлены не столько высоким артериальным давлением, сколько его резкими колебаниями.

Для правильной оценки степени гипертензии целесообразно учитывать среднее артериальное давление (САД), которое рассчитывается по формуле:

$$\text{САД} = (\text{АДСИСТ.} + 2\text{АДдиаст.}) : 3.$$

В норме САД составляет 90-100 мм рт. ст. Артериальная гипертензия диагностируется при уровне САД, равном 105 мм рт.ст. и выше.

Протеинурия – важный прогностический признак нефропатии.

Прогрессирующее нарастание ее свидетельствует об ухудшении течения заболевания. Выделение белка с мочой при нефропатии обычно протекает без появления осадка мочи, характерного для нефрита (эритроциты, восковидные цилиндры, лейкоциты).

С появлением триады симптомов у беременных, как правило, уменьшается диурез. Количество суточной мочи снижается до 400—600 мл и ниже. Чем меньше диурез, тем хуже прогноз заболевания. Некорректируемая олигурия свидетельствует о развитии почечной недостаточности.

Состояние беременных, исход гестации определяются также и длительностью заболевания. Раннее начало и длительное течение нефропатии в 80 %

случаев ведет к внутриутробной задержке роста плода, что также способствует прогрессированию тяжести заболевания.

Оценивать состояние беременных при нефропатии, а также динамику состояния пациенток при проведении интенсивной терапии можно с помощью критериев, изложенных в табл.45.1.

Таблица 45.1
Оценка тяжести нефропатии

Симптомы	Балл			
	0	1	2	3
Отеки	Н	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия (белок, мг/л)	Н	0,033-0,132	0,132-1,0	1,0 и более
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	Н	130-150	150-170	170 и выше
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст	Н	85-90	90-110	110 и выше
Срок появления гестоза, нед	Н	36–40 или в родах	35-30	24–30 и ранее
Задержка роста плода - отставание роста	Н	—	Отставание на 1–2 недели	Отставание на 3 недели и более
Фоновые заболевания	Н	Проявление заболевания	Проявление заболевания	Проявление заболевания до и во

		до беременности	во время беременности	время беременности
--	--	--------------------	-----------------------------	-----------------------

Примечание: нефропатия легкой степени оценивается в 7 баллов и менее, средней – 8-11 баллов, тяжелая – 12 и более.

Тяжесть состояния беременных при нефропатии зависит от экстрагенитальной патологии, при наличии которой гестоз принимает затяжное течение с быстрыми рецидивами, несмотря на проведенную терапию. Нефропатия опасна для здоровья беременных, рожениц и родильниц, так как она может перейти в эклампсию, вызвать тяжелые нарушения функции жизненно важных органов, а также создает предпосылки для других осложнений (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременные роды, атонические кровотечения, гипоксия плода, асфиксия новорожденных, антенатальная и интранатальная смерть плода).

Диагностика нефропатии не представляет трудностей. Характерное развитие заболевания и отчетливая симптоматика позволяют поставить правильный диагноз почти во всех случаях. Из дополнительных методов исследования важное значение имеет офтальмоскопия. Нарушение мозгового кровообращения при гестозах проявляется офтальмоскопической картиной глазного дна в виде спазма артерий сетчатки (ангиопатия), приводящего к расстройству ретинального кровообращения и перекапиллярному отеку. Появление на сетчатке отечности и темных полос, наряду со значительным и стойким спазмом сосудов, свидетельствует об отслойке сетчатки.

Дифференциальную диагностику нефропатии беременных необходимо проводить с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, хроническими заболеваниями мочевыделительной системы, нейроэндокринными заболеваниями.

Преэклампсия является переходным состоянием от нефропатии к эклампсии и проявляется в преимущественном нарушении микроциркуляции в центральной нервной системе.

Преэклампсию характеризуют отеки, гипертензия, наличие белка в моче, чувство тяжести в затылке, головная боль, боль в эпигастрии и правом подреберье, тошнота, рвота, нарушение зрения. Эти симптомы нередко предшествуют эклампсии. Часто наблюдаются расстройство памяти, бессонница или, наоборот, сонливость, раздражительность, безразличие к окружающему, вялость. Появление болей в эпигастриальной области и в правом подреберье свидетельствует о перерастяжении глиссоновой капсулы печени вследствие отека, а в тяжелых случаях – кровоизлияния в печень. Нарушения зрения имеют, как правило, центральное происхождение. Одновременно появление зрительных симптомов зависит от изменения сетчатки. При этом возможны поражения сетчатки в виде ретинита, кровоизлияний в нее, отслойки.

При преэклампсии существует постоянная опасность возникновения судорожных припадков в ближайшее время. Критериями тяжести

состояния беременных при нефропатии и большой вероятности развития эклампсии являются следующие признаки: систолическое артериальное давление 160 мм рт. ст. и выше; диастолическое артериальное давление 110 мм рт. ст. и выше; протеинурия (содержание белка до 5 г в сутки и более); олигурия; мозговые и зрительные нарушения, диспепсические явления; тромбоцитопения, гипокоагуляция; нарушение функции печени. Наличие хотя бы одного из этих признаков свидетельствует о тяжелом состоянии беременной и возможном развитии эклампсии.

Эклампсия это тяжелая стадия гестоза, выражающаяся сложным симптомокомплексом, самым характерным симптомом которого служат приступы судорог поперечнополосатой мускулатуры всего тела. Эклампсия является конечным звеном гестоза и развивается на фоне нефропатии при наличии симптомов преэклампсии. Значительно реже судороги развиваются без предвестников. Различают эклампсию беременных, эклампсию рожениц, эклампсию родильниц.

Клиническая картина эклампсии характеризуется судорогами, которые развиваются на фоне тяжелой нефропатии и преэклампсии. Появление первого судорожного припадка провоцируется, как правило, резкими внешними раздражителями: болью (вагинальные исследования, инъекции), резким звуком, ярким светом, отрицательными эмоциями и т.д. Судорожный припадок продолжается около 1-2 мин и имеет характерную симптоматику.

В начале появляются мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, век, взгляд становится неподвижным, зрачки расширяются, углы рта оттягиваются книзу; фибриллярные подергивания мышц быстро распространяются с лица на верхние конечности, кисти рук сжимаются в кулаки. Этот период длится около 30 секунд. Затем возникает период тонических судорог - тетанус всех мышц тела, в том числе дыхательной мускулатуры. Тело вытягивается и напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются. Дыхательные движения прекращаются, быстро нарастает цианоз. Длительность этого периода около 10–20 с. Несмотря на кратковременность, этот период самый опасный – может наступить внезапная смерть, причиной которой чаще всего является кровоизлияние в мозг. Далее возникает период клонических судорог. Непрерывно следующие друг за другом клонические судороги, распространяются по телу сверху вниз, дыхание отсутствует, пульс не определяется. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, появляется глубокое редкое дыхание. Продолжительность этого периода от 30 с до 1,5 мин, иногда больше. После этого наступает разрешение припадка: изо рта выделяется пена, окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет, появляется пульс, зрачки постепенно сужаются.

После припадка наблюдается коматозное состояние, которое может скоро пройти – больная приходит в сознание, жалуется на головную боль и общую разбитость. Нередко коматозное состояние переходит в следующий припадок. Восстановление сознания между припадками имеет благоприятное значение. Глубокая кома свидетельствует о тяжелом

течении болезни. При глубокой коме, продолжающейся часами, сутками, прогноз плохой, даже если припадки прекращаются.

Встречается бессудорожная форма эклампсии - весьма редкая и чрезвычайно тяжелая форма. Клиническая картина этой формы эклампсии своеобразна: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах, неожиданно может наступить полная слепота (амавроз) и больная впадает в коматозное состояние при высоком артериальном давлении. Бессудорожная форма эклампсии, как правило, связана с кровоизлиянием в мозг. Летальный исход наступает в связи с кровоизлиянием в ствол головного мозга.

Диагностика эклампсии трудностей не представляет. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с заболеваниями головного мозга (менингит, опухоли мозга, тромбозы синусов, кровоизлияния), эпилепсией, о которой свидетельствуют анамнестические данные, нормальные анализы мочи, отсутствие повышенного артериального давления.

Диагноз гестоза ставится на основании клинических и лабораторных данных. Для своевременной диагностики заболевания необходимо исследование количества форменных элементов крови, гематокрита, системы гемостаза, биохимического состава крови, общего и биохимического анализа мочи, диуреза, измерение артериального давления в динамике на обеих руках, контроль за массой тела, концентрационной функцией почек, состоянием глазного дна. Целесообразно проводить ультразвуковое исследование, включая доплерографию кровотока в сосудах системы мать – плацента – плод.

Осложнения гестозов. Тяжелые формы гестоза могут приводить к сердечной недостаточности, отеку легких, острой почечной недостаточности за счет канальцевого и кортикального некроза, кровоизлияний, мозговой коме, кровоизлияниям в надпочечники, кишечник, поджелудочную железу, селезенку. Наиболее частым осложнением во время беременности является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Характерным осложнением при гестозах является плацентарная недостаточность, приводящая к внутриутробной задержке роста плода, хронической и острой гипоксии плода, внутриутробной гибели плода.

При тяжелых формах гестоза высока вероятность развития HELLP-синдрома, описанного впервые в 1982 г. Аббревиатура названия синдрома обозначает: H - (hemolysis) гемолиз; EL – (elevated liver enzymas) повышение уровня печеночных ферментов; LP – (low platelet count) тромбоцитопения. При тяжелой нефропатии и эклампсии он развивается в 4-12 % случаев и характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

Один из кардинальных симптомов HELLP-синдрома – гемолиз (микроангиопатическая гемолитическая анемия), характеризующийся наличием в мазке крови сморщенных и деформированных эритроцитов, их разрушенных фрагментов и полихромазии. При разрушении эритроцитов освобождаются фосфолипиды, приводящие к постоянной внутрисосудистой коагуляции (хронический ДВС-синдром). Повышение уровня печеночных ферментов при HELLP-синдроме вызвано блокадой

кровотока во внутривенных синусоидах из-за отложения в них фибрина, что приводит к дегенерации печеночных клеток. При обструкции кровотока и дистрофических изменениях в гепатоцитах происходит перерастяжение глиссоновой капсулы, разрыв которой может произойти при повышении внутрибрюшного давления во время родоразрешения через естественные родовые пути. Тромбоцитопения (менее 90-109/л) вызвана истощением тромбоцитов вследствие образования микротромбов при нарушении сосудистого эндотелия. Считается, что в развитии HELLP-синдрома важное значение имеют аутоиммунные реакции: аутоиммунное поражение эндотелия – гиповолемия со сгущением крови – образование микротромбов с последующим фибринолизом. Клиническая картина HELLP-синдрома характеризуется агрессивным течением и стремительным нарастанием симптомов. Наиболее характерны желтуха, рвота с примесью крови, кровоизлияния в местах инъекций, нарастающая печеночная недостаточность, судороги и выраженная кома. Нередко наблюдается разрыв печени с кровотечением в брюшную полость. В послеродовом периоде из-за нарушения системы гемостаза наблюдаются профузные маточные кровотечения.

Лечение. Лечение гестозов должно проводиться одновременно анестезиологом-реаниматологом и акушером. Задача анестезиолога-реаниматолога - корректировать нарушения гомеостаза. В задачу акушера входит определение акушерской тактики по родоразрешению (естественному или оперативному) при доношенной беременности, а в случае незрелости плода – решение о целесообразности сохранения беременности с учетом риска недоношенности и опасности продления беременности в первую очередь для матери, а затем и для плода. Такая постановка вопроса правомерна, так как нередко только родоразрешение кардинально решает проблему опасности развития терминального состояния.

Принципы терапии гестозов заключаются в создании лечебно-охранительного режима, восстановлении функции жизненно важных органов, быстром и бережном родоразрешении.

Создание лечебно-охранительного режима осуществляется нормализацией функций жизненно важных органов и систем в результате восстановления кровообращения в сосудах микроциркуляции, сосудистого тонуса, волевических, реологических, гемостатических, оксидантных свойств крови, структурно-функциональных свойств клеточных мембран, водно-электролитного обмена, маточно-плацентарного кровообращения.

Беременных с гестозами необходимо госпитализировать в стационары, имеющие реанимационное отделение и отделение для выхаживания недоношенных детей. В отделении реанимации и интенсивной терапии показано лечение больных с тяжелой нефропатией, преэклампсией и эклампсией при постоянном мониторинге за состоянием жизненно важных органов и систем: АД (САД), ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия. В патогенетической терапии гестозов одно из первых мест занимает инфузионная терапия. Основой инфузионной терапии при

эклампсии является применение сбалансированных растворов с учетом электролитных потерь и энергетических потребностей. Для развития эклампсии характерным является изотоническая гипергидратация с интерстициальным отеком и гиповолемией на фоне гипопроотеинемии со снижением коллоидно-осмотического давления плазмы. Поэтому в общем объеме переливаемой жидкости (2,5-3 л) онкотически активные препараты должны составлять не менее 50-60%.

Цель ее – восполнение нормальной тканевой перфузии и органного кровотока, устранение гиповолемии, гемоконцентрации, гипопроотеинемии, коррекция электролитных и метаболических нарушений.

Инфузионную терапию проводят под контролем концентрационных показателей крови (гемоглобин не менее 80 г/л, гематокрит в пределах 0,27– 0,35 л/л, количество эритроцитов не менее 2,5-10¹²/л, тромбоцитов не менее 160-109/л), диуреза (не менее 50–35 мл/ч), ЦВД (в пределах 5–12 см вод. ст.), осмоляльности крови (275±5 мосмоль/кг), показателей гемостаза (антитромбин III не менее 70 %, эндогенный гепарин не ниже 0,07 ед. в 1 мл), содержания белка в крови (не менее 60 г/л), трансаминаз АСТ, АЛТ, общего билирубина, креатинина, электролитов (K⁺ не более 5,5 ммоль/л, Na⁺ – 130-159 ммоль/л).

В начале инфузионной терапии скорость введения растворов должна превышать скорость мочеотделения; в конце – после восстановления ОЦК, скорость выделения мочи должна превышать скорость инфузии. Объем терапии определяется значениями указанных выше параметров. При отсутствии мониторинга за состоянием пациентки (гемодинамика, ЦВД, осмоляльность плазмы) объем инфузии определяется степенью тяжести заболевания: при средней степени заболевания объем инфузии составляет 800-1200 мл, при тяжелой – 1400-2000 мл, при эклампсии – 2500-3000 мл.

При проведении управляемой гемодилуции предпочтительнее растворы с высоким коллоидно-осмотическим давлением, усиливающие приток жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. Наиболее эффективны реополиглюкин, реоглюман, гелофузин, волювен, альбумин, протеин, нативная и свежезамороженная плазма. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов должно быть равным 2:1.

При проведении инфузионной терапии, учитывая характерное для тяжелых гестозов снижение сократительной способности миокарда, целесообразно каждые 6 ч измерять ЦВД (оно не должно быть выше 130 мм. вод. ст.), почасовой диурез. При симптомах перегрузки миокарда на фоне гипертензии повышению эффективной циркуляции способствует введение добутрекса или дофамина с нитропрепаратами. При ликвидации волевических нарушений и восстановлении перистальтики кишечника показан переход на зондовое питание с постепенным снижением объема инфузионной терапии.

При проведении инфузионной терапии диуретики показаны при восстановлении ОЦК (ЦВД до 5–12 см вод. ст.), низком диурезе (менее 30 мл/ч), содержании общего белка не менее 60 г/л и явлениях гипергидратации. Стимуляция диуреза осмотическими диуретиками не целесообразна; предпочтение следует отдать салуретикам, в частности,

лазиксу, доза которого, как правило, колеблется в широких пределах – от 40 до 400 мг и более.

При сохраняющейся стойкой олигурии и анурии, развитии почечной недостаточности необходимо своевременно ставить вопрос об экстракорпоральных методах лечения.

Для нормализации реологических и гемостатических показателей крови в комплексное лечение вводят дезагреганты (трентал, курантил) и гепарин. Гепарин показан и при наличии внутриутробной задержки развития плода, при сроке беременности, не превышающем 36-37 недель. Гепарин в суточной дозе 350 ЕД/кг вводят под контролем времени свертывания крови, числа тромбоцитов. Об эффективности действия его свидетельствует увеличение времени свертывания крови в 1,5 раза по сравнению с исходным. При гестозах введение гепарина одновременно с дезагрегантами должно быть длительным – 3-4 нед.

Важное место в лечении гестоза принадлежит антиоксидантам и мембраностабилизаторам (витамин Е до 600 мг в сутки, глутаминовая кислота 1,5 г/сут, аскорбиновая кислота 0,3 мг/сут с эссенциале-форте 5-10 мл или липостабилон 5 мл в/в, солкосерил).

Важное значение в комплексной терапии уделяется нормализации функции ЦНС, снижению центральной и рефлекторной гиперактивности. Создание нейро-вегетативной стабилизации обеспечивается препаратами различных групп. Морфин и его синтетические производные понижают уровень возбудимости ЦНС, дроперидол за счет α -адренолитического эффекта вызывает умеренную вазодилатацию и снижение периферического сосудистого сопротивления. Препараты бензодиазепинового ряда понижают судорожную активность мозга и оказывают центральное релаксирующее действие. Используются средства, улучшающие мозговой кровоток (кавинтон, сермион, эуфиллин, церебролизин и др.). Применение ноотропов (пирацетам, ноотропил) следует назначать не ранее, чем через двое суток после прекращения судорог и исчезновения судорожной готовности на фоне отсутствия на ЭЭГ признаков судорожной активности мозга.

Гипотензивная терапия осуществляется при систолическом АД, превышающем исходное до беременности на 30 мм рт. ст., а диастолическом – на 15 мм рт. ст. Целесообразно сочетание препаратов с различным механизмом действия: спазмолитиков, адреноблокаторов, периферических вазодилататоров, ингибиторов вазоактивных аминов, ганглиоблокаторов.

При тяжелой нефропатии, преэклампсии, при наличии судорожной готовности, перед началом обследования и лечения необходима общая ингаляционная анестезия закисью азота с кислородом в соотношении 1:1, возможно сочетание с фторотаном или внутривенное введение препаратов бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен, реланиум), нейролептиков (дроперидол) и анальгетиков наркотического ряда (фентанил). Одновременно с этим после акушерского исследования и определения дальнейшей тактики показано введение магния сульфата. Методом выбора является внутривенное введение этого препарата. Магния сульфат является эффективным противосудорожным и умеренно

генерализованным вазодилататором за счет депрессивного влияния на ЦНС, угнетения возбудимости и сократимости гладких мышц, снижения внутриклеточного кальция, выделения нервными окончаниями ацетилхолина, угнетения выделения эндогенных катехоламинов. Обладая слабым гипотензивным эффектом, магния сульфат устраняет церебральный и ренальный вазоспазм, улучшает маточный кровоток, Кроме того, он оказывает мочегонное и бронхолитическое действие, снижает черепно-мозговое давление. Для создания терапевтической концентрации магния сульфата в крови в начале лечения его вводят одномоментно от 2 до 4 г внутривенно, в последующем переходят на длительные (до 1-2 сут) введения его в виде инфузий со скоростью от 1 до 3 г/ч (суточная доза до 10 г сухого вещества). Показателями эффективности терапии является отсутствие судорожной активности и достаточная нейролепсия. Токсическое влияние магния сульфата может быть результатом либо абсолютной передозировки, либо продолжительной инфузий при наличии сниженной функции почек. Передозировка может сопровождаться слабостью, респираторной и сердечной недостаточностью, снижением выделительной функции почек. Первым признаком передозировки является ослабление глубоких сухожильных рефлексов. Антидотом магния сульфата служат соли кальция, которые следует вводить при выявлении симптомов передозировки. Если на фоне введения нейролептиков, анальгетиков, антигистаминных препаратов, магния сульфата не устраняется судорожная готовность и продолжает иметь место выраженная гипертензия (160/110 мм рт.ст. и выше), то это является показанием для введения барбитуратов, интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

При эclamпической коме закономерно развивается острая дыхательная недостаточность в результате нарушения центральной регуляции дыхания, отека и воспалительных процессов в легких и верхних дыхательных путях, что делает абсолютно показанной проведение ИВЛ. Последняя не только ликвидирует гипоксемию, но и снижает внутричерепное давление, при этом рационально применить кратковременную гипервентиляцию с 30-50% содержанием кислорода в дыхательной смеси. Синхронизация работы аппарата и дыхания пациентки достигается за счет подбора адекватных режимов вентиляции, а не применения препаратов, оказывающих депрессивное влияние на дыхательный центр.

Развитие синдрома острого повреждения легких может потребовать применения специальных режимов и методов искусственной вентиляции, в том числе инверсией продолжительности дыхательных циклов.

При длительной ИВЛ обязательна переинтубация трахеи через каждые 2-3 суток с осмотром носовых ходов, входа в гортань, связочного и подсвязочного пространств. При назотрахеальной интубации можно обеспечить эффективную ИВЛ в течение 1-1,5 месяцев.

Необходимость в трахеостомии возникает при повреждении слизистой оболочки носовых ходов, входа в гортань, при образовании пролежней в

связочном и подсвязочном пространствах, невозможности эффективной санации трахеобронхиального дерева.

Перевод на самостоятельное дыхание проводится только после восстановления сознания, ликвидации гипергидратации, уменьшения тахикардии до 90-100 уд/мин, снижения диастолического АД до 80-90 мм рт. ст. и при постоянном контроле за клиническим состоянием родильницы и газовым составом крови.

При нефропатии тяжелой степени и сроках гестации до 34 недель, при отсутствии эффекта от инфузионно-трансфузионной терапии, а также при осложненных формах гестоза (гемолиз, ДВС-синдром, гипербилирубинемия, некупирующийся отек легких, анасарка) показана эфферентная терапия (гемофильтрация, ультрафильтрация). При развитии HELLP-синдрома на фоне лечения гестоза необходимы плазмаферез с обменным переливанием свежезамороженной плазмы, коррекция гемостаза, применение иммунодепрессантов, гепатопротекторов.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) показана после исчезновения гиперрефлексии не ранее, чем через двое суток после прекращения судорог и при отсутствии явлений судорожной активности мозга на ЭЭГ. Рекомендуемые режимы ГБО: давление 0,3-0,5 ата, длительность сеансов 45-60 мин, число сеансов 8-12 ежедневно или через день. Повторный курс ГБО проводится не ранее, чем через 10-дней.

Лечение беременных при эклампсии следует проводить с учетом быстрой подготовки к родоразрешению.

При внутриутробной задержке роста плода тактика ведения определяется рядом факторов. Если рост плода соответствует гестационному сроку, отсутствует хроническая гипоксия, отмечается эффект от интенсивной терапии, беременность пролонгируется до 36-38 недель. При отсутствии роста плода или наличии хронической гипоксии плода, не купирующейся на фоне лечения, необходимо досрочное родоразрешение. Методом выбора в данной ситуации является кесарево сечение, особенно если срок гестации не превышает 35-36 недель.

Показанием к досрочному родоразрешению является нефропатия средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение 7-10 дней; тяжелые формы гестоза при безуспешности проведения интенсивной терапии в течение 2-3 ч; нефропатия, независимо от степени тяжести при наличии внутриутробной задержки роста плода и отсутствии роста плода на фоне лечения; эклампсия и ее осложнения (коматозное состояние, анурия, HELLP-синдром, кровоизлияние в мозг).

Глава 46.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

46.1. Особенности интенсивной терапии при инфекционных заболеваниях

Тяжелое течение многих инфекционных заболеваний может привести к развитию критических состояний, требующих проведения интенсивной терапии. Ее особенности обусловлены спецификой инфекционного процесса. При большинстве инфекций больные контагиозные и могут быть источником заражения для окружающих. Оно может происходить воздушно-капельным путем (грипп, менингококковая инфекция, дифтерия, корь, ветряная оспа и др.), через желудочно-

кишечный тракт (дизентерия, тифо-паратифозные заболевания, холера, вирусный гепатит А и др.), что требует особых условий размещения больных и проведения противоэпидемических мероприятий. Инфицирование оказывающего реаниматологическую помощь возможно и другими путями, включая переносчиков болезни (вши, блохи). В последние годы актуальна опасность заражения гемоконтактным путем (вирусный гепатит В и С, ВИЧ-инфекция).

Критические состояния у инфекционных больных часто развиваются в разгар болезни, начало которого определяется патогенезом нозологической формы инфекционного заболевания. Продолжительность нарушений функций жизненно-важных органов и систем зависит не только от эффективности интенсивной терапии, но и от естественного течения той или иной инфекции, а также времени эффективного воздействия противомикробных средств. Причем применение антибиотиков бактерицидного действия без одновременной дезинтоксикационной терапии может даже усилить тяжесть состояния больного в связи с массивным поступлением в кровь эндотоксинов – продуктов разрушенных возбудителей болезни (менингококцемия, лептоспироз, тифо-паратифозные заболевания, пневмония и др.).

У больных с генерализованными формами менингококковой инфекции при острых кишечных заболеваниях (дизентерия, холера, сальмонеллез), при пищевых токсикоинфекциях и ботулизме критические состояния развиваются стремительно с первых суток и даже часов заболевания. Это требует постоянной готовности к проведению у них неотложных мероприятий и интенсивной терапии. Промедление, например, при менингококковой инфекции более чем на 5 ч ведет к возрастанию летальности от 10,7% до 85%. В связи с этим актуальны интенсивное наблюдение и превентивная интенсивная терапия при инфекциях, характеризующихся угрозой развития критических состояний. По нашим данным, частота их достигает при генерализованных формах менингококковой инфекции – 88 %, лептоспирозах – 69%, геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) – 61%, дифтерии – 31%, брюшном тифе – 21%. Следовательно, сам факт заболевания ими является поводом к интенсивному наблюдению с готовностью к немедленному проведению интенсивной терапии, содержание которой определяется в каждом конкретном случае лечащим врачом.

По сводным данным, потребность в интенсивной терапии составляет в среднем 3-5% от общего числа инфекционных больных. Структура поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии может изменяться в зависимости от эпидемической ситуации, наличия природных очагов инфекции (например, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), клещевые энцефалиты, лептоспироз и др.), условий размещения личного состава и характера военной службы или работы гражданского населения. В условиях эпидемического неблагополучия и эколого-профессионального стресса (например, в условиях Афганистана) в интенсивной терапии нуждалось 12,5%. Поэтому организация и планирование реаниматологической помощи необходимо осуществлять с учетом преобладающего спектра нозологических форм инфекционных заболеваний, возможной частоты развития при них критических состояний.

Инфекционных больных направляют в ОАРИТ (ОРИТ, ПИТ или БИТ) при наличии признаков опасных нарушений функций жизненно-важных органов и развития синдромов критического состояния. К ним относятся: инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическая энцефалопатия, церебральная

гипертензия, дегидратационный синдром, острая дыхательная, сердечная, печеночная и почечная недостаточность, анафилактический шок.

Интенсивное наблюдение с проведением превентивной интенсивной терапии показано больным, у которых имеются факторы риска неблагоприятного течения и исхода инфекционного заболевания. К таковым относят: позднюю госпитализацию; затяжное течение, рецидивы болезней; сочетание инфекционных болезней; сопутствующую хроническую патологию сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек; сопутствующую очаговую инфекцию с опасностью генерализации; снижение резистентности организма (гипотрофия, гипо- и авитаминоз, токсикомания, дистресс, снижение функции антиоксидантной системы); заболевания с возможным внезапным развитием критического состояния (менингококцемия, ботулизм, дифтерия, холера и пр.).

Решение о направлении больных в палаты интенсивной терапии (интенсивного наблюдения) решается в каждом конкретном случае индивидуально с учетом нозологической формы инфекционного заболевания, характера и выраженности факторов риска.

46.2. Общие принципы, методы и средства интенсивной терапии

Этиотропная терапия проводится в соответствии с нозологической формой заболевания, чувствительности возбудителей к применяемым средствам. При неуточненной нозологической форме тяжело протекающей бактериальной инфекции, подозрении на сепсис после отбора и посева крови, других биологических жидкостей для последующего микробиологического исследования, проводят эмпирическую моно- или комбинированную терапию, применяя такие антибиотики как меронем, имипенем (циластин), цефтриаксон, цефалоспорины IV поколения, фторхинолоны. При подозрении на стафилококковый сепсис эффективно назначение ванкомицина. В качестве комбинированной антибиотикотерапии показаны сочетания цефалоспоринов III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидами (амикацин, гентамицин). В случаях подозрения на синегнойную инфекцию целесообразно использовать комбинацию тикарциллина (клавуната), азтреонама с аминогликозидами. При выборе средств моно- или комбинированной терапии целесообразно учитывать результаты экспресс-исследований, позволяющих дифференцировать грам(+) или грам(-) бактериальную флору. После выделения возбудителя болезни или уточнения нозологической формы заболевания, назначают соответствующие этиотропные средства, предпочтительнее узкого спектра действия. При отсутствии терапевтического эффекта в течение 48-72 ч целесообразна смена противомикробных препаратов.

При выборе противомикробных средств учитывается их потенциальная токсичность, особенно опасная на фоне полиорганной недостаточности с поражением органов выделения. Антибиотики, выводящиеся с желчью или метаболизирующиеся в печени (тетрациклины, линкосамиды) не следует применять при угрозе острой печеночной недостаточности (вирусные гепатиты). Гепатотоксический эффект могут оказывать фторхинолоны, гликопептиды (ванкомицин), рифампицин. В случаях использования седативных средств необходимо избегать введения аминогликозидов, полимиксина, что при потенцирующем действии может привести к тотальной миорелаксации. При лечении больных с первичными или вторичными анемиями, в случаях не соответствующих патогенезу заболевания изменений гемограммы, следует

воздержаться от применения хлорамфеникола. Противопоказано использования аминогликозидов на фоне лечения лазиксом (фуросемидом).

Антибактериальные препараты или их комбинации применяют преимущественно внутривенно в максимально допустимых терапевтических дозах. Возможны и другие пути введения антибиотиков, обеспечивающие необходимую концентрацию в очагах инфекции (эндолюбальное или интракаротидное при менингитах, внутриполостное или трансумбиликальное при амёбных абсцессах печени, ингаляционное – при легочной патологии). Побочные воздействия различных антибиотиков можно и нужно предупреждать назначением соответствующих патогенетических средств (глюкокортикостероидов, гепатопротекторов, ангиопротекторов, инфузионных растворов). При лечении антибиотиками следует иметь в виду опасность развития дисбактериоза, в частности псевдомембранозного колита.

Таким образом, выбор бактериальных средств для лечения инфекционных больных, находящихся в критическом состоянии, предполагает не только увеличение их доз, но и учет всех факторов патогенеза состояния, влияющих на фармакокинетику и фармакодинамику используемых препаратов, их возможные отрицательные эффекты в условиях нарушения функций тех или иных органов и систем.

Из противовирусных химиотерапевтических препаратов в интенсивной терапии вирусных инфекций применяют рекомбинантные альфа-интерфероны (вирусные менингоэнцефалиты, вирусные гепатиты), ацикловир и его аналоги (герпетическая инфекция), ганцикловир (тяжелая цикломегаловирусная инфекция). При лечении тяжелых форм гриппа, кори, клещевых энцефалитов применяют специфические иммуноглобулины. В критическом состоянии их вводят внутривенно одномоментно в максимальных курсовых дозах под прикрытием глюкокортикоидов и антигистаминных средств.

В случаях индивидуальной непереносимости антибиотиков или устойчивости к ним возбудителей болезни можно применять химиопрепараты (ко-тримоксазолы, нитрофураны, производные оксихинолинового ряда). Предпочтение отдается лекарственным формам для парентерального введения. Химиопрепараты широко применяют для лечения тяжелых осложненных заболеваний, вызванных простейшими (малярия, амёбиоз). При их внутривенном введении для предупреждения гемодинамических расстройств показано одновременное применение глюкокортикоидов.

Средства и методы специфической и неспецифической дезинтоксикации играют существенную роль в интенсивной терапии инфекционных больных. К первым относятся антитоксические сыворотки, используемые при лечении больных ботулизмом и дифтерией. Их следует применять в неотложном порядке независимо от степени тяжести заболевания и точности диагноза. Обязательна предварительная внутрикожная проба на чувствительность к гетерогенному белку. Антитоксические сыворотки вводят внутривенно под прикрытием глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов.

Неспецифическая дезинтоксикация является обязательным компонентом интенсивной терапии при всех нозологических формах инфекционных заболеваний. К ее средствам относят в первую очередь глюкокортикоиды и инфузионно-дезинтоксикационные растворы. Введение последних позволяет одновременно осуществлять коррекцию водно-электролитного баланса и КОС,

оптимизировать кровообращение и энергообеспечение. Поэтому выбор средств инфузионно-дезинтоксикационной терапии определяется на основе анализа конкретной нозологической формы заболевания, состояния жизненно-важных функций и метаболизма организма. Следует с осторожностью применять волевическую нагрузку при интенсивной терапии крайне тяжелых больных, для которых характерно инфекционно-токсическое поражение миокарда, так как гиперволевический эффект может спровоцировать или усилить острую сердечную недостаточность.

В качестве эффективного метода интенсивной терапии инфекционных больных нашли достаточно широкое применение экстракорпоральная сорбционная детоксикация (плазмо- и лимфосорбция), плазмаферез. Выбор метода определяется возможностями лечебного учреждения, состоянием системы гомеостаза и в целом состоянием больного. При тяжелой общей инфекционной интоксикации избранный метод целесообразно применять еще до наступления критического состояния. Общими показаниями является отсутствие эффекта в течение двух-трех суток от этиотропной и патогенетической инфузионно-дезинтоксикационной терапии. При остром течении некоторых заболеваний (менингококковая инфекция, лептоспироз и др.) и ботулизме экстракорпоральная сорбционная детоксикация может применяться с первых суток болезни. При определении программы интенсивной терапии следует в большей степени руководствоваться синдромальным подходом, чем нозологической формой инфекционного заболевания. Такой интернозологический подход позволяет, несмотря на этиопатогенетическое и клиническое многообразие инфекционных болезней, проводить комплексную дифференцированную интенсивную терапию даже в условиях временно неуточненной нозологической формы заболевания.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) при инфекционных заболеваниях развивается в результате массивного поступления в кровь микробных токсинов и сопровождается расстройством микроциркуляции и ДВС, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной недостаточностью. Он чаще наблюдается при бактериальных инфекциях.

У больных менингококцемией он проявляется в первые часы; при этом наравне с типичными гемодинамическими расстройствами рано возникает геморрагическая сыпь типа «чернильных пятен». ДВС может быть причиной очагов некроза, гангрены конечностей.

При лептоспирозе и геморрагических лихорадках наряду с точечной геморрагической сыпью наблюдаются массивные кровоизлияния в конъюнктиву, в подкожную клетчатку, носовые и желудочно-кишечные кровотечения; шоковая реакция проявляется в разгаре болезни, нередко на фоне острой почечной, почечно-печеночной недостаточности.

У больных острой дизентерией ИТШ развивается преимущественно в первые 1-2 дня болезни на фоне преобладающих проявлений общей интоксикации.

При гриппе шок наблюдается чаще в случаях бактериальных осложнений (пневмония). Он протекает более тяжело в связи со свойственными гриппозной инфекции первичными расстройствами микроциркуляции вследствие вазотропного действия вирусов.

При тропической малярии типичный симптомокомплекс шока наблюдается при ее так называемой алгидной форме. Шоковая реакция может быть следствием быстрого внутривенного введения противомаларийных препаратов.

У больных с продолжительной высокой лихорадкой (тифо-паратифозные заболевания и др.) ИТШ может развиваться на фоне гипертонической дегидратации. При сальмонеллёзах он сочетается с дегидратационным (гиповолемическим) шоком.

При дифференциальной диагностике ИТШ с острой сердечной недостаточностью, острой надпочечниковой недостаточностью, анафилактическим, гиповолемическим шоком ключевую роль играют анамнестические данные, анализ патогенеза инфекционного заболевания и его клинические проявления.

Программа интенсивной терапии больных с синдромом ИТШ должна обязательно предусматривать воздействие на возбудителей заболевания и нейтрализацию их токсинов. При менингококковой инфекции, тифо-паратифозных заболеваниях предпочтительнее применение вначале антибиотиков бактериостатического действия (левомецетин), что исключает массовый бактериолиз и усиление «токсинного удара». Левомецетина гемисукцинат вводят внутривенно 1 г в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 90-120 капель в мин. В любых случаях антибактериальные препараты сочетаются с глюкокортикостероидами, дезинтоксикационными средствами.

В качестве специфических детоксикационных средств в зависимости от нозологической формы заболевания показано внутривенное введение противодифтерийной анитоксической сыворотки, противолептоспирозного, противостафилококкового иммуноглобулинов, антистафилококковой плазмы, противопневмококкового поливалентного иммуноглобулина и других иммунных препаратов.

Ключевым методом лечения ИТШ является инфузионная терапия. Она должна быть направлена на восполнение ОЦК, оптимизацию ее реологических свойств, неспецифическую дезинтоксикацию, коррекцию синдрома ДВС, коррекцию нарушений КОС и водно-электролитного баланса. При сердечной недостаточности (снижение сердечного и ударного индекса, АД) для восстановления гемодинамики препаратом выбора является допамин в дозах 3-15 мкг/кг · мин⁻¹. При упорной гипотензии ниже критического уровня может потребоваться дополнительное введение с помощью инфузомата небольших доз раствора адреналина с постоянным контролем пульса и АД.

Глюкокортикоиды в начале неотложной терапии (как можно раньше!) следует вводить в дозе, эквивалентной 240 мг преднизолона. Их применение необходимо для нейтрализации патогенного воздействия медиаторов воспаления, стабилизации клеточных мембран, поддержания сосудистого тонуса.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ) является часто встречающимся при крайне тяжелом течении различных инфекций (до 72%) полиэтиологическим синдромом. Он отражает острую недостаточность функции ЦНС, возникающую в результате прямого или опосредованного воздействия на нее микробов или их токсинов. ИТЭ может быть обусловлена непосредственным поражением головного мозга микробами (бактериальные и вирусные менингоэнцефалиты) или их токсинами (брюшной тиф, риккетсиозы, чума и др.), нарушением микроциркуляции в нем (грипп, сыпной тиф, малярия), воздействием церебротоксических веществ (вирусные гепатиты, лептоспироз, ГЛПС и др.), системными расстройствами кровообращения, дыхания, водно-электролитного баланса, КОС, гемостаза и др. При этом отмечают гипоксия и отек-набухание головного мозга.

Основными клиническими проявлениями ИТЭ являются угнетение (сомноленция, сопор, кома) и (или) изменение (дизинтеграция психических функций, амнезия, делирий) сознания.

Выбор средств и методов лечения определяется нозологической формой заболевания (этиотропная терапия) и патогенезом нарушений функций жизненно важных, прежде всего выделительных, органов и систем (патогенетическая терапия). К последним относятся специфическая и неспецифическая дезинтоксикация, включая экстракорпоральную детоксикацию, антигипоксическая терапия (обеспечение нормальной вентиляции легких, оксигенотерапия, ГБО), улучшение микроциркуляции и питания головного мозга (инфузионные средства, пирацетам и др.). Обязательны и глюкокортикоиды (внутривенно в дозах, эквивалентных 90—240 мг преднизолона в сутки), при психомоторном возбуждении - седативные средства (предпочтительны натрия оксипутират, седуксен), при гипертермии — антипиретики и (или) искусственное охлаждение. При часто сопутствующей ИТЭ церебральной гипертензии обязательны дегидратационные средства, а в случаях угрожающих жизни нарушений дыхания - ИВЛ.

Интенсивная терапия ИТЭ всегда проводится в сочетании с лечением заболеваний или критических состояний, вызвавших острое нарушение функций ЦНС (ОДН, острые печеночная, почечная недостаточность, церебральная гипертензия и др.). Отеку-набуханию головного мозга может способствовать неконтролируемая избыточная инфузионная терапия, особенно у больных с менингоэнцефалитами, для которых характерно повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Церебральная гипертензия (ЦГ) — повышение внутричерепного давления вследствие гиперпродукции ликвора и отека-набухания головного мозга, развивающееся у больных нейроинфекциями (бактериальные и вирусные менингиты, менингоэнцефалиты). Развитию этого осложнения способствуют выраженная интоксикация (брюшной тиф), расстройства микроциркуляции (грипп, сыпной тиф, малярия), гипоксемия (пневмонии различной этиологии). Типичными признаками ЦГ являются менингеальные симптомы. По мере ее усиления, особенно в связи с отеком-набуханием головного мозга, развивается инфекционно-токсическая энцефалопатия, возможна дислокация головного мозга с летальным исходом.

Неотложные меры, необходимые для купирования церебральной гипертензии, не являются специфическими в отношении инфекционных больных. Они такие же, как и при других патологических состояниях. В качестве основного метода используется дегидратационная терапия с применением диуретиков: осмотических (для экстренной дегидратации) и салуретиков (для более мягкой, постепенной дегидратации) или их сочетания. Их применение должно обязательно сопровождаться поддержанием водно-электролитного баланса.

Этиотропная терапия проводится в соответствии с нозологической формой заболевания. Учитывают не только этиологический фактор, чувствительность возбудителей к применяемым антибактериальным средствам, но и проницаемость их через гематоэнцефалический барьер, что очень важно. Хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер: метронидазол, изониазид, рифампицин, ко-тримоксазол, флуконазол, хлорамфеникол, этамбутол. Хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер только при воспалении: амикацин, канамицин,

азитреонам, амоксициллин, ванкомицин, меропенем, пенициллин, пefлоксацин, парентеральные цефалоспорины III поколения, цефуроксим, цiproфлoксацин, офлoксацин, мезлоциллин. Плохо проникают через гематоэнцефалический барьер даже при воспалении: стрептомицин, гентамицин, азлоциллин, макролиды, кетонизолон, ломефлoксацин, норфлoксацин. Не проникают через гематоэнцефалический барьер амфотерацин В, клиндамицин, линкомицин.

В качестве стартовой антибактериальной терапии при первичном бактериальном менингите обычно применяют пенициллин, альтернативными препаратами являются цефтриаксон, цефотаксим, меронем. Назначают максимальные дозы антибиотиков. Проникновению их через гематоэнцефалический барьер способствует назначение эуфиллина (2,4% раствор по 10 мл до 4 раз в сутки). Возможно одновременное эндолумбальное введение антибиотиков, а при отсутствии эффекта и ухудшении состояния больного — интракаротидное.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) у инфекционных больных может быть следствием:

- нарушений центральной нервной регуляции дыхания (менингоэнцефалиты, коматозные состояния, церебральная гипертензия) и (или) иннервации дыхательных мышц (ботулизм, полиомиелит, восходящий паралич при гриппе и других ОРЗ);
- ухудшения проходимости дыхательных путей вследствие их воспаления (дифтерия, корь, грипп и ОРЗ) либо аспирации (ИТЭ II—III ст.);
- ухудшения вентиляции (пневмонии, в том числе специфические);
- нарушения альвеолярно-капиллярного газообмена (пневмония, отек легких, РДСВ и др.).

При ботулизме ОДН является следствием паралича основных дыхательных мышц, обусловленного нарушением передачи возбуждения в холинергических синапсах, мотонейронах шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга. Она может усиливаться в связи со скоплением густой слизи в над- или подсвязочном пространстве гортани, вследствие аспирации жидкости и пищи, аспирационной пневмонии на фоне нарушенного механизма кашлевого рефлекса.

У больных гриппом и другими ОРЗ в остром периоде болезни ОДН может возникать в связи с обтурационным трахеобронхитом, бронхиолитом, инфекционно-токсическим отеком легких, первичной геморрагической пневмонией. Она развивается чаще у людей с хронической патологией органов дыхания. В более поздний период заболевания причиной ОДН могут быть вторичные бактериальные (вирусно-бактериальные) пневмонии, восходящий паралич.

В случаях дифтерии причиной ОДН чаще является так называемый истинный круп - обтурация гортани фибринными пленками, не поддающимися механическому удалению. Очень опасен нисходящий круп, когда фибринные пленки вызывают обтурационный трахеобронхит. У больных корью может внезапно развиваться ложный круп в результате отека слизистой трахеи, подсвязочного пространства гортани,

ОДН у больных полиомиелитом при бульварной форме заболевания обусловлена в основном нарушениями ритма дыхания и проходимости верхних дыхательных путей. При спинальной форме заболевания гиповентиляция легких развивается вследствие пареза дыхательных мышц. Довольно характерно

парадоксальное дыхание - увеличение объема грудной клетки в фазу выдоха. Ухудшению вентиляции легких способствует аспирация слюны и мокроты, воды, пищи. При столбняке в механизме ОДН важная роль принадлежит нарушению дыхания, возникающему на фоне судорожного синдрома, аспирационной бронхопневмонии.

Интенсивная терапия ОДН зависит от патогенеза и степени дыхательных расстройств. Этиотропная терапия при этом дифференцирована в зависимости от нозологической формы заболевания, чувствительности возбудителей к противомикробным средствам. Ключевую роль играет своевременное применение специфических антитоксических сывороток при ботулизме и дифтерии, интерферона и специфических иммуноглобулинов при гриппе и вирусных менингоэнцефалитах, своевременное в оптимальных дозах применение антибиотиков и химиопрепаратов. Этиотропные средства не ведут к непосредственному устранению причины ОДН. Поэтому существенная роль принадлежит лечебной ларинготрахеобронхоскопии, интубации трахеи и трахеостомии, ГБО, интенсивной терапии критических состояний, способствующих развитию ОДН.

Дегидратационный синдром (ДС) наблюдается у инфекционных больных преимущественно в виде изотонической дегидратации вследствие потерь изотонической жидкости, бедной белком, при профузной диаррее, часто в сочетании с неукротимой рвотой (холера, пищевые токсикоинфекции, гастроинтестинальные формы сальмонеллеза и другие диарейные инфекции), при неконтролируемом применении салуретиков, а также гипертонической дегидратации при повышенных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути (высоколихорадящие больные, ИВЛ) и недостаточного поступления воды вследствие нарушения глотания (ботулизм, коматозные состояния). Если потеря жидкости возмещается водой с избытком без электролитов, то гипертоническая дегидратация может перейти в гипотоническую.

Следует отметить, что тип дегидратации (изотоническая, гипертоническая, гипотоническая, внутри- или внеклеточная) и степень ее тяжести не всегда дифференцируется. Выяснение формы дегидратации является ключевым в определении количества и качества инфузионных средств, а также методики регидратации.

Потребность в интенсивной патогенетической терапии чаще возникает в случаях изотонической дегидратации при острых кишечных диарейных инфекциях. При этом этиотропное лечение имеет второстепенное значение. Безусловным показанием к интенсивной регидратационной терапии является гиповолемический (дегидратационный) шок (шоковый индекс более 1,0, олигоанурия, признаки нарушения микроциркуляции, циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза). В качестве неотложных мероприятий проводится первичная регидратация - быстрое струйное введение инфузионного раствора для замещения потерянной жидкости. С этой целью применяют растворы квартасоль (предпочтительнее), ацесоль, хлосоль, трисоль, лактасол. При их отсутствии можно использовать 0,9% раствор натрия хлорида. Критерий эффективности - улучшение состояния больного, снижение шокового индекса менее 1, появление диуреза. Вторым этапом является компенсаторная регидратация. Она проводится теми же лечебными растворами капельно в темпе и в объемах, равных продолжающимся потерям жидкости. Преждевременное прекращение корректирующей

регидратационной терапии способствует повторному дегидратационному шоку, который протекает более тяжело и труднее поддается интенсивной терапии. Применение коллоидных растворов при любой форме обезвоживания недопустимо.

Острая печеночная недостаточность (ОПечН) возникает вследствие критического нарушения детоксикационной и синтетической функции печени, характеризуется энцефалопатией и геморрагическим синдромом. Наблюдается при вирусных гепатитах (до 1 % больных), желтой лихорадке, лептоспирозе и других инфекциях с тяжелым поражением печени. При этом развивается так называемая эндогенная печеночная кома, в основе которой лежат резкое повышение проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран гепатоцитов с их массивным некрозом и последующим накоплением в крови церебротоксических веществ, снижением II, V, VII и IX факторов свертывания крови. Отмечаются изменения КОС и электролитного баланса (чаще - метаболический алкалоз).

Очень важными являются прогнозирование и ранняя диагностика ОПечН, так как в стадии комы даже полный комплекс мероприятий интенсивной терапии оказывается безуспешным в 80—90% случаев. Признаками прогрессирования некротических процессов в печени и нарастания угрозы ОПечН являются усиление общей и мышечной слабости, головокружение, апатия, анорексия, тошнота и рвота, нарушение памяти, немотивированное поведение. На этом фоне отмечаются уменьшение размеров печени, геморрагические проявления (петехиальная сыпь, массивные кровоизлияния в местах инъекций, носовые, желудочно-кишечные кровотечения). Наиболее информативным прогностическим признаком ОПечН является падение протромбинового индекса, а его стабилизация - показатель эффективности интенсивной терапии.

Интенсивная терапия больных с ОПечН должна быть направлена на стабилизацию мембран (глюкокортикоиды в дозах, эквивалентных 180—240 мг преднизолона в сутки) и блокаду лизосомальных протеаз (гордокс, пантрипин, контрикал и др.). Одновременно осуществляется неспецифическая инфузионно-детоксикационная терапия с коррекцией белкового, электролитного балансов, КОС и гемостаза. Преимущество должно отдаваться свежзамороженной плазме, глюкозо-калиевым растворам (типа раствора Лабори), альбумину. Очень важно предупреждение эндогенной интоксикации из желудочно-кишечного тракта, особенно при кровотечениях, - ежедневные промывания желудка, высокие очистительные клизмы, назначение антибиотиков (канамицина или ампициллина внутрь) и энтеросорбентов. Необходимы постоянная ингаляция кислорода, достаточное энергообеспечение, предупреждение и лечение острой дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности. Высокоэффективны ГБО, особенно в сочетании с экстракорпоральной детоксикацией, при резком дефиците факторов свертывания – свежзамороженная плазма, обменные переливания крови. ГБО должна применяться не только в случаях развития ОПечН, но также при ее предвестниках и даже больным с факторами угрозы неблагоприятного течения гепатита.

Острая почечная недостаточность (ОПН) в виде ренальной формы остроого нарушения функции почек характерна для тяжелых форм лептоспироза, ГЛПС. При лептоспирозе вначале происходит некроз эпителиальных клеток клубочков и поражение основной мембраны, а затем в патологический процесс вовлекаются почечные канальцы.

У больных ГЛПС происходит универсальное поражение вирусами

микроциркуляторного русла с развитием деструктивных и некротических изменений, а также выраженного синдрома ДВС. В почках этот процесс наиболее выражен и в связи с плазмореей, интерстициальным отеком. Он ведет к ишемии, нарушениям клубочковой фильтрации, нефронекрозам. У больных малярией в процессе лечения причиной ОПН может быть массивный лекарственный распад эритроцитов в случаях дефицита в них глюкозо-6- фосфатдегидрогеназы.

Преренальные формы ОПН наблюдаются при инфекциях, осложненных инфекционно-токсическим, гиповолемическим, анафилактическим шоком, у больных с массивным внутренним кровотечением (осложненные формы брюшного тифа, тяжелое течение вирусного гепатита).

Программа, средства и методы интенсивной терапии определяются в зависимости от этиологии, патогенеза и стадии ОПН. Наряду с патогенетической терапией существенное значение имеют этиотропные средства. При лептоспирозе углублению ОПН препятствуют своевременное применение антибиотиков и специфического иммуноглобулина в сочетании с экстракорпоральной сорбционной детоксикацией, профилактикой ИТШ (глюкокортикоиды, инфузионно-дезинтоксикационные средства и др.). В случае ГЛПС показано раннее применение гепарина, реаферона. При выборе средств и методов интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патогенеза инфекционного заболевания, условий и причин ОПН.

46. 3. Ботулизм

Ботулизм – острая инфекционная болезнь из группы пищевых токсикоинфекций, обусловленная поражением токсинами бактерий ботулизма нервной системы, что проявляется парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда с синдромом гастроэнтерита в первые сутки.

Заболевание развивается в течение 1-2 дней после употребления консервированных грибов, мясных консервов и других пищевых продуктов, хранившихся в анаэробных или близким к ним условиям. При этом возбудители ботулизма вырабатывают один из сильнейших нейротропных ядов – ботулинический токсин. Возможно заражение загрязненной спорами возбудителя ботулизма почвой, при попадании ее в раны, в которых создаются анаэробные или близкие к ним условия.

Больные ботулизмом не заразны и опасности для окружающих не представляют.

Заболевание характеризуется периферическими парезами и параличами глазных мышц (нарушение зрения), мышц глотки (нарушение глотания, афагия) и гортани (афония), мышц туловища, конечностей и диафрагмы (нарушение дыхания). В связи с нарушением иннервации гладкой мускулатуры развивается парез желудочно-кишечного тракта. Острая вентиляционная недостаточность может развиваться внезапно вследствие нарушения проходимости дыхательных путей и (или) паралича основных дыхательных мышц. Поэтому медперсоналу необходимо быть в готовности к переводу больного на респираторную поддержку (искусственную или вспомогательную вентиляцию). При появлении у больного афонии, афагии, дыхательного дискомфорта его необходимо перевести в ОАРИТ, чтобы своевременно осуществить респираторную поддержку и предупредить возникновение гипоксии с ее последствиями.

Интенсивная терапия должна включать: внутривенное введение противоботулинических антитоксических сывороток; промывание желудка и

высокие очистительные клизмы; введение энтеросорбентов через желудочный зонд; респираторную терапию (ингаляция кислорода, восстановление проходимости дыхательных путей, вспомогательная или искусственная вентиляция легких); лечебное зондовое питание.

Параличи при ботулизме всегда обратимы.

46.4. Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты – группа инфекционных заболеваний человека с преимущественным поражением печени, сходных по клинической картине, но различающихся по этиологии, патогенезу и исходам. Различают гепатиты А, В, С, D и E. Недавно открыты гепатиты F и G.

Вирусные гепатиты А и E характеризуются фекально-оральным механизмом заражения, передаются водным, пищевым и контактно-бытовыми путями.

Инкубационный период составляет для вирусного гепатита А от 15 до 30 дней, для вирусного гепатита E – от 20 до 65 дней. Наибольшую опасность для окружающих представляют больные в преджелтушном и в начале желтушного периодов заболевания. Для предотвращения заражения от больных решающее значение имеют текущая и заключительная дезинфекция, реализация гигиенических мероприятий по разрыву фекально-орального механизма передачи инфекции, соблюдение правил личной гигиены. С целью профилактики вирусного гепатита А применяют вакцины, которые вводят внутримышечно (отечественная – трехкратно с интервалами в 1 месяц, зарубежные – двукратно с интервалом в 6-12 мес.). Поствакцинальный иммунитет сохраняется на протяжении 10 лет. Для профилактики заболевания лицам, находящимся в контакте с больным, показано однократное введение 1,5 - 4,5 мл нормального донорского иммуноглобулина человека, прием дибазола по 0,04 2 раза в сутки на протяжении 10 дней.

Вирусные гепатиты В, С и D распространяются парентеральным путем с гемоконтактным механизмом передачи инфекции. Заражение может происходить при переливании крови и ее компонентов, диагностических и лечебных инвазивных процедурах, внутривенном введении наркотиков, нанесении татуировок и т. п. Возможна передача инфекции половым путем, от матери к ребенку во время беременности и родов. Медицинские работники, особенно выполняющие оперативные вмешательства, инвазивные манипуляции и процедуры, имеющие контакт с кровью пациентов, относятся к группам повышенного риска заболевания.

Вирусный гепатит В – одна из наиболее распространенных инфекций человека. Больной манифестной формой острого вирусного гепатита В может быть заразен уже за 2-8 недель до появления первых признаков заболевания, а при хроническом течении инфекции – в течение всей жизни. Инкубационный период составляет 42-180 дней. Свидетельством инфицирования вирусом гепатита В является обнаружение в крови его поверхностного антигена - HbsAg. Вирусный гепатит В является одной из самых опасных профессиональных инфекций для работников медицинских учреждений (особенно ОАРИТ). Заболеваемость среди них в 3-5 раз выше среднего ее показателя у взрослого населения.

С целью профилактики гепатита В следует соблюдать меры предосторожности, исключающие травмирование во время выполнения мероприятий и процедур, прямое контактирование с кровью больных. Обязательна работа в перчатках, применение инструментария разового пользования. Обработка инструментария должна проводиться в строгом соответствии с

регламентирующими документами МЗ и МО РФ. Важнейшее место в профилактике принадлежит проведению вакцинации. В первую очередь ей подлежат контингенты, относящиеся к высокому риску. Не нуждаются в вакцинации лица, имеющие в крови HbsAg или антитела к нему.

Комитет по профилактике вирусных гепатитов ВОЗ для снижения степени риска передачи вируса гепатита В рекомендует следующий комплекс профилактических мероприятий:

- применение форм и методов работы, отвечающих: правилам техники безопасности и самым высоким современным стандартам;
- строгое соблюдение универсальных мер профилактики, использование соответствующих индивидуальных защитных приспособлений;
- активная вакцинация в соответствии с национальным календарем профилактических прививок и календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям (приказ МЗ РФ от 27.06.2001 № 229);
- эпиданализ случаев профессионального заражения ВГВ, проведение необходимых противоэпидемических мероприятий в каждом конкретном случае;
- документальная регистрация случаев заражения.

Вирусный гепатит С. Механизм инфицированности и пути передачи инфекции сходны с вирусным гепатитом В. Однако риск заражения при половых контактах и при рождении ребенка от инфицированной матери более низок. Гепатит С чрезвычайно распространен среди наркоманов.

Гепатит С протекает в острой и хронической форме. Острая инфекция в 85-95% случаев переходит в хроническую. В большинстве случаев инфицирование ведет к развитию первично-хронической, протекающей скрыто, HCV- инфекции. Инкубационный период составляет от 20 до 150 дней. Профилактические мероприятия те же, что и при вирусном гепатите В. Вакцина против вирусного гепатита С не разработана.

Вирусный гепатит Д возможен только в сочетании с вирусным гепатитом В (ко-инфекция или суперинфекция), так как репликация HVD возможна только в присутствии HBV. Источники инфекции, механизмы и пути заражения аналогичны гепатиту В, но заражающая доза значительно меньше. Инкубационный период составляет 20-40 дней. В разных регионах вирусный гепатит Д регистрируют у 0,1 – 30% от общего количества случаев HBV-инфекции.

Меры предупреждения заражения гепатитом Д те же, что и при гепатите В. Специфической вакцинопрофилактики нет, но вакцинация против гепатита В косвенно эффективна и против Д-инфекции в связи с особенностями репликации ее возбудителя.

Критические состояния у больных вирусными гепатитами, несмотря на этиологические различия, идентичны и характеризуются клинко-патогенетическим синдромом острой печеночной недостаточности. Она проявляется нарушением функции ЦНС (печеночной энцефалопатией, комой) и системы гемостаза (коагулопатией, дефицитом факторов свертывания крови, синтезируемых печенью – геморрагическим синдромом). Средства и методы интенсивной терапии те же, что и при печеночной недостаточности. При развитии печеночной комы летальность достигает 80-90%. Поэтому чрезвычайно актуальна превентивная интенсивная терапия. Показанием к ней является тяжелое течение гепатита, снижение протромбинового индекса до 60% и ниже. Основными ее компонентами являются глюкокортикоиды, переливание свежезамороженной

плазмы и ГБО.

46.5. Грипп

Острое респираторное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся синдромом общей инфекционной интоксикации и воспаления дыхательных путей. Вызывается вирусами А, В и С. Источником инфекции является только больной человек с явными и стертыми формами инфекции. Максимальная заразительность – первые 2-3 дня болезни. Выделение вируса при неосложненной форме заболевания заканчивается к 5-6 дню болезни, при осложненных – может продолжаться до 2-х недель. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный.

Вирус гриппа обладает тропностью к эпителию дыхательных путей, вазотропностью и нейротоксическим воздействием. Критическое состояние при гриппе может проявляться острой дыхательной недостаточностью, синдромом менингоэнцефалита.

Острая дыхательная недостаточность при гриппе может быть обусловлена рядом патогенетических факторов. К ним относятся:

- обструктивные трахеобронхиты, бронхолиты вирусного или вирусно-бактериального происхождения;
- первичные вирусные, вирусно-бактериальные пневмонии в 1-2 сутки болезни, или вторичные бактериальные пневмонии в более поздние сроки;
- нейропаралитические расстройства внешнего дыхания в связи с такими осложнениями гриппа, как синдром Гийена-Барре или Ландри.

Первичные гриппозные пневмонии протекают по типу РДСВ с поражением альвеолярного эпителия и капиллярного эндотелия легочных сосудов, с развитием синдрома ДВС. Такие пневмонии нередко диагностируются как геморрагические.

Вторичные гриппозные пневмонии - чаще стафилококковой этиологии. В лечебных учреждениях, однако, могут быть обусловлены и другими возбудителями госпитальной инфекции. Они отличаются злокачественным течением, нередко сопровождаются деструкцией легочной ткани, резистентностью к антибактериальной терапии. Применение массивных доз антибиотиков бактерицидного действия может спровоцировать ИТШ, что предполагает одновременное проведение мероприятий по предупреждению этого тяжелого осложнения.

Поражение ЦНС при гриппе связано с вазопатическим действием вируса, реже с прямым поражением нервных клеток. Оно проявляется синдромом инфекционно-токсической энцефалопатии, церебральной гипертензии. При этом нередко возникают геморрагические проявления, вплоть до кровоизлияний в мозг. Клинически такие состояния диагностируются как геморрагический менингоэнцефалит. Характерны отек-набухание головного мозга. Появление в спинномозговой жидкости лейкоцитов (цитоз) бывает не всегда.

Интенсивную терапию у больных гриппом проводят дифференцированно, в зависимости от клинико-патогенетических синдромов критических состояний. Показана профилактика и лечение синдрома ДВС. Специфические лечебные мероприятия включают введение противогриппозного иммуноглобулина (0,1 мл/кг массы больного). В первые сутки заболевания терапевтический эффект оказывает ремантадин. Для предупреждения легочных бактериальных осложнений применяют антибиотики широкого спектра (включая антистафилококкового) действия.

С целью профилактики гриппа у сотрудников ОАРИТ необходимы в

предэпидемический по гриппу период проведение противогриппозной вакцинации, во время эпидемии - ежедневный прием ремантадина по 0,1 г внутрь, заключительная и текущая дезинфекция, ношение масок медицинским персоналом, обслуживающим больного гриппом.

46.6. Дизентерия

Дизентерия (шигеллезы) – острая инфекционная болезнь, характеризуется синдромом общей инфекционной интоксикации и преимущественно дистального колита. Источниками возбудителей инфекции являются больные, а также лица с субклинической формой инфекции, выделяющие шигеллы во внешнюю среду с испражнениями. Механизм передачи инфекции фекально-оральный, реализующийся пищевым, водным и контактно-бытовыми путями. Последний имеет существенное значение при организации лечения больных, требующий отдельного их размещения и проведения соответствующих мероприятий, препятствующих распространению инфекции. Инкубационный период до 7 дней.

Критическое состояние у больных дизентерией обусловлено, в основном, общей инфекционной интоксикацией и проявляется в виде ИТШ или ИТЭ.

Инфекционно-токсический шок у больных острой дизентерией характеризуется некоторыми особенностями: сочетанием гемодинамических расстройств с высокой температурой тела, положительным влиянием вазопрессоров на восстановление сосудистого тонуса, эффективностью сравнительно небольших доз глюкокортикостероидов (эквивалентных 60-120 мг преднизолонa). Из инфузионных средств показаны полиионные растворы. В случаях выраженной диареи может потребоваться регидратационная терапия в сочетании с противошоковыми мероприятиями.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия наблюдается у больных с преобладанием общей инфекционной интоксикации иногда в начальном периоде болезни до развития дистального колита. Преобладают сомноленция, сопор. Психомоторное возбуждение, как правило, отсутствует. Возможны проявления менингизма. Энцефалопатия достаточно быстро купируется инфузионно-дезинтоксикационными средствами.

Профилактика дизентерии состоит в строгом соблюдении личной гигиены, проведении текущей и заключительной дезинфекции. Средства специфической профилактики не применяют.

46.7. Дифтерия

Дифтерия – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся местным воспалением с образованием фибринового налета в носоглотке и гортани, токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем. Источником инфекции являются больные, а также здоровые носители токсигенных дифтерийных микробов. Механизм передачи инфекции воздушно-капельный. Наибольшую опасность представляют больные с дифтерией зева, носа и гортани. Инкубационный период от 2 до 10 дней.

Критическое состояние у больных дифтерией обусловлено острой вентиляционной дыхательной недостаточностью в связи с obturацией фибринными пленками гортани, реже других отделов верхних дыхательных путей; инфекционно-токсическим миокардитом; поражением периферической нервной системы с парезами и параличами гортанных, дыхательных межреберных мышц и диафрагмы. Возможен инфекционно-токсический шок.

При obturации верхних дыхательных путей (истинный круп) осуществляют

удаление с помощью электроотсоса фибриновых пленок, а при необходимости – интубацию, коникотомию или трахеостомию. В случаях нейропаралитических расстройств дыхания показана ИВЛ. Больным с инфекционно-токсическим миокардитом уменьшают объем инфузионных средств, назначают средства для нормализации метаболических процессов в миокарде (рибоксин, аспаркам, предуктал, оротат калия, ретаболил и др.).

Общими неотложными мероприятиями при дифтерии являются назначение антитоксических противодифтерийных сывороток, глюкокортикоидов, инфузионно-днзинтоксикационных средств с адекватным энергообеспечением и коррекцией гомеостаза. При распространенной и токсической форме болезни сыворотку необходимо вводить внутривенно. Суточные дозы и продолжительность ее введения зависят от формы заболевания, его продолжительности и эффективности проводимых лечебных мероприятий.

С целью подавления жизнедеятельности возбудителя болезни назначают бензилпенициллины, гентамицин, рифампицин и другие антибиотики. Этиотропные препараты при проведении интенсивной терапии имеют второстепенное значение по сравнению со специфической антитоксической терапией.

Основой профилактики дифтерии являются прививки дифтерийным анатоксином, начиная с 3-месячного возраста. Взрослым, особенно медицинским работникам, проводится ревакцинация через каждые 10 лет. Персонал, обслуживающий больных, должен пользоваться респиратором (марлевыми многослойными масками). Необходимо строго соблюдать санитарно-противоэпидемический режим, проводить текущую и заключительную дезинфекцию с использованием УФО, растворов хлорамина, перекиси водорода и других средств. После выписки больного лица, участвующие в его лечении и обслуживании, должны пройти бактериологическое обследование на носительство дифтерии.

46.8. Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся назофарингитом и генерализацией в форме септицемии (менингококцемии) и воспаления мягких мозговых оболочек (менингит, менингоэнцефалит), отличающихся крайне тяжелым течением с неблагоприятными исходами при несвоевременной и неадекватной терапии.

Источниками инфекции являются больные и здоровые носители возбудителя инфекции – менингококка. Механизм передачи инфекции воздушно-капельный. Инкубационный период от 2 до 10 дней.

Критическое состояние проявляется инфекционно-токсическим шоком (ИТШ) у больных менингококцемией, церебральной гипертензией и инфекционно-токсической энцефалопатией в случае менингита или менингоэнцефалита. Возможны их сочетания.

Особенностью ИТШ при менингококковой инфекции является преобладание синдрома ДВС с опасностью тромбоза крупных артерий. Поэтому ИТ, кроме общих для ИТШ мероприятий (см. выше), должна включать в первую очередь антикоагулянты (гепарин).

Лечебные мероприятия в случае менингита (менингоэнцефалита) проводят с целью купирования церебральной гипертензии, отека-набухания головного мозга, инфекционно-токсической энцефалопатии (дегидратационные,

дезинтоксикационные, противовоспалительные и седативные средства).

Из этиотропных средств препаратом выбора до сих пор является пенициллин. В качестве альтернативных препаратов используют цефтриаксон, цефотаксим, меронем, рифампицин, которые вводят внутривенно и внутримышечно. Возможны интратекальное (эндолюмбальное) и внутриартериальное (интракаротидное) введение антибиотиков при угрозе развития осложнений. При менингококцемии применение вышеуказанных антибиотиков опасно развитием или углублением ИТШ, поэтому их введение должно сочетаться с глюкокортикоидами, инфузионно-дезинтоксикационной терапией. Для предупреждения «эндотоксического удара» можно применять левомицетин-сукцинат, обладающий бактериостатическим действием.

Для профилактики менингококковой инфекции применяют вакцинацию. С целью экстренной профилактики лицам, находившимся в контакте с больными менингококковой инфекцией, назначают бициллин-5 (1,5 млн. ЕД внутримышечно однократно) или левомицетин (по 0,5 4 раза в день в течение 6 дней). Необходимо соблюдать санитарно-гигиенический и противоэпидемический режим как при других воздушно-капельных инфекциях.

46.9. ВИЧ-инфекция

ВИЧ-инфекция (синдром приобретенного иммунодефицита – СПИД) – медленно прогрессирующая инфекционное вирусное заболевание с поражением иммунной системы, в результате чего организм становится высоко восприимчивым к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые в конечном итоге приводят к гибели больного.

Источник инфекции - инфицированные люди, больные и вирусоносители. Возбудитель может находиться в любых жидкостях и экссудатах (кровь, семенная жидкость, влагалищный секрет, грудное молоко). Вирус ВИЧ относительно устойчив к воздействию различных факторов: он гибнет при 70-800С через 10 мин и через 1 мин при воздействии 70% этилового спирта, 0,5% раствора гипохлорита натрия и 1% раствора глутаральдегида. Однако вирус сохраняется при лиофильной сушке, он устойчив при воздействии ультрафиолетового облучения и ионизирующей радиации.

Клиника ВИЧ-инфекции характеризуется прогрессирующим течением с неизбежным формированием синдрома приобретенного иммунодефицита. В России принята классификация ВИЧ-инфекции, предложенная В.И. Покровским в 1989 г.:

I. Стадия инкубации – от момента инфицирования до первых клинических проявлений или серо конверсии, продолжается от 2-3 недель до 1-2 мес. (по некоторым данным – до 3-5 лет).

II. Стадия первичных проявлений

А – острая лихорадочная фаза, основные проявления имеют неспецифический характер; наблюдаются лихорадка, мышечно-суставные боли, тонзиллит, полилимфаденит, иногда сыпь на коже; в сыворотке крови начинают появляться специфические антитела; продолжительность от 1-2 недель до месяца; наблюдается не у всех.

Б - бессимптомная фаза наступает либо сразу после острой лихорадочной фазы, либо начинает фазу первичных проявлений, характеризуется положительными серологическими исследованиями на ВИЧ-инфекцию (в иммуноферментном анализе и иммуноблотинге) при отсутствии клинических

признаков заболевания; продолжительность от 1-3 мес. до нескольких (1-3) лет.

В – фаза персистирующей лимфоаденопатии, наступает после бессимптомного вирусоносительства; убедительное единственное клиническое проявление - генерализованная лимфоаденопатия; продолжительность от 6 мес. до 5 лет; в конце этой фазы могут наблюдаться гепаторенальный синдром, астения.

III. Стадия вторичных заболеваний

А – потеря массы тела менее 10 кг, поверхностные поражения кожи и слизистых различной этиологии, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы; астенический синдром, субфебрильная температура тела.

Б – прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес., волосатая лейкоплакия, туберкулез легких, глубокие поражения кожи и/или слизистых оболочек, повторный опоясывающий лишай, повторные или стойкие бактериальные, вирусные, грибковые или протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации); локализованная саркома Капоши; в крови выявляется снижение количества Т-лимфоцитов до 1300/мкл, Т-хелперов до 200-300/мкл, коэффициента СД4/СД8 до 0,5.

В – генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, внелегочный и атипичный туберкулез; кахексия; диссеминированная саркома Капоши, поражение ЦНС.

IV. Терминальная стадия.

Лабораторная диагностика. Появление каких-либо из перечисленных выше клинических проявлений или наличие контакта с ВИЧ-инфицированным позволяют заподозрить ВИЧ-инфекцию. Для диагностики применяют иммуноферментный анализ (ИФА), метод иммунного блотинга (ИБ) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Однако даже при обязательном обследовании донорской крови риск заражения при переливании крови полностью не исключен. Наиболее информативным иммунологическим показателем для клинического прогноза у ВИЧ-инфицированных является абсолютное число Т-хелперов - снижение содержания их до уровня менее 200/мкл, что сопровождается развитием оппортунистических инфекций.

Лечение. Радикальных средств лечения ВИЧ-инфекции пока нет. Противовирусная терапия не приводит к полной излеченности. В стадии вторичных заболеваний проводят терапию оппортунистических инфекций.

Профилактика. В Российской Федерации правовой основой борьбы с ВИЧ-инфекцией является закон «О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека. ВИЧ-инфекция» (1995), устанавливающий конфиденциальность в работе с ВИЧ-инфицированными лицами и больными СПИДом. Обязательно должны быть обследованы на антитела к ВИЧ доноры крови, спермы и органов, беременные, пациенты с заболеваниями, передающимися половым путем. Все иностранные граждане, прибывающие в Россию более чем на 3 мес. обязаны предъявлять сертификаты о проверке на ВИЧ при оформлении въездной визы. В соответствии с директивными документами МЗ РФ обследования проводятся по клиническим и эпидемиологическим показателям.

Личная профилактика медперсонала заключается в применении одноразового инструментария, хранении использованного материала в специальных контейнерах с толстыми стенками, строгом соблюдении правил

личной гигиены.

В случае укола или ранения инструментом, который был применен у ВИЧ-инфицированного, необходимо тщательно промыть место укола сначала 70% спиртом, затем водой с мылом, повторно обработать 70% спиртом, сообщить о происшествии врачу. В этом случае также показано превентивное лечение противоретровирусными препаратами, наблюдение у специалиста на протяжении года с проведением иммуноферментного анализа через 3, 6 и 12 мес.

Вирусносители в специальной изоляции не нуждаются. Больные госпитализируются в боксы для предупреждения заражения их другими инфекциями.

Глава 47.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравлением, или интоксикацией, называется патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда. В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Отравлением обычно называют только те интоксикации, которые вызваны ядами, поступившими в организм извне. Острые отравления в патогенетическом аспекте целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся вследствие внедрения в организм токсической дозы чужеродного химического вещества.

Отравления могут возникать при одновременном или последовательном поступлении в организм двух или нескольких веществ. Различают следующие виды комбинированного действия: суммирование (аддитивное действие), потенцирование, антагонизм, независимое действие. Особенно опасны случаи потенцирования, когда одно из веществ усиливает действие другого. Причиной потенцирования может быть угнетение одним веществом ферментов, участвующих в детоксикации другого вещества. Так, например, фосфорорганический инсектицид хлорофос тормозит активность карбоксилэстеразы, которая участвует в разрушении другого фосфорорганического инсектицида карбофоса. Вместе они оказывают более сильное действие, чем каждый в отдельности. В механизме комбинированного действия веществ важное значение придается воздействию на активность оксидаз смешанной функции (ОСФ), участвующей в метаболизме различных веществ.

Наиболее широко используется следующая классификация токсических веществ, отражающая их практическое применение.

1. *Промышленные яды, используемые в производстве*: органические растворители (дихлорэтан), топливо (метан, пропан, бутан), красители (анилин), хладагенты (фреон), химреагенты (метиловый спирт), пластификаторы и др.

2. *Ядохимикаты, используемые для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур*: хлорорганические пестициды (гексахлоран, полихлорпинен), фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос, фосфамид, трихлорметафос, метилмеркаптофос), ртутьорганические вещества (гранозан), производные карбаминовой кислоты (севин), а также акарициды - уничтожающие клещей; зооциды - уничтожающие грызунов; фунгициды - уничтожающие грибы; бактерициды - уничтожающие бактерии; гербициды - губительно действующие на растения, в т.ч. дефолианты (для удаления листьев растений) и десиканты (для высушивания растений); репелленты - отпугивающие насекомых.

3. *Лекарственные средства.*

4. *Бытовые химикаты*, используемые в виде пищевых добавок (уксусная кислота); средств санитарии, личной гигиены и косметики; средств ухода за одеждой, мебелью, автомобилем.

5. *Биологические растительные и животные яды*, которые содержатся в растениях и грибах (аконит, цикута), животных и насекомых (змеи, пчелы, скорпионы).

6. *Боевые отравляющие вещества (БОВ)* (зарин, иприт, фосген, синтетические яды военной химии).

Все последствия, связанные только со специфическим воздействием на организм токсиканта, относятся к токсикогенному эффекту химической травмы. Наиболее ярко он проявляется в самой ранней клинической стадии острых отравлений — *токсикогенной*, когда токсический агент находится в организме в дозе, способной оказывать специфическое действие. Адаптационные реакции, направленные на ликвидацию вызываемых ядом нарушений гомеостаза, относятся к соматогенному эффекту химической травмы. Эти реакции наиболее выражены во второй клинической стадии острых отравлений — *соматогенной*, наступающей после удаления или разрушения токсического агента, в виде «следового» поражения структуры и функции различных органов и систем организма до их полного восстановления или гибели.

Таким образом, общий токсический эффект является результатом специфического токсического действия яда и компенсаторно-защитных неспецифических реакций. Вместе с тем неспецифические, саногенетические реакции на отравление, такие как «централизация кровообращения» или «гипокоагуляция и фибринолиз», при их гиперпродукции сами становятся причиной нарушений гомеостаза и требуют коррекции.

Рассматривают следующие факторы, которые определяют развитие отравлений: *основные, относящиеся к ядам* (физико-химические свойства, токсическая доза и концентрация в биосредах, характер связи с рецепторами токсичности, особенности распределения в биосредах, степень химической чистоты и примеси, устойчивость и характер изменений при хранении); *дополнительные, относящиеся к конкретной «токсической ситуации»* (способ, вид и скорость поступления в организм, возможность кумуляции и привыкания к ядам, совместное действие с другими токсическими веществами и лекарствами); *основные, характеризующие пострадавшего* (масса тела, питание и физическая активность, пол, возраст, индивидуальная чувствительность и наследственность, биоритмы, время суток, предрасположенность к аллергии, токсикомании, общее состояние здоровья перед отравлением); *дополнительные, влияющие на пострадавших* (температура и влажность окружающего воздуха, барометрическое давление, шум и вибрация, лучистая энергия, ультрафиолетовая радиация, ионизирующее излучение.)

Клиническая диагностика острых отравлений направлена на выявление симптомов воздействия вещества или группы веществ, близких по физико-химическим свойствам по принципу их избирательной токсичности.

При опросе пострадавшего или его окружающих необходимо, если возможно, выяснить, чем вызвано и когда произошло отравление; каким путем и в каком количестве поступил яд в организм.

Помимо анамнеза для диагноза отравления существенное значение имеют анализ симптомов и химическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, крови, мочи, выдыхаемого воздуха, остатков яда во внешней среде (вода, пища). Следует обращать внимание на наличие запаха яда.

Для клинической диагностики острых отравлений выявляют следующие наиболее частые патологические синдромы и нарушения гомеостаза при отравлениях.

Токсическая энцефалопатия. В результате воздействия токсических агентов возможно возникновение различных видов нарушения сознания — от легкой оглушенности до сопора и комы.

При тяжелых формах экзогенных отравлений часто наблюдаются *острые интоксикационные психозы* с яркой, но проходящей (несколько часов или суток) психопатологической симптоматикой.

После коматозного состояния на фоне оглушенности развивается психомоторное возбуждение с расстройствами сознания по типу астенической спутанности в виде дезориентации в месте и времени, амнезии, гипногических галлюцинаций, растерянности, неспособности концентрировать внимание, неправильного осмысления ситуации. У некоторых больных возможно патологическое сонное состояние с полной дезориентацией, некоординированными движениями, неадекватными высказываниями и аффективной напряженностью.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, любое, даже легкое отравление может вызвать в соматогенной фазе тяжелый психоз по типу абстинентного синдрома, алкогольного галлюциноза или делирия.

В ряде случаев вначале наблюдаются нарушения психики на фоне двигательного беспокойства и возбуждения. В частности, для отравлений *атропином, анашой, димедролом* и некоторыми другими средствами характерно появление зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций; у людей, злоупотребляющих алкоголем, иногда появляется тяжелый делирий.

Интенсивная терапия при *делирии* обычно включает применение средств, обладающих седативным и гипнотическим эффектами (бензодиазепины, оксибутират натрия, барбитураты, аминазин, тизерцин).

Течение острых отравлений может осложниться развитием судорожного синдрома вследствие специфического воздействия токсического агента на ЦНС (*тубазид, фтивазид, амидопирин, ФОИ, пахикарпин*) или вследствие гипоксии мозга при отравлениях *метгемоглобинообразователями (окись углерода, цианиды, салицилаты и др.)*. Для купирования судорог показано применение бензодиазепинов, барбитуратов, а при нарушении дыхания — проведение респираторной терапии.

Нарушения дыхания являются частым осложнением острых экзогенных отравлений и развиваются вследствие нарушения газообмена в легких (внешнее дыхание), либо транспорта газов кровью или газообмена в тканях (тканевое дыхание). Эти нарушения приводят к гипоксии, которая в зависимости от вида токсического вещества может развиваться как гипоксическая гипоксия (артериальная гипоксемия), транспортная (гемическая) гипоксия, циркуляторная гипоксия и тканевая (гистотоксическая) гипоксия, т.е. согласно известной патогенетической классификации при острых отравлениях возможны гипоксические состояния всех видов.

Нарушение газообмена в легких может быть трех форм: аспирационно-обтурационной, нервно-мышечной и паренхиматозной. Первая форма возникает, как правило, при отравлении токсическими веществами, ведущими к глубокой депрессии сознания с последующими нарушениями дренирования дыхательных путей, рвотой, регургитацией и аспирацией (алкоголь, барбитураты, транквилизаторы). При отравлениях ФОИ дыхательные нарушения обусловлены бронхоспазмом и бронхореей. Нервно-мышечная форма нарушения газообмена в легких характерна для действия ядов, которые первично угнетают дыхательный центр и поражают нервно-мышечные синапсы дыхательных мышц. Это происходит при отравлении *снотворными, опиатами, алкоголем и его суррогатами, хлорированными углеводородами, ацетоном, ФОИ, пахикарпином и др.* Кроме того, возможно нарушение газообмена вследствие стойкого гипертонуса дыхательных мышц, судорог, в частности, при отравлениях *ФОИ, стрихнином, тубазидом, этиленгликолем, окисью углерода.* Паренхиматозная дыхательная недостаточность чаще всего возникает в более поздние сроки и нередко является осложнением аспирационно-обтурационной и нервно-мышечной форм. Клинически это может проявляться в виде пневмонии (нередко абсцедирующей), «влажного легкого» или ателектазов в легких.

Нарушение транспорта газов кровью возникает при токсическом поражении эритроцитов некоторыми ядами, в результате чего может возникнуть гемическая гипоксия. Возможны два варианта ее развития. При отравлениях *уксусной кислотой, мышьяковистым водородом, медным купоросом, бертолетовой солью* происходит массивный внутрисосудистый гемолиз. Токсическое действие *нитробензола, гидрохинона, анилиновых красителей* ведет к превращению оксигемоглобина в метгемоглобин, при отравлении *окисью углерода* образуется карбоксигемоглобин.

Нарушения тканевого дыхания возникают при отравлениях токсическими веществами, которые угнетают ферменты аэробного окисления организма. В результате происходит резкое понижение усвоения кислорода тканями, возникает гистотоксическая или тканевая гипоксия. Данный механизм является ведущим при отравлениях *синильной кислотой и ее производными (цианидами)*, в той или иной степени он возможен при отравлениях *спиртами, ацетоном, окисью углерода.* Патогенетическое значение при лечении этого состояния имеют антидоты, используемые с целью устранения ферментных нарушений тканевого дыхания, однако оправданно применение и таких методов, как гипербарическая оксигенация и гемоксигенация.

Синдром нарушения кровообращения. В связи с различными механизмами токсического действия тех или иных ядов, генез расстройства системы кровообращения может быть различен. Тем не менее, можно выделить некоторые закономерности. При многих отравлениях возникает острая сердечная недостаточность с токсической миокардиодистрофией за счет прямого кардиотоксического действия таких ядов, как *ФОС, сердечные гликозиды, обзидан, трициклические антидепрессанты (амитриптилин), хлорированные углеводы* и др. Возможно и опосредованное токсическое влияние на систему кровообращения, обусловленное воздействием гиповолемии, гипоксии, коагулопатии, нарушениями водно-электролитного гомеостаза и кислотно-основного состояния.

В раннем периоде острых отравлений возможно развитие критического состояния жизненно важных функций организма (главным образом

кровообращения), которое характеризуется быстротой развития, тяжестью возникающих нарушений и высокой летальностью. В клинической токсикологии это состояние известно под названием «*экзотоксический шок*».

В генезе его развития выделяют несколько факторов. К ним относятся: *а)* резкое снижение сердечного выброса при поражении кардиотропными ядами; *б)* гиповолемия, вследствие больших потерь плазмы, воды и электролитов (*отравления прижигающими ядами, хлорированными углеводами*); *в)* резкое снижение сосудистого тонуса (*отравления снотворными, ФОИ*) и *г)* возможное присоединение компонента ожогового шока при отравлениях прижигающими ядами.

При отравлении кардиотоксическими веществами может наступить смерть от *первичной остановки сердца* без предшествующих нарушений сердечного ритма и проводимости.

Наиболее часто внезапная остановка сердца наблюдается при острых отравлениях *сердечными гликозидами, тетрациклическими антидепрессантами, пахикарпином, фосфорорганическими инсектицидами*. Помимо этого, остановку кровообращения могут вызвать отравления *токсическими газами (окись углерода, синильная кислота, сернистый водород)* и *ингаляция паров хлорных растворителей (трихлорэтилен и др.)*.

Остановка сердца происходит, как правило, в диастоле, остановка в систоле наблюдается крайне редко.

Общие принципы лечения острых отравлений. Все лечебные воздействия при острых отравлениях разделяют на общие и специальные. *Общие мероприятия* направлены на предупреждение всасывания токсических веществ, ускорение выведения из организма всосавшейся части яда, понижение его концентрации в крови и тканях и обеспечение нормального функционирования жизненно важных органов и систем организма.

В качестве *специальных мероприятий* наряду с антидотной терапией применяют различные методы детоксикации и гемокоррекции (плазмаферез, плазмосорбция, гемоксигенация, гипербарическая оксигенация).

Таким образом, интенсивная терапия острых отравлений предусматривает проведение следующих мероприятий: 1) восстановление и поддержание функций жизненно важных органов и систем; 2) применение антидотов; 3) форсированное удаление яда из организма (интра- и экстракорпоральными методами); 4) профилактика и лечение осложнений.

Важнейшую роль в успехе терапевтических мероприятий играет время оказания помощи. Чем меньше период от момента поступления яда в организм до начала лечения, тем больше шансов на успех, поэтому важное место в системе терапевтических вмешательств должны занимать меры неотложной помощи, осуществляемые на месте или сразу после того, как пострадавший доставлен в лечебное учреждение.

Первая помощь при отравлениях. В зависимости от пути поступления яда принимаются различные меры для прекращения дальнейшего проникновения его в организм. Если яд попал в организм с вдыхаемым воздухом, следует немедленно удалить пострадавшего из атмосферы, где произошло отравление. После этого необходимо снять одежду, которая может быть дополнительным источником токсического вещества, расстегнуть воротник, пояс и все, что может препятствовать свободному дыханию. Не следует проводить каких-либо лечебных

мероприятий до удаления пострадавшего из зараженной атмосферы (за исключением инъекции антидота фосфорорганических соединений с помощью шприц-тюбика), так как дальнейшее пребывание в зоне воздействия яда может ухудшить состояние больного и небезопасно для лиц, оказывающих помощь.

В случае попадания яда на кожу или видимые слизистые оболочки следует немедленно смыть его водой, лучше теплой, с мылом, либо удалить механически, не размазывая, ватным тампоном с последующим смыванием водой и обезвреживанием.

Для обезвреживания веществ, разрушающихся в щелочной среде (например, фосфорорганических соединений), используют 5-10% растворы нашатырного спирта или гидрокарбоната натрия, 2-5% растворы хлорамина. Некоторые хлорорганические соединения могут быть удалены с кожи органическими растворителями.

При поступлении яда в организм через рот необходимо как можно скорее промыть желудок. Промывание с помощью зонда способствует наиболее полному удалению яда из желудка. Однако, поскольку эта процедура может осуществляться только медицинским работником (врачом, фельдшером, медсестрой), в порядке первой доврачебной помощи и самопомощи рекомендуется удаление яда путем вызывания рвоты. Перед этой процедурой рекомендуется выпить несколько стаканов бледно-розового раствора перманганата калия (0,1—0,05%). Его применение основано на способности окислять ряд органических соединений с превращением их в менее токсичные вещества. Рвота может быть вызвана рефлекторно путем раздражения задней стенки глотки и корня языка, надавливанием на надчревную область. Появление рвоты, которую можно усилить рвотными средствами, рассматривается как защитная реакция организма, направленная на выведение токсического вещества.

К промыванию желудка обычными способами следует относиться с осторожностью, так как могут возникнуть аспирация с последующим развитием пневмонии, ларингоспазма и др. Поэтому промывать желудок рекомендуется через зонд. После промывания вводят различные адсорбенты.

Наряду с механическим удалением яда из желудка применяются различные способы связывания и обезвреживания его. Из них наиболее универсальным является адсорбция активированным углем. Уголь хорошо адсорбирует алкалоиды, гликозиды, многие жидкие синтетические органические соединения, ядовитые газы и пары, соли тяжелых металлов: 20-30 г (1—2 столовые ложки) активированного угля размешивают в 100 г воды и дают выпить за 5-10 мин до промывания желудка. Для промывания лучше использовать воду, содержащую активированный уголь (на 1 л 1—2 столовые ложки).

Кроме активированного угля внутрь в качестве адсорбента применяют также белую глину (20—30 г на 100 г воды), ионизированные вещества (щелочноземельные, редкоземельные металлы, кислоты), ионообменные смолы - катиониты и аниониты.

Замедлить всасывание яда можно также назначением обволакивающих средств (растительных слизей, желе, киселя, водной взвеси крахмала или муки, взбитого яичного белка, молока). Обволакивающие средства, содержащие жиры, нельзя применять при отравлении фосфором, анилином и другими ядами, растворяющимися в жирах. Они показаны при отравлении кислотами, щелочами, солями тяжелых металлов. Наряду с принципом физического связывания для

предупреждения всасывания ядов из желудка используют их химическое связывание или нейтрализацию. При этом стараются употреблять вещества, взаимодействующие с ядом и переводящие его в неактивную форму. При принятии внутрь веществ, разрушающихся в щелочной среде (например, фосфорорганических соединений), назначают щелочные растворы (2-3% раствор гидрокарбоната натрия или взвесь окиси магния). Эти вещества дают выпить перед промыванием и используют для промывания желудка.

Одним из способов обезвреживания является перевод растворимых соединений в плохо всасывающиеся, нерастворимые.

С помощью белков (назначение белковой воды, молока) соединения щелочных металлов переводятся в нерастворимые альбуминаты металлов. Однако не следует ограничиваться использованием только этих средств, так как альбуминаты могут снова растворяться при наличии хлорида натрия и освободить токсическое начало. Более прочно связываются металлы и металлоиды с некоторыми соединениями, содержащими серу, с образованием сульфидов металлов. Для их связывания может быть использован раствор тиосульфата натрия.

Соединения серы (тиосульфат натрия и др.) применяются также для превращения синильной кислоты в менее токсичную - роданистую.

Алкалоиды и некоторые соли (например, соли цинка) связываются танином. 1—3% раствор его принимают каждые 5 мин по столовой ложке. 0,2—0,5% раствор танина может быть также использован для промывания желудка.

С целью осаждения фосфора применяют 1% раствор сульфата меди, растворимых солей фтора - растворы хлорида кальция. Щавелевая кислота, реагируя с гидратом окиси кальция, переводится в нерастворимый оксалат кальция.

Не следует давать пить солевой раствор при отравлении кислотами, щелочами и другими веществами, вызывающими ожог.

Слабительные средства действуют недостаточно быстро, чтобы препятствовать всасыванию яда и поэтому с целью ускорения детоксикации организма не применяются.

Особенности интенсивной терапии при тяжелых острых отравлениях заключаются в одновременном проведении искусственной детоксикации и неспецифического интенсивного лечения, направленного на поддержание функций того органа или системы организма, которые преимущественно поражаются данным токсическим веществом в связи с его «избирательной токсичностью».

В токсикогенной стадии острых отравлений наибольшее значение имеет ранняя детоксикация (форсированный диурез, методы диализа, сорбции, антидотная терапия) как этиотропное лечение, наиболее эффективное при учете токсикокинетических особенностей яда. Однако для ее успешного осуществления необходима энергичная комплексная терапия экзотоксического шока.

При *лечении экзотоксического шока* обязательна катетеризация центральной вены с последующим проведением (под контролем уровня ЦВД) инфузионно-трансфузионной терапии (растворы альбумина, глюкозо-электролитные растворы, синтетические и искусственные коллоидные растворы). Применяются симпатомиметики (допамин, дофамин) и глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон, метипред), позволяющие поддержать на необходимом уровне сердечный выброс и сосудистый тонус. При необходимости проводят коррекцию метаболического ацидоза, особенно при отравлениях этиленгликолем и уксусной кислотой, нарушений электролитного баланса.

Нередко при тяжелых отравлениях ФОИ, а также при форсированном диурезе, рвоте, поносе, промывании желудка необходима *коррекция гипокалиемии*. При гиперкоагуляции, которая нередко сопровождается экзотоксический шок, показаны прямые антикоагулянты (гепарин внутривенно или подкожно в суточной дозе 20-40 тыс. ЕД).

Поскольку одним из ведущих патологических факторов острых отравлений является *гипоксия*, то для борьбы с ней применяют различные методы респираторной терапии, начиная с оксигенотерапии уже на догоспитальном этапе. Однако нужно учитывать, что при нарушениях центральной регуляции дыхания, что часто бывает при отравлении наркотическими веществами, реакция дыхательного центра на гипокапнию практически отсутствует, и роль центрального стимулятора дыхания играет гипоксемия. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом, уменьшая гипоксемию, может устранить ее стимулирующий эффект и вызвать дальнейшее снижение вентиляции и гиперкапнию.

Объективная оценка тяжести острой дыхательной недостаточности, основанная на данных пульсоксиметрии, капнометрии, а также КОС и газового состава артериальной крови, позволяет своевременно решить вопрос о переводе пострадавшего на вспомогательную или управляемую вентиляцию легких.

Эффективным путем повышения кислородной емкости крови является метод гипербарической оксигенации (ГБО). Наиболее очевидный клинический эффект ГБО получен при отравлениях угарным газом. Физически растворенный в плазме кислород может полностью обеспечить метаболические потребности тканей при блоке гемоглобина, способствует увеличению диссоциации карбоксигемоглобина и выделению окиси углерода из организма. Эффективность ГБО возрастает при раннем ее применении, в первый час после отравления, когда гемическая гипоксия лежит в основе ведущих клинических проявлений интоксикации. В более позднем периоде эффективность ГБО снижается.

Этот метод эффективен и при отравлениях *цианидами, барбитуратами, сердечными гликозидами*, вызывающих тканевую (гистотоксическую) гипоксию.

В качестве мер по снижению гипоксических повреждений особое место отводится субстратным антигипоксантами и препаратам с кислородтранспортными функциями (перфторан). Применение субстратных антигипоксантов из группы сукцината цитофлавина в интенсивной терапии критической гипоксии при острых отравлениях нейротропными ядами улучшает процессы утилизации кислорода тканями, повышает активность систем антиоксидантной и антирадикальной защиты, снижает интенсивность протекания процессов ПОЛ и уровень эндотоксемии. Инфузия перфторана в наиболее ранние сроки позволяет снизить степень гипоксических повреждений за счет увеличения кислородной емкости крови и улучшения процессов доставки кислорода к тканям в максимально короткие сроки с кратковременным и мощным эффектом.

Если содержание и эффективность проводимой симптоматической терапии во многом зависят от квалификации врача в области общей реаниматологии, то выбор и эффективность способов детоксикации полностью определяются токсикологической подготовкой врача и возможностями специализированного токсикологического отделения.

Все методы активной детоксикации имеют характер этиотропного лечения и должны применяться при любом виде острых отравлений независимо от их тяжести. Наибольший успех приносит активная детоксикация на стадии резорбции

до полного распределения яда в организме при наивысшей его концентрации в крови.

Существуют методы, при помощи которых можно ускорить выведение токсических веществ из организма: усиление естественной детоксикации; искусственной детоксикации организма; антидотной детоксикации.

К методам *усиления естественной детоксикации* относятся: очищение желудка, кишок и форсированный диурез.

Метод форсированного диуреза (см. гл. 6.7) применяется в инфузионно-форсированном варианте. Он предусматривает предварительную внутривенную водную нагрузку изотоническими растворами в объеме 1,5-2,5 л в течение 2-3 ч с последующим введением маннита (10% раствор из расчета 1 г/кг) или фуросемида (от 40 до 200 мг). С помощью форсированного диуреза удаляются водорастворимые яды - алкоголь и его суррогаты (антифризы, в том числе этиленгликоль, метанол и др.), соли тяжелых металлов, барбитураты короткой и средней продолжительности действия, амфетамины, ингибиторы МАО, димедрол, дифенин и некоторые другие. Повысить эффективность форсированного диуреза позволяет учет константы диссоциации токсина. Так, слабые кислоты (например, барбитураты) лучше выводятся в щелочной моче, а слабые основания (хлорофос, амфетамины, фенотиазины) – в кислой.

Метод форсированного диуреза противопоказан при нарушении функции почек.

Из других методов искусственной детоксикации в токсикогенной фазе отравлений могут быть также применены гемодиализ, перитонеальный диализ и детоксикационная гемосорбция.

Ранний гемодиализ, проводимый с помощью аппарата “искусственная почка”, ускоряет выведение из организма токсических веществ и считается одним из наиболее эффективных методов очищения организма при отравлении барбитуратами, суррогатами алкоголя, водорастворимыми фосфорорганическими инсектицидами.

Гемосорбцию проводят преимущественно при отравлении транквилизаторами, хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями, солями тяжелых металлов, грибными ядами и др.

Наряду с противоядиями, направленными на нейтрализацию или связывание яда, широкое использование в медицинской практике находят средства, предупреждающие или устраняющие вредные действия ядов.

В отличие от химических антидотов, эти средства называют физиологическими, так как их влияние основано на физиологическом антагонизме. В качестве физиологического антидота впервые был применен атропин (при отравлении мухоморами). Примером физиологического антагонизма является использование глюкозы для устранения инсулинового шока, введение хлоридов при передозировке бромидов, викасола при отравлении дикумарином.

В соматогенной стадии острых отравлений преимущественное значение приобретает неспецифическая интенсивная терапия, направленная на коррекцию развившихся нарушений гомеостаза, которая оказывается более эффективной при учете токсикодинамических особенностей токсического вещества, вызвавшего отравление. Больше место занимают искусственная детоксикация, борьба с эндогенным токсикозом вследствие нарушения функции печени, почек, тяжелой гипоксии и инфекционных осложнений (пневмония, сепсис).

При *депрессии сознания* целесообразно использование средств, улучшающих мозговое кровообращение, функциональное состояние и биоэнергетику корковых нейронов (ноотропил или пирацетам, компламин или ксантинол, энцефабол, сермион). *Применение аналептиков, даже при поверхностной коме не показано ввиду их неэффективности и опасности осложнений.* В более поздние сроки наряду с токсической энцефалопатией возможно развитие постгипоксической энцефалопатии. При этом, несмотря на то, что яд уже удален из организма, у больных может сохраняться стойкий неврологический дефицит.

Отравления фосфорорганическими инсектицидами. В настоящее время оптимальная схема оказания медицинской помощи *на догоспитальном этапе* больным с острыми пероральными отравлениями карбофосом включает зондовое промывание желудка и гастроэнтеросорбцию до введения антидотов (атропина), то есть до расслабления пилорического жома. У больных в коматозном состоянии промывание желудка проводят после интубации трахеи во избежание аспирационного синдрома! Только после промывания желудка применяют антидотную терапию (атропин).

В стационаре при отравлениях средней и тяжелой степени на фоне антидотной терапии атропином и реактиваторами холинэстеразы проводят операцию гемосорбции. С учетом гиперкоагуляции у таких больных общая гепаринизация обычно составляет 500 ЕД на 1 кг массы тела.

Проведение полноценной и своевременной гемосорбции позволяет в большинстве случаев избежать перевода больных на ИВЛ. Если необходимость в проведении ИВЛ все же возникает, необходимо помнить о механизме токсического действия ФОС на холинэстеразу и не применять миорелаксанты. Использование современных аппаратов ИВЛ, имеющих режимы вспомогательной вентиляции, улучшает прогноз проведения интенсивной терапии и позволяет осуществить своевременный перевод таких больных на самостоятельное дыхание. В ряде случаев возможно использование высокочастотной вентиляции легких через микротрахеостому на фоне сохраненного спонтанного дыхания.

Отравления метиловым спиртом. Острые пероральные отравления метиловым спиртом приводят к летальным исходам в 30-40%. Главными метаболитами метанола являются формальдегид и муравьиная кислота - вещества значительно более токсичные, чем исходное соединение. В интенсивной терапии отравлений метанолом большое значение имеет применение его антидота, которым является этанол (этиловый спирт). Этанол назначают внутривенно (5% раствор в 5% глюкозе) в суточной дозе 1-1,5 мл/кг, при этом необходимо проводить регулярную инфузию для поддержания постоянной концентрации данного вещества в биосредах.

Важное значение имеет коррекция метаболического ацидоза, который всегда развивается при отравлениях метанолом. С целью детоксикации уже на ранней стадии (1-2-е сутки) применяют операцию гемодиализа. При невозможности его проведения используют форсированный диурез (при сохраненной функции почек) и перитонеальный диализ. Операция гемосорбции при отравлении метиловым спиртом неэффективна.

Отравления этиленгликолем. В патогенезе развития отравлений этиленгликолем ведущая роль также принадлежит его метаболитам, в первую очередь глиоксиловой кислоте, вследствие чего происходит тяжелое нарушение энзиматических процессов с развитием экзотоксического шока. Интенсивная

терапия при тяжелых отравлениях этим ядом должна быть направлена на устранение гиповолемии, нарушений микроциркуляции, реологии крови и гиперкоагуляции, а также декомпенсированного метаболического ацидоза. Характерно быстрое развитие острой почечной недостаточности. Антидотная терапия целесообразна в ранние сроки. Она основана на введении этилового спирта по той же схеме, что и при отравлении метанолом. Очень большое значение имеет раннее применение гемодиализа, который начинают проводить еще до развития ОПН и повторяют через 24—28 ч до восстановления функции почек. Применение лазикса на фоне ОПН нецелесообразно, так как это может усугубить уже имеющиеся морфофункциональные нарушения в почках.

Отравления окисью углерода. Наибольшее значение в патогенезе данной интоксикации имеет карбоксигемоглобин. При проведении интенсивной терапии необходимо проводить комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию гемической и тканевой гипоксии. В качестве антидотной терапии выступает оксигенотерапия, которую нужно начинать уже на догоспитальном этапе. В лечебном учреждении наиболее эффективна гипербарическая оксигенация. При отсутствии возможности проведения ГБО может быть выполнена гемоксигенация, т. е. в перфузионный контур вместо сорбционной колонки включают диализатор, через который пропускают кислород. С целью устранения тканевой гипоксии оправдано использование цитохрома С.

Глава 48.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

48.1. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – это клинический синдром, возникающий вследствие острой недостаточности пропульсивной функции сердца, для которого характерны нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции, водно-электролитного и кислотно-основного состава, изменения нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов регуляции и клеточного метаболизма.

Кардиогенный шок развивается вследствие: 1) снижения минутного объема сердца за счет нарушений сократительной функции левого желудочка (инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, токсические поражения), 2) нарушений внутрисердечной гемодинамики из-за механических причин (разрыв клапанов, хорд, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки, тяжелые пороки, шаровидный тромб предсердий, опухоли сердца), 3) слишком высокой или слишком низкой частоты сердечных сокращений (тахи- и брадиаритмии, нарушения предсердно-желудочковой проводимости), 4) невозможности адекватного наполнения камер сердца в период диастолы из-за развившейся тампонады перикарда. Обычно к кардиогенному относят и шок, обусловленный тромбоэмболией легочной артерии. Наиболее частая причина кардиогенного шока (90%) – инфаркт миокарда.

Диагноз кардиогенного шока основывается на характерном симптомокомплексе: 1) уменьшении систолического АД до 80 мм рт. ст. и ниже, 2) снижении пульсового АД до 20 мм рт. ст. и ниже, 3) олигурии (анурии), 4) нарушении сознания, заторможенности, 4) наличии признаков нарушения периферического кровообращения (бледность, похолодание кожных покровов, акроцианоз). При этом гемодинамические изменения характеризуются повышением конечнодиастолического давления левого желудочка или давления

заклинивания легочной артерии > 18 мм рт. ст., снижением сердечного индекса $< 2,0$ л/мин/м² и среднего АД < 60 мм рт. ст., повышением общего периферического сопротивления.

Клинически развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда можно выявить еще до значимого снижения АД по внешним признакам: увеличению периферического сопротивления и на этом фоне централизации кровообращения. При этом уровень АД на плечевой артерии остается удовлетворительным, но наблюдается бледность кожных покровов, мраморность кожи и профузный холодный пот вследствие стимуляции потовых желез. Характер изменений пульса зависит от причины возникновения шока.

При подозрении на развитие кардиогенного шока проводятся следующие диагностические мероприятия: физикальное обследование, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, общие лабораторные исследования. В дальнейшем, для уточнения причины развития кардиогенного шока могут проводиться исследования сердечных изоферментов (МВ КФК, АСТ, ЛДГ1, тропониновый тест), коронароангиография, ЭхоКГ, в том числе чреспищеводная (при подозрении на расслаивающуюся аневризму), коронарография, биопсия миокарда (например, при подозрении на миокардит, дилатационную кардиомиопатию), посевы крови на микрофлору.

Тактика лечения кардиогенного шока определяется особенностями его патогенеза в каждом конкретном случае. При инфаркте миокарда различают «рефлекторный», «истинный кардиогенный» и «аритмический» шок.

Рефлекторный кардиогенный шок, возникающий на фоне ангинозного приступа, обусловлен рефлекторными механизмами (вероятно, ведущая роль принадлежит рефлексу Bezold-Jarisch с рецепторов левого желудочка), купируется внутривенным введением наркотических анальгетиков: (фентанил – в дозе 0,05-0,1 мг; промедол – 10-20 мг, морфин – 3-10 мг). При исходной брадикардии опиоидные анальгетики нужно сочетать с атропином. При недостаточном гемодинамическом эффекте обезболивания (в отсутствии цианоза, левожелудочковой недостаточности и сохранении пульсового давления выше 20-25 мм рт. ст.), допускается введение адреналина в дозе до 10 мг в/в медленно под контролем АД, частоты дыхания и аускультативной картины в легких. Этому должна предшествовать коррекция гиповолемии под контролем ЦВД, конечнодиастолического давления левого желудочка или давления заклинивания легочной артерии. Кроме того, следует проводить оксигенотерапию, фибринолитическую и антикоагулянтную терапию.

Аритмический кардиогенный шок требует немедленного восстановления адекватного ритма с помощью электроимпульсной терапии или электрокардиостимуляции. Только при невозможности их проведения показана медикаментозная терапия.

Истинный кардиогенный шок. В основе развития лежит резкое снижение сократительной способности левого желудочка. Диагноз истинного кардиогенного шока устанавливается, если обычные мероприятия (обезболивание, устранение аритмий, введение тромболитиков и антикоагулянтов) не дают благоприятного эффекта.

Лечение кардиогенного шока по возможности должно быть направлено на устранение вызвавшей его причины.

При оказании неотложной помощи больного укладывают горизонтально с приподнятыми ногами на 10-20° (при отсутствии признаков отека легких),

начинают оксигенотерапию, вводят 10 000 ЕД гепарина с дальнейшей его продолжительной инфузией со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем гемостаза. Налаживается система для внутривенных вливаний, начинается инфузионная терапия с измерением показателей гемодинамики после введения каждые 250 мл растворов. Для инфузионной терапии используют средства, улучшающие микроциркуляцию, "поляризующую смесь". Назначают препараты с положительным инотропным действием. Дофамин вводят в/в капельно с начальной скоростью введения 1 - 5 мкг/кг в мин (2 - 11 капель 0,05 % раствора). При необходимости скорость введения увеличивают до 10 - 25 мкг/кг в мин (в среднем 18 мкг/кг в мин). При отсутствии дофамина применяют добутамин. Его вводят в/в со скоростью от 2,5 до 10 мкг/кг в мин. Препарат противопоказан при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе. Комбинацию допамина с добутамином в максимально переносимых дозировках назначают при отсутствии эффекта от максимальной дозы одного из них или при невозможности ее использовать из-за появления побочных эффектов (ЧСС более 140 в мин или желудочковая аритмия). В крайнем случае, применяют нордреналин, его назначают в дозе, не превышающей 16 мкг/мин, обязательно в сочетании с инфузией нитроглицерина со скоростью 5-200 мкг/мин.

В последние годы в качестве кардиотонических средств применяют ингибиторы фосфодиэстеразы, в частности амринон. Перед введением его разводят в изотоническом растворе натрия хлорида (но не глюкозы). Готовый раствор может храниться не более 24 ч. Для получения быстрого терапевтического эффекта амринон вводят в/в сначала по 0,5 мг/кг (болюс) со скоростью около 1 мг/с. Затем инъекции в дозе 0,5 - 1,5 мг/кг с той же скоростью можно повторять с промежутками в 10 - 15 мин. В дальнейшем проводят инфузию из расчета 5 - 10 мкг/кг в мин. Максимальной суммарной дозы, введенной в течение первого часа (4 мг/кг), обычно достаточно для получения выраженного терапевтического эффекта. Возможно также проведение сразу непрерывной инфузии по 30 мкг/кг/мин в течение 2-3 ч. Скорость введения подбирают индивидуально для каждого больного. Общая суточная доза не должна превышать 10 мг/кг.

С целью снижения пред- и (или) постнагрузки применяют нитропруссид натрия (в/в капельно в дозе 10 – 15 мкг/мин) или нитроглицерин (в/в капельно в дозе 10 – 200 мкг/мин). Препараты нитроглицерина могут применяться сублингвально. Уровень ЦВД 12–15 см вод. ст., а давление заклинивания легочной артерии 18-20 мм рт. ст. считаются оптимальными.

Для нормализации КОС вводят бикарбонат натрия (под строгим контролем лабораторных данных).

Однозначного мнения в отношении применения глюкокортикоидных препаратов при кардиогенном шоке нет.

Если терапия неэффективна, говорят об ареактивном течении кардиогенного шока. В случае отсутствия эффекта от медикаментозной терапии применяют контрпульсацию (больному вводится специальный зонд до уровня нисходящего отдела аорты, на конце зонда находится баллон, который с компрессора раздувается синхронно с сокращением левого желудочка, что приводит к повышению давления в корне аорты).

Особенности лечения кардиогенного шока некоронарного генеза. При выпотном перикардите важнейшим условием успешной терапии является эвакуация жидкости из полости перикарда. Больным инфекционным эндокардитом

назначают большие дозы антибиотиков. Кроме того, при обоих состояниях необходима активная противовоспалительная терапия. Лечение кардиогенного шока, осложнившего острый миокардит, также предполагает назначение неспецифических противовоспалительных средств и глюкокортикоидов. Если причиной кардиогенного шока явилась острая дистрофия миокарда, необходимо принять меры для устранения причин, ее вызвавших (интоксикации, коррекция электролитных изменений и т.д.).

48.2. Острый отек легких

Отек легких - патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. К факторам, способствующим этому, относят повышение гидростатического и снижение онкотического давлений крови, повышенная проницаемость капилляров и нарушение лимфатического дренажа легочной ткани, а также избыточное разрежение в альвеоле. Согласно гипотезе Старлинга, появление одного из указанных факторов или их сочетание ведет к развитию отека легких при различных патологических состояниях. При этом в патогенезе его (по принципу образования "порочного" круга) могут иметь значение и другие механизмы: активация симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой и натрий-сберегающих систем. Развивается гипоксия и гипоксемия, приводящая к повышению легочно-сосудистого сопротивления. Включаются компоненты калликреин-кининовой системы с переходом их физиологического эффекта в патологический.

Отек легких может быть осложнением различных заболеваний и патологических состояний. Наиболее часто к его развитию приводят: инфаркт миокарда и кардиосклероз, артериальная гипертензия различного генеза, пороки сердца (чаще митральный и аортальный стенозы). Отек легких может быть следствием и других заболеваний сердечно-сосудистой системы: идиопатических кардиомиопатий, миокардитов, нарушений сердечного ритма. Отек легких может возникать на фоне заболеваний органов дыхания (острые пневмонии бактериального, вирусного, радиационного, травматического генеза, тяжелые трахеобронхиты, острая обструкция дыхательных путей), поражений центральной нервной системы (инсульт, опухоли головного мозга, менингиты, энцефалиты, травма мозга, эпилептический статус, отравление снотворными и психотропными средствами), тромбоэмболия в систему легочного ствола. Кроме того, к отеку легких могут приводить эндогенные и экзогенные интоксикации и токсические поражения, ДВС синдром, анафилактический шок, горная болезнь.

На основании клинических данных условно выделяют 4 стадии отека легких.

I – диспноэтическая: интерстициальный отек легких, одышка (первый, иногда единственный симптом), тахикардия, жесткое дыхание.

II – ортопноэ: альвеолярный отек легких, усиление одышки, хрипящее дыхание, артериальная гипоксемия, появление мелкопузырчатых хрипов в легких.

III – развернутая клиника: манифестирующий отек легких, одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты, большое количество влажных хрипов, выраженная артериальная гипоксемия.

IV – крайне тяжелая: масса разнокалиберных хрипов, пеновыделение, обильный холодный пот, прогрессирование диффузного цианоза.

Финальная стадия отека легких развивается тогда, когда объем интерстициальной жидкости возрастает на 30% от исходного (внесосудистая

жидкость легких у здоровых людей в среднем составляет 70 мл/м²). Различают молниеносное (смерть в течение нескольких минут), острое (продолжительность приступа от 0,5 до 2-3 ч) и затяжное (до суток и более) течение отека легких.

Ранним признаком интерстициального отека является ослабленное дыхание в нижних отделах легких при аускультации, сухие хрипы, свидетельствующие об отечности слизистой бронхов. В последующем сначала в нижних, затем в средних отделах и над всей поверхностью легких появляется значительное количество разнокалиберных влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании легких часто наблюдаются изменения конфигурации сердца, кардиомегалия, увеличение размеров легочных сосудов, расплывчатость их очертаний, перегородочные линии Керли "А" и "В" (отражают отечность междольковых перегородок). Наличие жидкости в плевральных полостях свидетельствует о системной венозной гипертензии. На ЭКГ отмечаются проявления острой перегрузки предсердий - повышение амплитуды зубца Р с его деформацией, тахикардия, изменение конечной части комплекса QТ в виде снижения сегмента ST. Если отек легких возник на фоне инфаркта миокарда, нарушений ритма, то регистрируются соответствующие ЭКГ-признаки. При исследовании крови отмечается дыхательный алкалоз, в дальнейшем сменяющийся дыхательным ацидозом, снижение PaO₂.

Терапию отека легких проводят под постоянным контролем частоты сердечных сокращений, артериального давления с интервалом в 1-2 мин (систолическое артериальное давление не должно снижаться более чем на 1/3 от исходного или ниже 100-110 мм рт. ст.). Особая осторожность требуется при сочетанном применении препаратов, а также у лиц пожилого возраста и при высокой артериальной гипертензии в анамнезе. Следует проводить контроль центрального венозного давления, уровня осмоляльности плазмы, концентрации белка, электролитов и глюкозы в крови. С целью оценки диуреза необходимо ввести мочевого катетер. Исследуется газовый состав крови, проводится рентгенография грудной клетки, 12-канальная ЭКГ, по возможности эхокардиография. Необходима инвазивная или неинвазивная оценка центральной гемодинамики. Наиболее достоверными признаками кардиогенного отека легких считаются: высокое давление заклинивания в легочной артерии (>18-20 мм рт. ст.), повышенное центральное венозное давление (>12 см вод. ст.), снижение сердечного выброса.

Лечение пациентов с отеком легких по возможности начинают с оксигенотерапии. Ее проводят с помощью носовых катетеров или маски. Положительный результат можно получить, создавая положительное давление в дыхательных путях. В наиболее тяжелых случаях показаны интубация трахеи, удаление отечной жидкости из дыхательных путей, ИВЛ с высокой концентрацией кислорода (до 100 %) в режиме ПДКВ. При обильном пенообразовании налаживается кислородотерапия через этиловый спирт, кроме того, используется антифомсилан – спрей, который содержит вещества, быстро гасящие пену. Возможно внутривенное введение 33 % раствора этилового спирта на 5 % растворе глюкозы (большая часть спирта при первом прохождении выделяется из альвеол). В крайних случаях возможно его введение через эндотрахеальную трубку. Если больной не интубирован, то проводится пункция иглой просвета трахеи ниже щитовидной железы и вводится 3-4 мл 96% спирта. Следует помнить, что пары спирта могут вызвать повреждение эпителия трахеобронхиального дерева.

Если отек легких развивается на фоне пароксизмальных нарушений ритма (мерцание, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия и т.д.), рекомендуется экстренная электроимпульсная терапия. После восстановления ритма проводится «профилактическая» медикаментозная антиаритмическая терапия в зависимости от вида нарушения ритма.

При возникновении отека легких на фоне выраженной артериальной гипертензии, необходима срочная гипотензивная терапия. Препаратом выбора в этой ситуации является нитроглицерин. Назначение его способствует ограничению притока к сердцу, снижению общего периферического сосудистого сопротивления, перераспределению коронарного кровотока в пользу участков ишемии. Первоначальная доза - 0,5 мг под язык (рот необходимо предварительно смочить). Возможно применение аэрозольных форм нитроглицерина, например нитролингвал-аэрозоля (400 мкг/доза во флаконах 12,2 мл (200 доз). Затем нитроглицерин подключают внутривенно капельно в виде 1% раствора с начальной скоростью 15-25 мкг/мин и с последующим (через 5 мин) увеличением дозы, добиваясь снижения систолического артериального давления на 10-20% от исходного (но не менее 90-110 мм рт. ст.), а диастолического - до 60 мм рт. ст. Аналогами нитроглицерина для внутривенных инъекций являются нирмин (5 мг в ампулах 1,6 мл), нитрожект (25 мг в ампулах 5 мл), нитро поль инфуз (1 мг/мл в ампулах 5 мл, 10 мл и 25 мл и флаконах 50 мл), перлингит (10 мг в ампулах 10 мл). Препарат относительно противопоказан больным с аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, экссудативным перикардитом и тампонадой сердца. Вместо нитроглицерина может быть использован нитропруссид натрия, он снижает пред- и постнагрузку, показан при высоком давлении заклинивания легочной артерии (больше 12-16 мм рт. ст.), применяется под постоянным контролем артериального давления. Начальная доза — 15-25 мкг/мин (0,1-0,3 мкг/кг/мин). Доза сначала подбирается индивидуально, до снижения артериального и центрального венозного давления. Затем рекомендуется перейти на внутривенное введение нитроглицерина.

Кроме того, при отеке легких с повышенным артериальным давлением весьма эффективны ганглиоблокаторы короткого действия. Используют арфонад (5% - 5 мл), который разводят в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно под контролем артериального давления, гигроний (50-100 мг в 150-250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида); пентамин 5% (0,5-0,1 мл) или бензогексоний 2% (0,5-0,1 мл) в 20-40 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5% растворе глюкозы внутривенно струйно с контролем артериального давления после введения каждые 1-2 мл раствора.

С целью уменьшения гидростатического давления в легочных капиллярах, внутривенно назначают фуросемид в начальной дозе 40-60 мг. При необходимости дозу увеличивают до 240 мг. Каждые 2-3 ч дозу удваивают до получения эффекта. При внутривенном введении фуросемид оказывает также венодилятирующее действие, уменьшает венозный возврат к сердцу и останавливает прогрессирование отека легких еще до появления мочегонного эффекта. Кроме того, можно назначать этакриновую кислоту 50-100 мг, буметамид или буринекс 1-2 мг (1 мг = 40 мг лазикса). Обычно диуретический эффект наступает через 15-30 мин и продолжается около 2 ч.

Для снятия психоэмоционального возбуждения, уменьшения одышки применяют морфин. За счет снижения симпатического тонуса, морфин оказывает сосудорасширяющее действие на вены и артерии, снижает давление в легочной артерии, вызывает повышение тонуса дыхательных бронхиол, создавая более высокий уровень давления в диффузионной зоне легких. Морфина гидрохлорид вводят внутривенно по 2-5 мг, при необходимости - повторно через 10-25 мин. Его противопоказано вводить при низком артериальном давлении. Кроме того, применяют диазепам (седуксен) по 5 мг, дроперидол по 5-7,5 мг внутримышечно или внутривенно.

Лечение отека легких на фоне артериальной гипотензии начинают с препаратов кардиотонического действия. Допамин вводят внутривенно капельно или с помощью инфузомата в дозе 3-10 мкг/кг/мин. При развитии отека легких на фоне кардиогенного шока предпочтение следует отдать добутамину (внутривенно 5-10 мкг/кг/мин). Побочные эффекты этих препаратов: экстрасистолия, тахикардия, стенокардия.

После стабилизации состояния показано использование ингибиторов фосфодиэстеразы, которые усиливают сокращение сердца и расширяют периферические сосуды. К ним, в частности, относится амринон. Его вводят внутривенно (болюсно) в дозе 0,5 мг/кг, затем с помощью дозатора со скоростью 5-10 мкг/кг/мин до стойкого повышения АД. Максимальная суточная доза амринона – 10 мг/кг. К препаратам этой группы также относится милринон, он применяется внутривенно, в нагрузочной дозе 50 мкг/кг в течение более 10 мин, затем 0,375-0,75 мкг/кг/мин.

При подозрении на инфаркт миокарда показано введение гепарина в дозе 5-10 тыс. ЕД.

При явлениях бронхоспазма возможно применение эуфиллина (3-5 мг/кг) струйно медленно или капельно. Препарат противопоказан при острой коронарной недостаточности, остром инфаркте миокарда и электрической нестабильности сердца.

Если отек легких связан со снижением онкотического давления плазмы крови (передозировка кристаллоидов, печеночная недостаточность с нарушением белкосинтетической функции печени), используют альбумин, сухую и нативную плазму или коллоидные растворы (в сочетании с мочегонными и прочими препаратами для лечения отека легких). Применение коллоидов дает наибольший эффект на ранних этапах развития отека легких, до развития повышения проницаемости сосудов. Терапию следует проводить под строгим контролем центральной гемодинамики.

Глюкокортикоидные гормоны назначают в случае резкого повышения проницаемости альвеолокапиллярных мембран (РДСВ, при инфекции, травме, шоке, панкреатите, аспирации, ингаляции раздражающих веществ). В этом случае используют мегадозы этих препаратов (гидрокортизон до 1 г, преднизолон до 10-15 мг/кг МТ и более).

Развитие и прогрессирование отека легких при острой окклюзии коронарной артерии (острое нарушение коронарного кровообращения) может быть предупреждено реваскуляризацией миокарда (тромболизис, коронарная ангиопластика).

48.3. Гипертонический криз

Гипертонический криз – внезапное повышение систолического и диастолического артериального давления у больных, страдающих гипертонической болезнью или симптоматической (вторичной) артериальной гипертензией, которые сопровождаются нарушением функций вегетативной нервной системы с последующими гуморальными реакциями. Возникновению гипертонических кризов способствует острое нервно-психическое перенапряжение, чрезмерное употребление алкоголя, резкие изменения погоды, отмена гипотензивных препаратов и др.

Гипертонический криз бывает двух типов: I тип (адреналовый) гиперкинетическая, нейровегетативная форма. Характерно резкое нарастание артериального давления. Продолжительность развития составляет от минут до нескольких часов. Данный тип более характерен для ранних стадий гипертонической болезни. Он обусловлен избыточной работой сердца (повышен сердечный индекс). Артериальное давление обычно невелико, клинически проявляется дрожью, тахикардией, головной болью. Преимущественно повышается систолическое и пульсовое артериальное давление. На ЭКГ на высоте криза может наблюдаться уплощенный зубец Т или снижение сегмента ST. В анализах крови может выявляться повышение уровня глюкозы (после купирования криза уровень глюкозы нормализуется), явления гиперкоагуляции, лейкоцитоз; в анализе мочи после криза выявляется умеренная протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты. Кратковременные кризы I типа обычно не вызывают осложнений.

II тип (норадреналовый) - гипокINETическая, водно-электролитная форма. Встречается в поздних стадиях гипертонической болезни. Ведущим механизмом развития гипертонического криза II типа является повышение общего периферического сопротивления. Он продолжается от нескольких часов до нескольких суток. Артериальное давление при нем нарастает более медленно, чем при кризе I типа и достигает более высоких цифр. Характерна яркая клиника: вегетативные расстройства, нарушение зрения, сильнейшая головная боль. Преобладает подъем диастолического и снижение пульсового давления. На ЭКГ регистрируется уширение комплекса QRS и снижение сегмента ST. При лабораторном исследовании отмечается резкое повышение норадреналина в крови, гиперкоагуляция, сахар крови не повышается, вероятен лейкоцитоз.

При выборе гипотензивной терапии необходимо определить тип гипертонического криза, оценить тяжесть клинической картины (наличие или отсутствие осложнений), выяснить причины острого повышения артериального давления, длительность и кратность предшествующей базовой терапии, наметить уровень и скорость ожидаемого снижения артериального давления.

В клинической практике гипертонические кризы разделяют на требующие снижения АД в течение 1 ч или в течение нескольких часов. К первым относят случаи, когда имеются симптомы повреждения органов-мишеней: сетчатки (кровоизлияния, экссудаты, отек дисков зрительных нервов), сердца (отек легких, ишемия или инфаркт миокарда), ЦНС (психические нарушения, судороги, кома), почек (гематурия, азотемия). Ко вторым относят подъем АД, не сопровождающийся подобными сдвигами.

С целью экстренного снижения АД применяют быстродействующие гипотензивные средства для внутривенного введения. Добиваются снижения

систолического артериального давления примерно на 25% от исходных цифр, а диастолического - на 10 %. При резком падении артериального давления возможно нарастание неврологической или кардиальной симптоматики.

Если гипертонический криз не сопровождается повреждением органов, проводят снижение АД в течение нескольких часов, что уменьшает риск ишемии головного мозга и миокарда. В этом случае снижают диастолическое АД до 100-110 мм рт. ст. Дальнейшего снижения АД до полной его нормализации добиваются в течение нескольких суток.

При развитии гипертонического криза вследствие резкого прекращения постоянной гипотензивной терапии (в частности приема β -адреноблокаторов, симпатолитиков и особенно клонидина) неотложная помощь заключается в возобновлении их применения. При очень тяжелом течении криза используют инфузию натрия нитропруссид (0,25-10 мкг/кг/мин в/в).

В терапии гипертонического криза I типа применяют β -блокаторы (пропранолол 20-40 мг под язык или внутривенно медленно до достижения эффекта, чаще 5-10 мг), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин 5-20 мг перорально, действие наступает через 15-20 мин, при сублингвальном приеме 5-10 мин, продолжительность действия 4-6 ч) или клонидин - 0,15-0,3 мг перорально или под язык (начало действия - 15-20 мин, продолжительность 4-6 ч). При психоэмоциональном напряжении вводят бензодиазепины (диазепам 10 мг в/в или в/м), реже нейролептики (дроперидол - обычно 2 мл 0,25 % раствора в/в). Эффективно назначение α и β блокаторов - проксодолола (внутривенно струйно 10-20 мг с повторными введениями через 5 мин до 100 мг или в/в со скоростью 2 мг/мин) или лабеталола (внутри 100 мг или в/в струйно по 40 мг через 10 мин до достижения эффекта, максимальная доза 200 мг). В тяжелых случаях применяют натрия нитропруссид, пентамин 50 мг в 20 мл раствора (вводят по 5-10 мг каждые 5 мин до эффекта или внутримышечно 0,3-1,0 мл 5% раствора).

При гипертоническом кризе II типа показаны блокаторы кальциевых каналов (нифедипин) в сочетании с диуретиками (фуросемид - 20-40 мг в/в или в/м). Для предотвращения развития рикошетного криза необходимо последующее назначение ингибиторов АПФ (каптоприл - 6,25-50 мг перорально, начало действия через 10-60 мин, продолжительность 4-6 ч). При выраженной симптоматике - α и β блокаторы, натрия нитропруссид, пентамин. При развитии гипертонической энцефалопатии назначают нифедипин под язык, магния сульфат 250-500 мг внутривенно медленно, фуросемид. Дополнительно применяют эуфиллин (120-240) мг или дибазол в/в 20-40 мг, при судорожном синдроме - диазепам. Если имеются признаки отека головного мозга, возможно применение осмодиуретиков.

При острой сердечной недостаточности применяют нитраты - нитроглицерин по 5-100 мкг/мин в/в (начало действия через 2-5 мин, продолжительность - 3-5 мин), при невозможности инфузии - 0,5 мг под язык или в виде аэрозоля. Вводятся мочегонные препараты и наркотические анальгетики. Возможно применение клонидина, дроперидола, диазепама, эналаприла (по 1,25-5 мг каждые 6 ч внутривенно, начало действия через 15-30 мин, продолжительность - 6 ч. При тяжелой форме отека легких на фоне гипертонического криза используется нитропруссид натрия или пентамин.

Если на фоне гипертонического криза развивается острый инфаркт миокарда или стенокардия, применяют нитраты, β -блокаторы, наркотические анальгетики. Возможно применение дроперидола, клонидина.

При расслаивающейся аневризме аорты систолическое давление целесообразно снижать до уровня 90-100 мм рт. ст. Применяют натрия нитропруссид с β -блокаторами кратковременного действия (эсмолол - начальная доза 500 мкг/кг в течение 1 мин, поддерживающая доза 50 мкг/кг/мин в течение 4 мин, максимальная доза – 200 мкг/кг/мин) или верапамилом. Возможно внутривенное введение лабеталола.

Для лечения катехоламинового криза применяют α -адреноблокаторы – тропafen в дозе 10 мг внутривенно струйно очень медленно или фентоламин 5-15 мг внутривенно (начало действия через 1-2 мин, продолжительность действия 3-10 мин), повторные инъекции проводят каждые 5 мин до купирования криза. При тахикардии дополнительно внутривенно струйно вводят пропранолол (после введения α -адреноблокаторов). После купирования криза целесообразно назначение пирроксана 0,03 г 3-4 раза в день и седативных средств. Возможно применение натрия нитропруссида.

48.4. Острая пневмония

Под пневмонией понимают инфекционное заболевание, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких с внутриальвеолярной экссудацией и сопровождающееся лихорадочной реакцией и интоксикацией. Различают следующие виды пневмоний: а) внебольничную (внегоспитальную), б) внутрибольничную (госпитальную, назокомиальную), в) аспирационную и абсцедирующую, г) пневмонию при иммунодефицитных состояниях (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, нейтропения) и др. По темпу развития пневмонии подразделяют на острые, подострые и хронические. Классификация на основе данных рентгенологического исследования и компьютерной томографии предусматривает выделение долевой пневмонии, бронхопневмонии, интерстициальной пневмонии, абсцесса легкого, прикорневой аденопатии и плеврального выпота.

Внебольничная пневмония - одно из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Заболеваемость ею составляет 8-15 на 1000 населения. Частота ее значительно увеличивается среди лиц пожилого и старческого возраста. Летальность от пневмонии достигает 5% (до 15-20% среди лиц пожилого и старческого возраста). Перечень основных факторов риска развития заболевания и летального исхода включает алкоголизм, привычку к курению, хронические обструктивные заболевания легких, застойную сердечную недостаточность, иммунодефицитные состояния, скученность проживания и др.

Наиболее частым возбудителем внебольничной пневмонии (20-60%) является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*). Два других микроорганизма *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* наиболее часто встречаются у людей молодого и среднего возраста (до 20-30% случаев), их этиологическая роль у пациентов старших возрастных групп менее значительна (1-3%). *Legionella pneumophila* - довольно редкий возбудитель внебольничной пневмонии, однако при пневмонии легионеллезной этиологии отмечается высокая смертность. В связи с особенностями клинического течения и диагностики пневмоний, вызванных *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* и *L. Pneumophila*, принято называть их атипичными. *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* чаще вызывают пневмонию у курильщиков, а также на фоне хронического бронхита. *E. Coli* и *Klebsiella pneumoniae* (реже другие представители семейства *Eterobacteriaceae*) встречаются, как правило, у пациентов с сахарный диабетом, застойной сердечной

недостаточностью и другими факторами риска. Вероятность стафилококковой пневмонии возрастает у людей пожилого возраста, при аспирации или после гриппа. Наряду с пневмококками и *L. pneumophila* представители семейства *Eterobacteriaceae*, *S. aureus*. преобладают в этиологии тяжелой внегоспитальной пневмонии.

Диагностика пневмонии обычно основывается на таких клинических признаках, как повышение температуры до фебрильных и субфебрильных цифр, кашель, отделение мокроты. Реже отмечаются озноб, одышка, боли в грудной клетке. Последние, очевидно, связаны с раздражением плевры. При долевых пневмониях выявляются признаки консолидации легочной ткани - укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания. Наиболее часто при аускультации выявляются локальные мелкопузырчатые хрипы или характерный феномен крепитации. В перечень рекомендуемых исследований при внебольничной пневмонии в условиях стационара входят:

- рентгенография грудной клетки;
- газы и рН артериальной крови;
- клинический анализ крови;
- биохимическое исследование крови (включая функциональные тесты печени и почек, уровень электролитов);
- бактериоскопия окрашенных мазков мокроты по Грамму и бактериологическое исследование мокроты (посев);
- посев крови (при тяжелом течении);
- при выпоте в плевральную полость после пункции окраска препарата по Грамму и посев.

Доказательным является рентгенологическое исследование, при котором обнаруживают долевую или очаговую инфильтрацию легочной паренхимы. Рентгенография легких также выявляет такие осложнения, как абсцедирование, экссудативный плеврит.

В клиническом анализе крови обычно обнаруживают лейкоцитоз более $10,0 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов. Лейкоцитоз выше $15,0 \times 10^9/\text{л}$ обычно указывает на вероятность бактериальной инфекции, лейкопения ниже $3,0 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз выше $25,0 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками. Анемия может указывать на микоплазменную инфекцию, хроническую или осложненную пневмонию.

С целью этиологической диагностики обычно исследуют мокроту, которую окрашивают по Грамму и подвергают микробиологическому исследованию. Такие альтернативные методы получения материала, как транстрахеальная аспирация или бронхоскопия применяют обычно при атипичной симптоматике, резистентности к проводимой антибактериальной терапии или тяжелом течении пневмонии. При проведении исследования мокроты необходимо соблюдать ряд требований.

1. Забор материала должен проводиться до назначения антибиотиков.
2. Посев следует выполнить в течение первых 2-5 ч с момента забора материала.

3. Критерием пригодности образцов мокроты для проведения бактериологического исследования считается наличие > 25 нейтрофилов и < 10

клеток плоскоклеточного эпителия в поле зрения микроскопа при 100-кратном увеличении.

Во многих случаях на основе бактериоскопии можно определить вероятного возбудителя пневмонии и назначить соответствующую антибактериальную терапию до получения результатов культурального исследования. В случаях тяжелой пневмонии целесообразно выполнить посев крови дважды до назначения антибиотиков. Тяжелое состояние больного служит также основанием для обследования на легионеллезную инфекцию (культивирование, РИФ, антигенурия). Особенно это касается эндемических и эпидемических вспышек пневмонии, а также лиц с ослабленным иммунитетом.

В сомнительных случаях производится также идентификация в мазках мокроты кислотоустойчивых палочек и посев мокроты на *M. tuberculosis*.

В плане дифференциальной диагностики следует помнить о возможных онкологических (бронхогенный или бронхоальвеолярный рак, лимфома) или иммунных (васкулиты, альвеолиты, эозинофильная пневмония, альвеолярный протеиноз) заболеваниях, а также сердечно-сосудистой патологии (застойная сердечная недостаточность, тромбоз ветвей легочной артерии).

Лечение. Основой этиотропного лечения пневмоний является антибактериальная терапия. Выбор ее при установленной этиологии определяется с учетом наиболее эффективных в отношении той или иной флоры антибиотиков (табл. 48.1).

Таблица 48.1
Выбор антибиотика при известном возбудителе пневмонии

Возбудитель	Антибиотик выбора	Альтернативные Антибиотики
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Пенициллины Амоксициллин Цефтриаксон Цефотаксим Цефуроксим	Макролиды Фторхинолоны* Бета-лактамы Доксициклин
<i>Haemophilus influenzae</i>	Цефалоспорины II-III поколений Триметоприм/сульфа-метоксазол	Бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз Тетрациклины Левомецетин Фторхинолоны
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Цефалоспорины II-III поколений Триметоприм/сульфаметоксазол Амоксициллин/клавуланат	Макролиды Фторхинолоны
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamidia</i>	Макролиды	Фторхинолоны Доксициклин Азитромицин

<i>pneumoniae</i>	Макролиды Рифампицин	Фторхинолоны+рифампицин Доксициклин+рифампицин
<i>L. pneumophila</i>		
Анаэробная флора	Метронидазол Клиндамицин Бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз	Ампициллин/амоксициллин Имипенем/меронем
<i>Eterobacteriaceae</i> (<i>E.coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter</i>)	Цефалоспорины II-III поколений+аминогликозиды	Азтреонам Имипенем Бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз Фторхинолоны
<i>S. aureus</i>	Оксациллин Рифампицин	Цефазолин или цефуроксим Ванкомицин Фторхинолоны (если есть чувствительность in vitro)

Примечание: * Фторхинолоны: левофлоксацин, спарфлоксацин и др. антибиотики этого класса с подчеркнутой активностью в отношении *S. pneumoniae*

Обычно возбудитель пневмонии неизвестен и выбор антибиотика первого ряда осуществляется эмпирически. Поэтому при назначении антибактериальных средств целесообразно учитывать эпидемиологическую и клиническую ситуации (табл.48.2).

Таблица 48.2

Факторы риска развития внебольничной пневмонии известной этиологии

Факторы риска	Вероятный возбудитель
Возраст менее 25 лет	Микопlasма, хламидия, пневмококк
Возраст более 60 лет	Пневмококк, гемофильная палочка
Хронический бронхит	Пневмококк, гемофильная палочка, моракселла, грам-отрицательные палочки
Курение	Гемофильная палочка, моракселла
Алкоголизм	Пневмококк, клебсиелла, анаэробы, микобактерия туберкулеза
Внутривенные наркотики	Стафилококк, анаэробы, пневмоцисты, микобактерия туберкулеза
Потеря сознания, судороги, аспирация	Анаэробы

Контакт с птицами	Хламидии, риккетсии
Эпидемия гриппа	Вирус гриппа, пневмококк, стафилококк, гемофильная палочка
ВИЧ-инфекция	Пневмоцисты, пневмококк, легионелла, грам-отрицательные палочки, микобактерии туберкулеза

В отделении интенсивной терапии наиболее часто используют сочетание макролидов (эритромицин, азитромицин, кларитромицин) или фторхинолонов (левофлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин) с цефалоспоридами III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) или бета-лактамами антибиотиками с ингибиторами бета-лактамаз (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавуланат).

При тяжелом течении пневмоний для начальной (эмпирической) терапии выбираются антибактериальные средства наиболее широкого спектра действия и используют сочетания антибиотиков, позволяющие подавлять максимальное число возможных патогенов. При тяжелом течении пневмоний антибактериальные препараты применяют внутривенно, по крайней мере, до получения клинического эффекта. Антибактериальная терапия должна начинаться тотчас после установления диагноза пневмонии, желательно в ближайшие 4 ч после появления симптомов заболевания.

В программе лечения должны также использоваться противовоспалительные средства, отхаркивающие (ацетилцистеин, бромгексин) и бронхолитики (эуфиллин), препараты других групп. В остром периоде с дезинтоксикационной целью проводится инфузионная терапия с использованием электролитных растворов, коллоидов, растворов глюкозы. Для лечения дыхательной недостаточности используют оксигенотерапию через маску, носовые катетеры, а в тяжелых случаях - ИВЛ. После стабилизации состояния больных применяют различные методы немедикаментозной терапии, включающие физиотерапию и лечебную физкультуру.

Госпитальная (назокомиальная, внутрибольничная) пневмония. Под *госпитальными* (ГП) понимают пневмонии, развившиеся через 48 ч и более после госпитализации больного в лечебное учреждение (при условии отсутствия какой-либо инфекции в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар). *Госпитальная вентилятор ассоциированная пневмония* (ВАП) – это частный случай ГП, которая развивается у пациентов при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В отделениях интенсивной терапии ГП занимает ведущее место среди всех инфекционных осложнений. По разным данным, в отделениях общего профиля частота развития ГП не превышает 0,5 – 0,7 %, в ОРИТ этот показатель составляет от 15 до 40 %. При проведении искусственной и вспомогательной вентиляции частота развития ГП может превышать 60 %. Смертность при развитии ГП в отделении интенсивной терапии порой приближается к 40-50 %.

По-видимому, наиболее распространенным путем проникновения инфекции в нижние дыхательные пути является микроаспирация содержимого ротоглотки, зараженного патогенными бактериями. У госпитализированных пациентов с увеличением сроков пребывания в стационаре вероятность контаминации ротоглотки возрастает в 5-10 раз по сравнению со здоровыми людьми вне стационаров. Этому способствует ряд факторов, связанных с основным и

сопутствующими заболеваниями, тяжестью состояния. При этом вероятность микроаспирации также крайне высока. Так, например, даже у совершенно здоровых людей микроаспирация во сне отмечается не менее чем в 45% случаев. Если инвазия не слишком массивна, инфицирование предотвращается благодаря эффективной механической защите (закрытие глотки, кашель, эвакуация реснитчатым эпителием), а также эффективному клеточному и гуморальному иммунитету (секреция антител). У больных в тяжелом состоянии уровень механической и иммунной защиты нижних дыхательных путей может быть резко снижен. Факторы риска колонизации патогенных микроорганизмов и развития ГП во многом сходны и включают в себя:

- | | |
|---|---|
| - заболевания, угрожающие жизни больного, | - эндотрахеальная интубация, трахеостомия, назогастральная интубация,- сахарный диабет, |
| - кома, | - выраженное истощение |
| - длительная госпитализация | - нейтропения, |
| - уремия | - хронические заболевания легких, |
| - длительная антибактериальная терапия | - оперативные вмешательства на органах брюшной полости или грудной клетке. |
| - алкоголизм | |
| - пожилой возраст, | |

Развитию ГП также способствуют диагностические и лечебные инвазивные процедуры (катетеризация мочевого пузыря, катетеризация центральных и периферических вен), использование антацидов и H₂-блокаторов, так как при этом снижается кислотный барьер желудка. Больные, которым выполнена интубация трахеи и проводится ИВЛ, подвергаются особой опасности инфицирования. Эндотрахеальная интубационная трубка не обеспечивает полной герметизации дыхательных путей, нарушает кашлевой рефлекс, устраняет защиту верхних дыхательных путей с помощью голосовых связок, угнетает мукоцилиарный клиренс, вызывает развитие местного воспаления и т.д. Инфицированный секрет может скапливаться выше раздутой манжеты эндотрахеальной трубки, и его трудно удалить отсасыванием.

Аспирация большого объема материала реже отмечается в качестве причины ГП, но в этих случаях аспирируемые массы могут состоять как из содержимого ротоглотки, так и пищевода и желудка. Частота встречаемости аспирации увеличивается при нарушении сознания и рвотного рефлекса, особенно если при этом одновременно используются такие устройства, как назогастральный зонд или эндотрахеальные трубки.

Микроорганизмы *Legionella*, некоторые вирусы, *Mycobacterium tuberculosis* и грибы активно проникают в организм при использовании аэрозолей, а также через зараженные увлажнительные емкости при искусственной вентиляции легких.

Передача инфекции гематогенным путем из отдаленных очагов наиболее часто отмечается в послеоперационном периоде и у больных с установленными на длительное время внутривенными или мочеполовыми катетерами.

Основными возбудителями госпитальной пневмонии являются грам-отрицательные бактерии кишечной группы (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*) и *Pseudomonas aureginosa*, а также стафилококки, реже – стрептококки и энтерококки (табл. 48.3). В то же время «микробиологический срез» отделений интенсивной терапии зависит от

многих обстоятельств и может достаточно быстро изменяться. Нередко этиология госпитальной пневмонии носит полимикробный характер.

Таблица 48.3
Возбудители госпитальной пневмонии

Возбудитель	Частота
Бактериальные инфекции	80-90 %
Грамотрицательные бактерии:	50-70 %
Enterobacteriaceae	
Pseudomonas aeruginosa	
Staphylococcus aureus	15-30 %
Анаэробные бактерии	10-30 %
Hemophilus influenzae	10-20 %
Streptococcus pneumoniae	10-20 %
Legionella	4 %
Вирусы	10-20 %
Цитомегаловирус	
Вирус гриппа	
Респираторный синцитиальный вирус	
Грибы	< 1 %

Для диагностики ГП наиболее часто используются следующие клинико-инструментальные критерии:

- а) гнойный характер мокроты;
- б) патогенные культуры в посевах мокроты или крови;
- в) лихорадка 38°C или гипотермия 36°C ;
- г) лейкоцитоз $12 \cdot 10^9$ или лейкопения $3,5 \cdot 10^9$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10% палочкоядерных или любое количество юных форм);
- д) появление свежих очагово-инфильтративных изменений при рентгенологическом исследовании легких.

Диагноз пневмонии выставляется при наличии инфильтрата на рентгенограмме в сочетании с любыми 3 из 4 оставшихся признаков.

С точки зрения прогноза и определения тактики лечения важным является оценка тяжести пневмонии. Критериями тяжелого течения госпитальной пневмонии считаются:

- дыхательная недостаточность, определяемая как необходимость в искусственной вентиляции легких или как потребность в содержании кислорода во вдыхаемом воздухе более 35% для обеспечения насыщения артериальной крови кислородом более 90%;
- быстрое прогрессирование рентгенологических изменений, многоочаговая пневмония или образование полостей распада в легочном инфильтрате;
- данные о наличии тяжелого сепсиса, сопровождаемого гипотонией и/или дисфункций систем органов;
- шок (систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. или диастолическое артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.);
- потребность во введении вазопрессорных препаратов в течение более чем 4 ч;

- диурез менее 20 мл/ч или суммарное отхождение мочи менее 80 мл за 4 ч (если невозможны другие методы его определения);
- острая почечная недостаточность, требующая проведения диализа.

Вследствие наличия определенных закономерностей в этиологии и патогенезе, госпитальные пневмонии делят на ранние и поздние (до или после 5 суток после поступления в стационар). Ранние пневмонии, скорее всего, связаны с аспирацией при развитии ОДН или при интубации, поздние - вследствие изменения условий со стороны желудочно-кишечного тракта. У больных с ранней ГП наиболее частыми этиологическими агентами являются возбудители, колонизирующие ВДП и верхние отделы ЖКТ: метициллинчувствительный *Staph. aureus*, *Strep. pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *H. influenzae*. В этиологии поздних ГП ведущую роль играют госпитальные возбудители, характеризующиеся множественной резистентностью к антибактериальным препаратам: *Pseud. aeruginosae*, *Acinetobacter*, метициллинрезистентный *Staph. aureus* и др.

Достоверность диагноза заметно возрастает при использовании специальных методов микробиологической диагностики, целью которых является уточнение диагноза пневмонии, как такового, так и выявление потенциальных возбудителей. На сегодняшний день имеется большой арсенал различных методов микробиологической диагностики, а именно: исследование легочной ткани (чрескожная пункция легкого, чресбронхиальная биопсия), незащищенные пробы (бронхоальвеолярный лаваж - БАЛ, незащищенные бронхиальные пробы, забранные вслепую), методика защищенного забора проб (защищенная щетка для забора исследуемого материала, эндоскопический БАЛ, защищенный бронхоальвеолярный лаваж вслепую и др.).

Материал для культурального исследования в течение часа должен быть отправлен в лабораторию для определения возбудителей и определения устойчивости их к антибиотикам. Показатель, позволяющий дифференцировать колонизацию и инфекционный процесс, зависит от метода забора материала и варьирует в диапазоне 10^3 - 10^5 Кое/мл. С целью повышения достоверности результата используется микроскопия, позволяющая с большим процентом вероятности определить достоверность происхождения забранного материала при БАЛ (количество нейтрофилов, альвеолярных макрофагов, эпителиальных клеток, наличие эластических волокон и т.д.). Кроме того, проводится окраска мазка по Грамму, что дает возможность целенаправленно составить схему лечения, если состояние пациента не позволяет ждать результатов бактериологического культурального исследования.

Лечение. Оптимально выбор антибиотиков должен основываться на результатах микробиологического исследования. В силу объективных причин в начале лечения, как правило, нет информации в отношении возбудителей пневмонии, поэтому антибактериальную терапию назначают эмпирически. При выборе режима эмпирической терапии следует учитывать:

- время развития ГП;
- наличие факторов риска, повышающих вероятность этиологической роли определенных возбудителей;
- наличие факторов риска повышающих вероятность летального исхода;
- тяжесть пневмонии;

- фармакодинамические и фармакокинетические особенности имеющихся в распоряжении антибактериальных средств, а также фармакоэкономические аспекты;

- локальный спектр бактерий, их резистентность к антибактериальным препаратам.

Правильный выбор начальной эмпирической терапии во многом определяет исход лечения. В настоящее время для облегчения первоначального подбора антибиотиков разработан и широко используется алгоритм, при котором учитывается степень тяжести заболевания, наличие факторов риска появления специфических микроорганизмов и время возникновения ГП. Тем не менее, эмпирическое лечение обязательно должно назначаться с учетом местного спектра бактерий и их резистентности к антибактериальным препаратам.

Для удобства выбора начальной антибактериальной терапии обычно выделяют две категории больных. К первой относят пациентов без особых факторов риска, с нетяжелым течением заболевания, а также с ранним развитием пневмонии (не позднее 5-го дня с момента госпитализации). Препаратами выбора для эмпирической терапии у них являются парентеральные цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим, цефотаксим или цефтриаксон), бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз (ампициллин/сульбактам, тикарциллин/клавуланат или пиперациллин/тазобактам), а в качестве альтернативы следует рассматривать фторхинолоны.

Во вторую категорию включают больных с поздним развитием (позднее 5 дня госпитализации) или тяжелым течением пневмонии. У них особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных (госпитальных) штаммов энтеробактерий, метициллинорезистентных стафилококков, энтерококков. Могут использоваться следующие антибактериальные препараты и их комбинации: карбапенемы, фторхинолоны (ципрофлоксацин), антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавулановая кислота) + аминогликозиды, азтреонам + аминогликозиды.

Антибактериальное лечение может быть изменено при наличии специфических факторов риска. Так, при подозрении на легионеллезную инфекцию (применение глюкокортикоидов или эпидемические вспышки легионеллеза) - макролиды (эритромицин, азитромицин, мидекамицин и др.); при высокой вероятности стафилококковой (кома, сахарный диабет, ОПН и др.) или энтерококковой инфекции – гликопептиды (ванкомицин). При *аспирационных* ГП высока вероятность этиологической роли анаэробов, поэтому в схему лечения включают препараты широкого спектра действия с антианаэробной активностью (защищенные b-лактамы, карбапенемы) или узкой направленности (метронидазол, линкомицин, клиндамицин) в комбинации с другими антибиотиками.

Продолжительность терапии ГП определяют индивидуально. Основным критерием является стойкая (в течение 3-4 дней) нормализация температуры. Сохранение отдельных клинических, лабораторных и/или рентгенологических признаков заболевания не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. В подавляющем большинстве случаев их разрешение происходит самопроизвольно или под влиянием симптоматической терапии.

Существенный риск развития пневмонии в палатах интенсивной терапии и повышение доли высокорезистентных микроорганизмов в этиологии ГП вынуждает применять различные методы профилактики этого осложнения:

- приподнятое положение головного конца кровати (35-45°);
- частое мытье рук обслуживающего персонала ОРИТ;
- надлежащая дезинфекция респираторного оборудования;
- смена трубок для санации трахеи, использование стерильных растворов;
- своевременное удаление эндотрахеальной и энтеральной трубок;
- рутинная проверка правильности стояния зонда для кормления;
- оценка функции ЖКТ и соответствующее проведение энтерального питания с целью избежания аспирации;
- удаление секрета выше манжеты перед удалением эндотрахеальной трубки или перед сдуванием манжеты;
- постоянное отсасывание скапливающегося в трахее секрета;
- замена антацидов и H₂-блокаторов сукральфатом для профилактики язвенной болезни;
- пневмококковая вакцинация у пациентов с высоким риском и др.

Одними из наиболее важных мер профилактики являются мытье рук и использование маски, а также подъем головного конца кровати. Мытье рук между контактами с разными больными является основным требованием к медицинскому персоналу. Эта простая манипуляция может предотвратить передачу возбудителей от одного больного к другому и контаминацию рук медицинского персонала потенциально патогенными бактериями. Такой "экзогенный источник" микроорганизмов может привести к их непосредственной инокуляции в трахеобронхиальное дерево, и если трахеобронхиальный эпителий способен связывать такие микроорганизмы, может произойти колонизация последних, что приведет к пневмонии.

Значение полусидячего положения подтверждается исследованиями, свидетельствующими, что риск попадания содержимого из желудка в нижние дыхательные пути гораздо выше при лежачем положении больного, чем в положении сидя или полусидя. Предполагается, что в большинстве случаев патогенез ГП связан с аспирацией бактерий из верхних отделов дыхательных путей или желудка.

В практике отделений интенсивной терапии широко проводится профилактика стресс-язв желудка. Однако нейтрализация кислой желудочной среды приводит к нарушению барьерных механизмов, которые препятствуют колонизации желудка различными бактериями. Считается, что на фоне применения сукральфата (который не увеличивает рН содержимого желудка) отмечалась более низкая частота пневмонии, чем при использовании любого антацидного средства в качестве монотерапии или в комбинации с H₂-антагонистами.

Бактерии могут размножаться в респираторном оборудовании. Вероятность пневмонии тем больше, чем чаще осуществляются манипуляции с дыхательным контуром. При их обработке всегда необходимо тщательно удалять конденсат, поступивший из организма больного, поскольку в нем могут содержаться большие концентрации бактерий. Применение обменника тепла и влаги позволяет избежать образования такого конденсата. Встроенные небулайзеры следует промывать и чистить после каждого использования, чтобы избежать их контаминации большим количеством бактерий.

В настоящее время изучаются и другие варианты профилактики ГП, в частности, возможность использования модификаторов биологических реакций. Возможно, отдельные препараты или их комбинации сами по себе или в сочетании с уже используемыми окажутся эффективными в плане снижения заболеваемости или смертности при ГП.

48.5. Астматический статус

Астматический статус -это стойкий бронхообструктивный синдром, при котором помогавшие ранее бронхолитики становятся неэффективными, полностью прекращается отделение мокроты и появляются элементы полиорганной недостаточности – декомпенсация кровообращения, нарушение диуреза и другие.

Среди основных факторов риска развития астматического статуса выделяют массивное воздействие аллергенов, респираторные инфекции, изменение метеорологических условий, психоэмоциональные перегрузки, неадекватное лечение. Более половины случаев астматического статуса диагностируются у больных стероидозависимой бронхиальной астмой.

В отличие от затянувшегося приступа бронхиальной астмы, при астматическом статусе основу патогенеза составляет не бронхоспазм, а отек, воспаление, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой, неэвакуируемой мокротой. С того момента, как мокрота перестает дренироваться с помощью естественных механизмов очистки дыхательных путей, можно полагать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в астматический статус.

В зависимости от тяжести обструктивно-вентиляционных расстройств в клиническом течении астматического статуса различают 3 стадии.

1 стадия (относительная компенсация) характеризуется развитием длительно не купирующегося приступа удушья. Больные возбуждены, речь затруднена. Одышка, цианоз, потливость умеренно выражены. Аускультативно дыхание ослабленное, проводится во все отделы, сухие рассеянные хрипы. Пиковая скорость выдоха, определяемая с помощью пикфлоуметра снижается до 50-80% от должной величины. В этой стадии чаще всего наблюдаются гипервентиляция, гипокапния, умеренная гипоксемия.

2 стадия (декомпенсация или «немое легкое») характеризуется дальнейшим нарастанием бронхообструкции (пиковая скорость выдоха составляет менее 50% от должной величины), гипервентиляция сменяется гиповентиляцией, усугубляется гипоксемия, появляются гиперкапния и респираторный ацидоз. Аускультативно выслушиваются зоны «немного легкого» при сохранении дистанционных хрипов. Больной не может сказать ни одной фразы, не переводя дыхания. Тахикардия до 130-140 в 1 мин, часто наблюдаются аритмии.

Для *3 стадии* (гипоксическая и гиперкапническая кома) характерно крайне тяжелое состояние с выраженными церебральными расстройствами. Пульс нитевидный, гипотония, коллаптоидное состояние. Пиковая скорость выдоха менее 30% должной.

Смерть больных при астматическом статусе наступает в результате прогрессирующей бронхиальной обструкции, при безуспешности проводимых лечебных мероприятий, невозможности обеспечения эффективной вентиляции, а также вследствие тяжелых гемодинамических нарушений или в результате нераспознанного напряженного пневмоторакса

Препараты, применяемые при интенсивной терапии астматического статуса сходны с таковыми при базисном лечении бронхиальной астмы, однако

используют и другие лекарственные формы. При астматическом состоянии назначают препараты короткого действия, то есть отменяют пролонгированные симпатомиметики. Это продиктовано необходимостью титровать дозы индивидуально в короткий промежуток времени. Особенно следует избегать назначения пролонгированных кортикостероидных препаратов.

К средствам первого ряда относят β_2 -агонисты. Эти препараты обладают бронхорасширяющим и мукокинетическим действием, уменьшают вязкость мокроты, снижают отек слизистой оболочки и увеличивают сократимость диафрагмы. Лечение следует начинать с сальбутамола в дозе 5 мг раствора через небулайзер каждые 20 мин в течение 1 часа, затем через 1-4 ч. Небулайзерная терапия, в отличие от «карманных» ингаляторов, дает возможность ингаляции высоких доз препаратов и позволяет избежать раздражающего влияния пропиленов. Целесообразно сочетать β_2 -адреномиметики с холинолитиками. Хороший эффект дает сочетание сальбутамола и ипратропия бромид (атровента), что потенцирует эффект бронходилатации. При неэффективной ингаляционной терапии используют эуфиллин. Начальная доза эуфиллина составляет 240 мг внутривенно за 20 мин (если пациент не получал его ранее). Поддерживающая доза эуфиллина вводится из расчета 0,5-0,6 мг/кг/ч). Суточная доза – 0,75-1,5 г. Использование эуфиллина требует постоянного контроля сердечной деятельности, ввиду часто возникающих тахикардии и аритмий.

При отсутствии реакции на бронхолитическую терапию и предшествующее лечение таблетированными кортикостероидами показано назначение глюкокортикоидной терапии. Обычная дозировка гидрокортизона до 1000 мг в сутки, метипреда до 500 мг в сутки. Кортикоиды снижают гиперреактивность бронхов, обладают противовоспалительным действием, повышают активность β_2 -агонистов и способствуют реактивации β_2 -адренорецепторов.

Нередко наблюдаемое при астматическом статусе сгущение крови, связанное с нарушением приема жидкости при повышенных перспирационных потерях, требует контроля гематокрита и разжижения крови инфузией кристаллоидных растворов. Это способствует и улучшению мукоцилиарного удаления мокроты, так как наладить ее достаточное дренирование в условиях гипогидратации невозможно.

Следует помнить, что любые седативные препараты не разрешены при обострении бронхиальной астмы (Приказ МЗ РФ № 300 от 9.10.98)

Интенсивная терапия астматического статуса проводится на фоне оксигенотерапии с содержанием кислорода не менее 30%.

При прогрессирующих, не поддающихся интенсивной терапии нарушениях газообмена, ИВЛ. Прежде всего она обеспечивает необходимый объем вентиляции, когда дыхательная недостаточность и гиповентиляция становятся опасными для жизни.

Показания к ИВЛ при астматическом статусе определяются преимущественно клинической картиной. Основанием перевода на ИВЛ является неуклонное прогрессирование дыхательной недостаточности и гиповентиляции, сопровождающиеся угнетением сознания, нарастанием P_aCO_2 и гипоксемии, выраженной сердечной недостаточностью и тяжелыми нарушениями ритма сердца.

Важный эффект ИВЛ при астматическом статусе – увеличение коллатеральной вентиляции, благодаря чему позади пробок мокроты оказывается воздух, способствующий ее удалению, а также возможность промывания (лаважа)

дыхательных путей. Во время проведения ИВЛ следует избегать увеличения «перераздувания» легких, не допуская развития высокого давления в дыхательных путях (свыше 35 см вод.ст.), так как возможны разрывы буллезно измененной ткани легкого и возникновение напряженного пневмоторакса.

Будучи наиболее тяжелым проявлением бронхиальной астмы, астматическое состояние дает высокую летальность среди молодого, трудоспособного контингента больных. Распространенность этого грозного состояния, по данным литературы, составляет от 17 до 79% среди всех форм бронхиальной астмы, а летальность от 16,5 до 17% и более.

Ранняя диагностика, рациональная интенсивная терапия обеспечивает надежную профилактику астматического статуса, в поздней стадии которого эффективность лечения становится сомнительной.

48.6. Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) называется закупорка артериального русла легкого тромбом, образованным в венозной системе, правом предсердии или в правом желудочке.

ТЭЛА по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью.

У подавляющего числа больных (более 90%) источником ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полой вены. Чаще всего он локализуется в глубоких венах нижних конечностей и магистральных венах таза.

Наибольшая вероятность развития ТЭЛА наблюдается у тучных, рыхлых больных пожилого и старческого возраста после обширных хирургических вмешательств и длительной иммобилизации. Нередко в таких случаях ТЭЛА провоцируется физическим напряжением, нутуживанием. К факторам риска развития ТЭЛА относятся также инфаркт миокарда, пороки сердца, сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, злокачественные новообразования, обширные ожоги, полицитемия, сепсис, применение мочегонных средств.

Патофизиологические изменения при ТЭЛА определяются острой окклюзией легочно-артериального русла и легочно-артериальной гипертензией, что ведет к повышенной нагрузке на правый желудочек, а в ряде случаев к его острой недостаточности. Снижение легочного кровотока более, чем на 75% представляет собой критический уровень эмболической обструкции, поскольку приводит к депрессии сердечной деятельности, следствием чего являются падение сердечного выброса, системная гипотензия, шок и асистолия.

В зависимости от калибра эмболизированного сосуда выделяют три основных синдрома.

1. Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии. Возможно развитие внезапной смерти или острого легочного сердца. Острое легочное сердце проявляется внезапной одышкой, цианозом, правожелудочковой недостаточностью, артериальной гипотензией.

2. Тромбоэмболия долевых и сегментарных артерий может привести к развитию инфаркта легкого, который проявляется одышкой, плевральными болями, иногда кровохарканьем.

3. Множественная тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, чаще рецидивирующая, ведет к развитию хронической легочной гипертензии, морфологическим субстратом которой является тромботическая артериопатия

мелких ветвей легочной артерии. Синдром хронической легочной гипертензии проявляется одышкой, набуханием шейных вен, гепатомегалией, асцитом, отеком ног.

Клиническая картина ТЭЛА варьирует в очень широких пределах, кроме того симптоматика, похожая на ТЭЛА, может объясняться наличием других заболеваний. Вот почему необходимо применение инструментальных методов исследования. Наиболее доступными из них являются электрокардиография и обзорная рентгенография грудной клетки.

Возникающее при ТЭЛА препятствие легочному кровотоку приводит к повышению работы правого желудочка и проявляется элетрокардиографическими признаками острого легочного сердца. Вместе с тем отсутствие ЭКГ-проявлений не исключает наличия ТЭЛА.

Обзорная рентгенография грудной клетки позволяет исключить другую, нежели эмболия, патологию легких, сходную с ней по симптоматике. Дилатация правых отделов сердца, высокое стояние диафрагмы на стороне окклюзии и обеднение легочного сосудистого рисунка указывают на массивную эмболию. К сожалению, почти у трети больных рентгенологические признаки вообще отсутствуют.

Более информативны ультразвуковые и радиоизотопные методы исследования.

Эхокардиография позволяет обнаружить возникновение острого легочного сердца, оценить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, визуализировать тромбоемболы в полостях сердца и в главных легочных артериях. Вместе с тем отрицательный результат не исключает диагноза легочной эмболии.

Перфузионное сканирование легких позволяет полностью исключить ТЭЛА при отсутствии нарушений легочного кровотока на скинтиграммах, выполненных как минимум в 2-х проекциях.

Контрастная магнитно-резонансная томография позволяет выявить внезапный «обрыв» ветви легочной артерии и зону «обеднения» легочного кровотока, что является критерием достоверного диагноза.

Комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонографию является наиболее информативным методом верификации ТЭЛА и позволяет решить диагностические проблемы.

Целью лечения больного с ТЭЛА является предотвращение гибели пациента в острой стадии заболевания и развития хронического легочного сердца в отдаленном периоде. В задачи лечения входят: 1) восстановление проходимости легочных артерий, 2) нормализация гемодинамики и газообмена; 3) предотвращение рецидива заболевания.

Объем и содержание интенсивной терапии определяется состоянием больного, которое во многом зависит от степени поражения легочно-сосудистого русла и варианта течения заболевания.

При небольшом объеме васкулярной обструкции и незначительных клинических проявлениях достаточно адекватной антикоагулянтной терапии. Антикоагулянты предупреждают повторное тромбообразование и усиливают спонтанный фибринолиз. Целесообразно использовать низкомолекулярные гепарины, которые в отличие от нефракционированного гепарина легче дозируются, реже дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию

тромбоцитов. Они обладают более продолжительным действием и не требуют частого лабораторного контроля системы гомеостаза. Низкомолекулярные гепарины вводят 2 раза в сутки под кожу живота. Длительность гепаринотерапии 5-10 дней. Перед снижением дозы гепарина назначают непрямые антикоагулянты, которые, после подбора индивидуальной дозы, больной должен принимать не менее 6 месяцев для предотвращения рецидива флеботромбоза и ТЭЛА.

Использование тромболитической терапии при периферической локализации эмболической окклюзии в большинстве случаев не оправдано по соотношению риск/польза. Легочная гипертензия в данном случае не приближается к опасному уровню, и благоприятный исход не вызывает сомнений. В то же время велик риск геморрагических и аллергических осложнений, а стоимость тромболитических препаратов достаточно высока. Показания к тромболитической терапии следующие: шок, острая правожелудочковая недостаточность, выраженная легочная гипертензия и повторные эпизоды тромбоэмболии.

В клинической практике обычно используют препараты стрептокиназы, несмотря на частое возникновение аллергических реакций. Предварительно вводят 30 мг преднизолона, после чего инфузируют 250000 ЕД стрептокиназы в течение 30 мин. Далее препарат назначают в дозе 100.000 ЕД в 1 ч. Продолжительность лечебного тромболитического курса составляет обычно 2-3 суток. Урокиназа лишена антигенных свойств, но применяется редко из-за высокой стоимости.

Использование тромболитиков высокоэффективно, но не безопасно, так как приводит к выраженной кровоточивости с возможными геморрагическими осложнениями. В связи с этим не следует проводить тромболитический курс в ближайшем послеоперационном, послеродовом или посттравматическом периодах (первые 10 суток). После завершения курса тромболитической терапии лечение антикоагулянтами проводят по обычной схеме.

При проведении лечения рассматриваемой категории больных помимо представленных специфических средств, естественно, необходим ряд других компонентов комплексной интенсивной терапии, направленных на нормализацию гемодинамики, газообмена и других важнейших функций.

Прогрессирующее ухудшение состояния больных с массивной ТЭЛА может потребовать экстренного вмешательства. К сожалению, подобная операция сопровождается очень высокой летальностью (до 90%). Оптимальным является выполнение эмболэктомии в условиях экстракорпорального кровообращения, хотя летальность после подобных операций составляет около 50%.

Всем больным, имеющим вероятность развития ТЭЛА, показана профилактическая терапия.

Из методов хирургической профилактики наибольшее распространение получило введение в просвет нижней полой вены специального фильтра. Показаниями для установки фильтра являются документированный тромбоз глубоких вен выше коленного сустава или ортопедические операции с высоким риском в сочетании с одним из перечисленных ниже факторов:

- наличие противопоказаний к антикоагулянтной профилактике и терапии;
- развитие ТЭЛА на фоне введения антикоагулянтов;
- тяжелые заболевания легких;
- легочная гипертензия.

Обычно используется фильтр Гринфилда. Конусообразный фильтр («зонтик») вводят чрезкожно через бедренную вену. Как только фильтр

оказывается ниже места отхождения почечных вен, его распускают, и он прикрепляется к полой вене своеобразными крючками. Ось фильтра располагается по току крови, а «зонтик» способен задержать тромб.

48.7. Диабетическая и гиперосмолярная комы

Диабетическая кома. Основу энцефалопатии в связи с декомпенсацией сахарного диабета составляют расстройства внутренней среды, которые могут быть сведены к трем биохимическим синдромам: кетоацидозу, гиперосмолярности внеклеточной жидкости или лактацидозу. Под диабетической комой подразумевают состояние с тяжелым нарушением уровня сознания, которое чаще развивается у больных инсулинозависимым диабетом, и характеризуется кетоацидозом в сочетании с синдромом гиперосмолярности. Оно может быть спровоцировано снижением дозы принимаемого инсулина, развитием инфекции, стрессом (психоэмоциональным, операционным) или другой острой патологией, например, инфарктом миокарда, перфорацией язвы.

На фоне инсулиновой недостаточности (абсолютной или при повышенной толерантности к нему) снижается утилизация глюкозы, стимулируется липолиз с развитием гиперлипидемии, повышением вязкости крови и нарушением микроциркуляции. Неэстерифицированные жирные кислоты и кетогенные аминокислоты (образующиеся в связи с белковым гиперкатаболизмом) являются субстратом для продукции «кетоновых тел», которые истощают буферные системы крови и тканей и ведут к развитию недыхательного ацидоза. Накапливающиеся кетонные тела, триглицериды, жирные кислоты, продукты азотистого обмена определяют развитие эндогенной интоксикации, которая в сочетании с гиперосмолярностью, дегидратацией и гипоксией мозговой ткани обуславливает нарушения сознания.

Как правило, развитию диабетической комы предшествует достаточно длительный период декомпенсации заболевания (дни-недели), что проявляется полиурией, полидипсией, анорексией с тошнотой и рвотой, иногда болями в животе (ложный острый живот), элементами энцефалопатии. У детей и подростков кома может развиться в течение нескольких часов. Проявления развернутой клинической картины включают бессознательное состояние, заострившиеся черты лица, запавшие глаза, мягкие глазные яблоки, сухую и холодную кожу с резко сниженным тургором и эластичностью, сухие язык и губы, сниженный мышечный тонус и сухожильные рефлексы, шумное глубокое дыхание (Куссмауля) с запахом ацетона (моченых яблок), частый пульс плохого наполнения, артериальную гипотензию. Живот может быть слегка напряжен, кишечные шумы ослаблены, полиурия сменяется олигурией.

Лабораторными критериями диагностики диабетического кетоацидоза являются гипергликемия (обычно выше 16-19 ммоль/л), кетонемия и кетонурия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, лейкоцитоз со сдвигом влево. В то же время осмолярность плазмы крови увеличивается до 330-350 мосмоль/кг H₂O. Глюкозурия – менее постоянный признак. При исследовании мочи определяется ее высокая относительная плотность и осмолярность, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия. У таких пациентов следует исключить инфаркт миокарда или ишемический инсульт, которые не только могут развиться во время комы, но и послужить первопричиной ее возникновения в силу диабетической ангиопатии.

Диабетическая кома – требует немедленного начала интенсивной терапии. Основными целями терапии диабетического кетоацидоза являются компенсация

инсулиновой недостаточности со снижением уровня сахара крови, регидратация, коррекция потерь калия и устранение причины декомпенсации диабета. Первоначальные действия врача должны включать экспресс-оценку уровня глюкозы в крови (значение ниже 10 ммоль/л исключает этот диагноз) и кетоновых тел (если их нет или «1+» можно предположить гиперосмолярную некетоновую кому), обеспечение удовлетворительной оксигенации и вентиляции, начало инфузионной терапии, болюсное внутривенное введение 10 Ед инсулина, установку назогастрального зонда для профилактики аспирации.

После болюсного введения 10 Ед инсулина лучше наладить постоянную внутривенную его инфузию (в начале промыть систему раствором инсулина), дозируя по показателю сахара крови, который должен контролироваться каждый час экспресс-полосками и каждые 2 ч лабораторно. При уровне глюкозы более 20 ммоль/л назначается простой инсулин 6 Ед/ч, 15-20 ммоль/л – 3 Ед/ч, 10-15 ммоль/л – 2 Ед/ч, 5-10 ммоль/л – 1 Ед/ч. При глюкозе менее 5 ммоль/л инсулин вводить не следует. Если через 2 ч эффекта от такой терапии нет, дозу инсулина удваивают. Крайне важно снижать уровень сахара медленно, так как в противном случае увеличивается риск отека головного мозга и развития судорожного синдрома. Внутривенное введение инсулина продолжается до тех пор, пока уровень кетоновых тел не станет отрицательным или только «1+» (обычно через 24–48 ч). Затем больному можно разрешить принимать пищу при подкожном введении и следует вернуться к схеме с использованием короткого и продленного инсулина.

При проведении регидратации следует учитывать величину дефицита жидкости, АД, ЦВД, темп диуреза, сопутствующие заболевания сердца и почек. В остальных случаях инфузию начинают изотоническим раствором хлорида натрия. В начале рекомендуется вводить 1 л за 30 мин, далее – 1 л в течение следующего часа. В последующем темп инфузии должен составлять 1 л за 2-4 ч. Его следует поддерживать до устранения дефицита жидкости. При снижении артериального давления до 90 мм рт. ст. и ниже изначально вводится 500 мл коллоидного раствора за 15-30 мин. Когда уровень глюкозы уменьшается до 15 ммоль/л, переходят на введение 5% раствора глюкозы, а если при этом уровень кетоновых тел остается выше «1+» и сохраняется ацидоз, то используется 10% раствор. Альтернативой парентеральной коррекции гиперосмолярности плазмы и дегидратации может быть введение в желудок кипяченой питьевой воды со скоростью 250-300 мл/ч. При этом важно помнить о возможном возникновении рвоты и аспирации. Для их предупреждения можно назначать препараты, способствующие повышению тонуса желудка (реглан, церукал, мотилиум).

Гипокалиемия – потенциальная причина летального исхода при диабетическом кетоацидозе. Даже если изначально его уровень в плазме нормальный, то со снижением гликемии этот показатель падает. Также следует учитывать потери калия с мочой. С первым литром изотонического раствора, пока не известно содержание калия в плазме, он не вводится. Далее добавляется в инфузируемые растворы, опираясь на данные исследования (контролируется каждые два часа): при уровне калия в плазме крови менее 3 ммоль/л – 40 ммоль (60 мл 5% КСI) на 1 л раствора, 3-4 ммоль/л – 30 ммоль, 4-5 ммоль/л – 20 ммоль. Если уровень калия более 5 ммоль/л, то инфузионно он не вводится. Когда контроль электролитов не возможен, добавляют по 10 ммоль КСI на каждый литр раствора.

Гидрокарбонат натрия в дозе 1 ммоль/кг массы тела в течение 30 минут показан только в случае снижения рН крови ниже 7,10 или стойкой к терапии гипотонии, хотя на фоне устранения гипергликемии ацидоз обычно разрешается без специальной коррекции.

В комплекс интенсивной терапии включают также ингаляцию кислорода, гепаринотерапию (5 тыс. Ед. каждые 6-8 ч), пока больной не сможет встать с кровати. Необходимо исключить инфекционные осложнения (рентгенография грудной клетки, посев крови и мочи, осмотр промежности и стоп) и в случае необходимости начать антибактериальную терапию. Экстренное хирургическое вмешательство может быть разрешено, как только проведена регидратация, а уровень сахара снизился до рабочих значений.

При неэффективности проводимого лечения кетоацидотической комы может быть поставлен вопрос о выполнении сеанса гемосорбции, которая предусматривает извлечение из крови избытка контраинсулярных гормонов, кетоновых тел и других патогенетически обусловленных эндотоксических субстанций.

Гиперосмолярная кома. Гиперосмолярность внеклеточной жидкости сама по себе является частой причиной мозговой комы у больных сахарным диабетом. Такой вариант декомпенсации наиболее характерен для пожилых пациентов, страдающих инсулинонезависимой формой заболевания. Хотя недостаточность инсулярного аппарата у них и значительна, но в крови инсулин присутствует, что исключает липолиз и кетоацидоз. Возникновение энцефалопатии, вплоть до комы, у больных данной категории связывают с действием факторов, способствующих сгущению крови и повышению осмолярности плазмы крови (повторная рвота и профузный понос, перегрузка гиперосмолярными инфузионными средами, острый гемодиализ или перитонеальный диализ). Определенную роль играет применение препаратов, тормозящих поступление в кровь эндогенного инсулина (фуросемид, глюкокортикостероиды). Важно наличие эндогенного повреждения ЦНС, например, вызванного эндогенной интоксикацией (пневмония, абсцесс легкого или печени, холангит и т.д.). Благоприятным фоном для проявления энцефалопатии могут быть гипертермия, острая почечная недостаточность.

Начальные проявления гиперосмолярного синдрома (гипергликемия, полидипсия, полиурия) в дальнейшем подкрепляются возникновением энцефалопатии (от галлюциноза, дезориентации и сонливости до комы) и признаками нарушения гемодинамики и микроциркуляции. Иногда появляется очаговая неврологическая симптоматика, которая ошибочно может быть принята за нарушение мозгового кровообращения.

Развернутая клиническая картина гиперосмолярной комы включает бессознательное состояние, резкую сухость кожи и видимых слизистых оболочек, снижение тонуса глазных яблок, сохранение реакции зрачков на свет, двусторонний нистагм, мышечный гипертонус, очаговую неврологическую симптоматику, эпилептоидные припадки, учащенное, поверхностное дыхание (не шумное, без запаха ацетона), тахикардию, аритмию, снижение артериального давления, безболезненный живот. Полиурия может смениться олигурией.

Лабораторные критерии гиперосмолярного синдрома состоят в гиперосмолярности крови (выше 385 мосмоль/кг H_2O) при гипергликемии в широких пределах (от 30-35 ммоль/л), которая выявляется при отсутствии или минимальном повышении кетоновых тел в крови, а также с отчетливой

дегидратацией, гипернатриемией и гиперхлоремией. Также отмечаются гиперазотемия (результат гиперкатаболизма и почечной недостаточности), гиперпротеинемия, эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, глюкозурия. КОС крови чаще остается в норме. Характерна выраженная гиперкоагуляция и тромбофилия с возможностью развития острых тромбозов артерий и вен.

Принципы лечения гиперосмолярной комы в основном такие же как и при коме кетоацидотической за исключением следующих нюансов.

После болюсного введения 10 Ед инсулина дальнейшую его инфузию следует осуществлять в дозе 3 Ед/ч при уровне сахара крови более 20 ммоль/л, 2 Ед/ч – 15-20 ммоль/л, 1Ед/ч - 5-15 ммоль/л. При значении сахара менее 5 ммоль/л инсулин не вводить. Лабораторный контроль осуществляется каждые 1-2 часа. Если через 2 часа такой терапии уровень глюкозы не снизился, необходимо удвоить скорость инфузии инсулина. В последствии, когда ежедневная потребность в инсулине падает примерно до 20 Ед, можно проводить поддерживающую пероральную гипогликемическую терапию или даже лечение только диетой.

Если уровень натрия плазмы крови выше 145 ммоль/л, для инфузии следует использовать 0,45% раствор хлорида натрия. После снижения глюкозы менее 15 ммоль/л назначается 5% раствор глюкозы.

Для профилактики тромбофилии показан гепарин в насыщающей дозе 5 тыс. Ед в течение 5 мин и далее 1,4 тыс. Ед/час под контролем времени свертывания крови и активированного частичного тромбопластинового времени. С этой целью можно использовать и низкомолекулярные гепарины.

Возмещение калия осуществляется как и при кетоацидозе с контролем каждые 2 ч. При наличии активного инфекционного очага используются антибиотики, не обладающие нефротоксичностью.

Во многих случаях самая активная терапия гиперосмолярной некетонемической комы может оказаться безуспешной, главным образом из-за сопутствующих заболеваний. Летальный исход на фоне комплексного лечения такого больного чаще всего обусловлен отеком головного мозга, резистентной к традиционному лечению почечной недостаточностью, тромбоэмболическими осложнениями или генерализацией инфекции.

Гиперосмолярный синдром может быть и у больных, не страдающих сахарным диабетом. Возможно его возникновение, например, при назначении гиперосмолярных растворов, вводимых внутривенно или энтерально с целью искусственного питания, при медикаментозной стимуляции диуреза, при диэнцефальных расстройствах с недостаточной продукцией антидиуретического гормона, при декомпенсации несахарного мочеизнурения. В любом случае для таких пациентов характерна церебральная недостаточность. Симптоматическое лечение – коррекция гиперосмотичности внеклеточной жидкости – ведется по тем же принципам.

Еще одной частой причиной нарушения сознания, связанной с метаболизмом глюкозы, является *гипогликемия*. Последствия с оказанием неотложной помощи в этой ситуации могут быть катастрофическими с необратимыми неврологическими нарушениями и летальным исходом. Наиболее часто гипогликемия встречается у больных с сахарным диабетом при передозировке инсулина, голодании или интенсивной физической нагрузке. Ускоряет ее развитие прием алкоголя,

сульфаниламидов, β -блокаторов, противотуберкулезных препаратов, которые потенцируют действие инсулина. Иногда гипогликемическое состояние с переходом в кому может быть вызвано сознательной передозировкой инсулина либо явиться отражением некоторых заболеваний (функционирующая инсулома, гепатопривная гипогликемия).

Нарушение сознания при гипогликемии развивается довольно быстро: сначала появляется сильное чувство голода, психическое возбуждение, которое сменяется оглушенностью, переходящей в ступор, а затем и в кому. Важное значение для развития церебральной недостаточности имеет не столько уровень сахара в крови, сколько быстрота его снижения. Клиническая картина гипогликемической комы включает бессознательное состояние, влажные кожу и язык, профузное потоотделение, бледность или наоборот гиперемия, запаха ацетона изо рта нет, широкие зрачки, плотные на ощупь глазные яблоки («каменные»). Мышечный тонус повышен, возможны судороги, сухожильные рефлексы высокие, могут быть патологическими. Пульс и артериальное давление нормальны или повышены (проявление адренэргической стимуляции), живот мягкий. При далеко зашедшей коме отмечается гипотермия, судороги и потоотделение прекращаются, мышечный тонус снижается. Лабораторно определяется снижение содержания глюкозы в крови, отсутствие ацетон и глюкозы в моче. Если больной до развития гипогликемической комы находился в состоянии кетоацидоза, глюкоза и ацетон в моче могут все же определяться.

Лечение начинают с быстрого внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы. Следует подчеркнуть, что опасность углубления энцефалопатии у больного с гиперосмолярным синдромом много ниже, чем неврологических гипогликемических расстройств. Поэтому при сомнениях в этиологии комы при диабете вводится глюкоза даже с диагностической целью. При стойкой гипогликемии следует продолжить инфузию 5% раствора глюкозы (медленно), при необходимости фракционно использовать контринсулярные гормоны: глюкокортикоиды (преднизолон от 30 до 90 мг), адреналин (0,5 мг подкожно) и глюкагон (по 1 мг через 2 ч) до нормализации гликемии и восстановления сознания. Уровень сахара крови необходимо контролировать каждый час. Одновременно проводят симптоматическое лечение, направленное на устранение последствий глубокой гипогликемии и, прежде всего, отека головного мозга.

48.8. Нарушения мозгового кровообращения

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) чаще всего является осложнением гипертонической болезни и атеросклероза. Реже ОНМК является следствием болезней клапанного аппарата сердца, инфаркта миокарда, аномалиями сосудов мозга, тромбгеморрагическим синдромом и артериитами. Выделяют ишемический и геморрагический инсульты.

ОНМК по ишемическому типу. Ишемический инсульт может протекать по типу эмболического и неэмболического (вызванного тромбозом или сужением церебральной артерии). В зависимости от того, насколько долго сохраняется неврологический дефект, выделяют преходящую ишемию мозга, называемую также транзиторной ишемической атакой (полное восстановление в течение 24 ч), малый инсульт (полное восстановление за срок, больший 24 ч, но меньший 1 недели) и завершившийся инсульт (дефект сохраняется более 1 недели). Неврологические расстройства при эмболиях обычно (хотя и не всегда) развиваются внезапно и сразу достигают максимальной выраженности; инсульту

могут предшествовать приступы преходящей ишемии мозга, однако они наблюдаются значительно реже, чем в случае первичной тромботической окклюзии. При тромботических инсультах неврологическая симптоматика обычно нарастает постепенно или ступенчато (в виде серии острых эпизодов) в течение нескольких часов или суток (прогрессирующий инсульт); возможна волнообразная смена улучшений и ухудшений.

Для ишемического инсульта характерно преобладание очаговых симптомов поражения головного мозга над общемозговыми. Наблюдаются гемипараличи и гемипарезы, гемигипестезия и гемианопсия, зрачковые и глазодвигательные нарушения, нарушения координации, речи и глотания. Эмболия мозговых сосудов развивается остро, часто с потерей сознания, на фоне мерцательной аритмии, перенесенного инфаркта миокарда, ревматического поражения клапанного аппарата сердца или септического эндокардита. «Мерцание» очаговых симптомов, заканчивающееся затем стойким расстройством функции, свойственно для неэмболического инсульта.

Дифференциальная диагностика характера нарушения мозгового кровообращения в первые часы в большинстве случаев затруднена, поэтому лечебные мероприятия разделяются на недифференцированные и дифференцированные. Последние возможны только на госпитальном этапе после окончательного установления диагноза.

Для правильного лечения важно провести окончательную диагностику уже на ранней стадии. В первую очередь проводят компьютерную томографию (КТ), так как она почти во всех случаях позволяет отличить кровоизлияние от инфаркта. Однако геморрагический инфаркт (кровоизлияние в область инфаркта) выявляется не всегда. Магнитно-резонансная томография (МРТ) — еще более чувствительный метод диагностики инфаркта на ранней стадии. Однако она уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний и поэтому менее пригодна для экстренной диагностики. Если нет возможности провести КТ и МРТ, ценную информацию дает исследование спинномозговой жидкости (СМЖ), поскольку у большинства больных с внутримозговым кровоизлиянием и во всех случаях субарахноидального кровоизлияния в СМЖ можно обнаружить кровь. Для неинвазивного исследования кровотока в сонных артериях используют окулоплетизмографию и ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий. Наиболее информативно дуплексное УЗИ, которое объединяет визуализацию сонных артерий и доплеровское исследование кровотока в них. Методы компьютерной обработки позволяют с высокой точностью выявлять поражения в области бифуркации сонных артерий, однако для исследования дистальных отделов сонных артерий они менее надежны, а для оценки состояния вертебробазиллярной системы и внутричерепных артерий практически бесполезны. Новый ультразвуковой метод — транскраниальное доплеровское исследование — позволяет косвенно оценить скорость кровотока в некоторых внутричерепных артериях. Церебральная ангиография - наиболее надежный метод диагностики, практически незаменимый, если планируется операция. В опытных руках вероятность осложнений невелика, особенно при использовании доступа через бедренную или плечевую артерию. Однако всегда есть риск инсульта или повреждения артерии катетером, поэтому ангиография должна использоваться строго по показаниям и только в тех случаях, когда без нее невозможно планирование лечения.

Стратегическими направлениями интенсивной терапии ишемического инсульта являются раннее восстановление кровотока по тромбированному или стенозированным сосудам, улучшение агрегационных и вязкостных характеристик крови, лечение синдрома внутричерепной гипертензии, профилактика и лечение осложнений, ранняя реабилитационная терапия.

В некоторых случаях проводимая интенсивная терапия без хирургического лечения неэффективна. Самая распространенная операция при ишемических поражениях мозга — каротидная эндартерэктомия. При обширном полушарном или мозжечковом инфаркте со сдавлением ствола мозга по жизненным показаниям необходима декомпрессивная трепанация черепа. Доказано, что при выраженном (70% и более) клинически проявляющемся стенозе каротидная эндартерэктомия эффективнее, чем медикаментозная терапия (если только нет серьезных противопоказаний к операции). При окклюзии сонной артерии операция целесообразна лишь в первые 24 ч. При доказанном ангиографически тромбозе в первые 4 ч следует рассмотреть вопрос о фибринолитической терапии, которую лучше проводить селективно.

Наиболее распространенным препаратом для улучшения текучести крови является гепарин. Он активирует антитромбин III — ингибитор тромбина и других факторов свертывания. Существуют две схемы гепаринизации. При первой вводят в/в струйно 5000—10000 МЕ с последующей постоянной инфузией со скоростью 800-1000 МЕ/ч. Вторая схема — повторные инъекции по 5000-10000 МЕ каждые 4-6 ч подкожно. Дозу корректируют таким образом, чтобы время свертывания крови по Ли-зУайту либо АЧТВ увеличивалось до 10-15 мин. Показатели свертываемости определяют не реже 1 раза в сутки (при постоянной инфузии их можно определить уже через 4 ч после струйного введения первой дозы). Признаки передозировки гепарина — кожные кровоизлияния или микрогематурия. При возникновении геморрагических осложнений действие гепарина можно нейтрализовать в течение нескольких минут с помощью раствора гепарина содержащего 2 мг препарата в 1 мл (для этого 5 мл 1% гепарина разводят в 20 мл физиологического раствора).

Применение антиагрегантов для профилактики и лечения тромбозов основано на том, что агрегация тромбоцитов запускает свертывание крови. Многие лекарственные средства препятствуют агрегации тромбоцитов, однако наибольший клинический опыт накоплен в отношении аспирина. Поскольку риск геморрагических осложнений при применении антиагрегантов невелик, их можно использовать, когда прямые антикоагулянты противопоказаны. Аспирин более эффективен в низких дозах, избирательно подавляющих синтез тромбоксана A_2 и может назначаться в дозе 150-250 мг/сут. Хотя аспирин способен оказывать многочисленные побочные эффекты, в обычных дозах он вызывает в основном желудочно-кишечные осложнения (например, гастрит или обострение язвенной болезни).

Эффективной считают гемодилюцию, которую следует достигать за счет изотонических растворов (0,9% раствор натрия хлорида). Растворы, содержащие большое количество свободной воды (например, 5% раствор глюкозы), противопоказаны, так как они способствуют отеку мозга.

Интенсивная терапия синдрома внутричерепной гипертензии неспецифична (см. гл. 40). Действие кортикостероидов при ОНМК признано неэффективным. При выраженной внутричерепной гипертензии используют осмодиуретики, «барбитуровую кому».

Многоцентровые исследования не показали эффективности большинства лекарственных средств, относящихся к категории нейротропных. По большей части, лекарственная терапия используется для коррекции сопутствующей патологии, профилактики и лечения осложнений (антибактериальная терапия, седативные препараты при проведении респираторной терапии, противосудорожные и антацидные средства).

Многие осложнения обусловлены обездвиженностью. Для предупреждения ТЭЛА используют эластичные чулки, хотя их эффективность в профилактике тромбофлебита сомнительна. В ногах помещают упоры для стоп. Применяют также пневматические устройства для перемежающегося сдавливания ног, способствующие ускорению венозного кровотока. При длительной неподвижности для предупреждения пролежней больного поворачивают в постели каждые 2-3 ч. Через 24-48 ч после завершения инсульта начинают пассивные движения в конечностях (3-4 раза в день) для предотвращения контрактур. В фазе восстановления, когда состояние больного практически всегда в той или иной степени улучшается, большое значение имеет логопедическая помощь, а также ранняя трудотерапия и ЛФК.

ОНМК по геморрагическому типу. К геморрагическим инсультам относятся: паренхиматозное, вентрикулярное и субарахноидальное кровоизлияния, эпидуральные и субдуральные геморагии.

Кровоизлияние в вещество мозга протекает на фоне повышенного АД с преобладанием общемозговых симптомов в виде глубокого нарушения сознания, психомоторного возбуждения, рвоты, эпилептических припадков, гипертермии с быстро нарастающими явлениями отека головного мозга, нарушения дыхания и сердечной деятельности. Во многих случаях выявляются менингеальные симптомы. Примесь крови в спинномозговой жидкости обнаруживается в 90% случаев. Отсутствие крови в ликворе не исключает возможности паренхиматозной геморагии, протекающей без прорыва крови в ликворные пути.

Субарахноидальное кровоизлияние, для которого характерны выраженные менингеальные и общемозговые симптомы при отсутствии очаговых, уверенно диагностируется по наличию крови в спинномозговой жидкости. Наиболее частой причиной субарахноидального кровоизлияния является разрыв аневризмы или мальформации сосудов головного мозга.

Компьютерная томография - метод выбора при внутримозговых кровоизлияниях. Она позволяет не только подтвердить диагноз, но и определить распространенность поражения. До широкого внедрения КТ применялась ангиография, при которой очаг кровоизлияния выглядит как бессосудистая зона. Селективная церебральная ангиография является золотым стандартом выявления аневризматической природы ОНМК по геморрагическому типу.

Основные мероприятия интенсивной терапии при внутримозговом кровоизлиянии те же, что и при ишемическом инсульте, но АД при внутримозговом кровоизлиянии поддерживают в пределах нормы. Удаление гематомы, если она локализована в доступном участке мозга (например, в мозжечке, скорлупе, таламусе или височной доли), может спасти жизнь. Операция показана, если состояние не улучшается и появляются признаки вклинения. В иных случаях преимущества экстренной операции перед консервативным лечением не доказаны.

Для коррекции артериальной гипертензии используются различные схемы: от назначения таблетированных антигипертензивных средств до внутривенной инфузии нитропрепаратов. Контроль АД позволяет снизить вероятность повторного кровоизлияния. Для этих же целей в первые 24-48 ч целесообразно использовать нативную или свежезамороженную плазму, ингибитор плазминогена – трансамин. В последующем для улучшения мозгового кровотока рекомендуется применять дезагреганты (трентал, аспирин), а также антикоагулянты (геперин, низкомолекулярные гепарины).

Коррекцию водно-электролитных нарушений лучше проводить энтерально (через зонд – при нарушении глотания или угнетении сознания).

При нарушении дыхания и при прогрессировании расстройств газообмена показана респираторная терапия. При угнетении сознания более чем умеренная кома, целесообразно раннее наложение трахеостомы. При проведении механической вентиляции нежелательно использовать режимы с высоким средним давлением в дыхательном контуре. При возникновении госпитальной инфекции нижних дыхательных путей следует назначать антибактериальную терапию в соответствии с результатами бактериограммы.

Равнозначно важными остаются мероприятия по уходу и профилактике трофических расстройств.

48.9. Полирадикулоневриты

Полирадикулоневриты – это инфекционно-аллергические заболевания, характерным признаком которых является поражение ганглиев, корешков и нервов. Полирадикулоневриты могут возникать как после перенесенного инфекционного заболевания (т.н. идиопатический полирадикулоневрит Гийена-Барре), так и на фоне инфекционного процесса вирусной, риккетсиозной или бактериальной природы (например, полирадикулоневрит при дифтерии, ботулизме и проч.). Кроме того, полирадикулоневриты могут развиваться после выполнения прививок и введения лечебных сывороток, при системных заболеваниях соединительной ткани и другой патологии неинфекционной природы (гломерулонефрит, лейкоз и др.).

При полирадикулоневрите любой этиологии ведущим морфологическим изменением в корешках и нервах является демиелинизирующий процесс, сочетающийся с той или иной степенью поражения сосудов. Характерными неврологическими симптомами являются боли и парестезии, атрофия мышц и вазомоторно-трофические нарушения в дистальных отделах конечностей, периферические парезы и параличи рук и ног, поражения черепных нервов. В генезе дыхательной недостаточности, которая бывает наиболее частой причиной перевода больных с полирадикулоневритами в ОРИТ, ведущими являются нарушение иннервации дыхательных мышц, в т.ч. диафрагмы, парез мышц мягкого неба, глотки, гортани и языка, что нарушает проходимость дыхательных путей, нарушение кашлевого рефлекса с накоплением мокроты, формированием ателектазов и пневмоний. Нередко пневмонии носят аспирационный характер.

Лечение полирадикулоневритов, в том числе интенсивная терапия, в значительной степени определяется этиологией, сроками от начала заболевания, состоянием иммунной системы.

Терапия должна носить этиотропный (например, при герпетической инфекции – зовиракс), патогенетический (глюкокортикоиды, иммунодепрессанты, методы эфферентной терапии – плазмаферез, плазмообмен), синдромальный

(респираторная поддержка, кардиотропная терапия и проч.) и симптоматический характер. Очень важным в лечении являются мероприятия ухода, полноценное питание и профилактика осложнений. Желательно использовать функциональную кровать, позволяющую легко придавать больному разные положения, необходим тщательный уход за кожей для предотвращения пролежней. Большое внимание следует уделять уходу за глазами и полостью рта. Очень важна психологическая поддержка.

В комплексном лечении обязательно применяются витамины (особенно группы В), препараты метаболического действия, антихолинэстеразные препараты (прозерин и др.). Для улучшения микроциркуляции используются антиагреганты (трентал), проводится профилактика тромбозов и тромбоэмболий – антикоагулянты в обычных дозах под контролем времени свертывания крови. В последнее время все чаще используют для лечения больных препарат иммуноглобулинов пентаглобин.

Методы экстракорпоральной гемокоррекции (плазмаферез, плазмообмен) эффективны и выполняются на ранних стадиях заболевания. Считается, что они существенно уменьшают летальность и укорачивают сроки пребывания больных в стационаре. Однако вопрос о применении конкретного метода всегда определяется состоянием больного, сроками от начала заболевания, характером нарушений иммунного статуса.

Профилактическое применение антибиотиков не рекомендуется, чтобы не провоцировать развитие дисбактериоза кишечника и не стимулировать селекцию госпитальной микрофлоры. Пневмония у больных полирадикулоневритом, как правило, назокомиальная, поэтому назначение антибактериальных средств для ее лечения осуществляется только на основании результатов посевов мокроты с определением чувствительности флоры к антибиотикам.

Многих больных беспокоят боли в мышцах и суставах. В этом случае оправдано назначение ненаркотических анальгетиков. После исчезновения болей необходимо производить пассивные, а затем и активные движения во всех суставах для предотвращения анкилозов.

При выраженной слабости дыхательных мышц показан перевод больного на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких. Как правило, требуется наложение трахеостомы, поскольку респираторная терапия может продолжаться длительное время. При любой степени дыхательной недостаточности больному показаны мероприятия, улучшающие дренажную функцию трахеобронхиального дерева (ингаляции муко- и бронхолитиков, антисептиков, сеансы ВчВЛ, дыхание с ПДКВ, массаж груди). Для улучшения эвакуации секрета из дыхательных путей необходимо использовать различные дренажные положения больного в кровати. Питание должно обеспечить не менее 2000 ккал/сут, а при присоединении гнойных осложнений – не менее 3000 ккал/сут. При нарушении глотания обычно используют зондовое питание, дополняя его, при необходимости, парентеральным. Необходим тщательный контроль за водно-электролитным обменом и кислотно-основным состоянием.

ЧАСТЬ IV

ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Глава 49.

СИСТЕМА ОКАЗАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В МИРНОЕ И ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

49.1. Концепция обеспечения анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных силах

Военные анестезиологи и реаниматологи призваны решать задачи по оказанию помощи тяжело раненым и больным при повседневной практике, в чрезвычайных ситуациях мирного времени, в локальных войнах и вооруженных конфликтах, а также при ведении крупномасштабной войны. При таком многообразии направлений важно, чтобы основные принципы, определяющие организацию, содержание, материально-техническое обеспечение, подготовку и расстановку кадров, обеспечивали бы преемственность и взаимосвязь функционирования всех звеньев при переходе от повседневной деятельности к работе в экстремальных ситуациях.

Опыт анестезиологической и реаниматологической помощи в Великой Отечественной войне, в локальных войнах и конфликтах последних двух десятилетий, а также сопоставление его с работой в обычных, мирных условиях свидетельствует о том, что система оказания помощи тяжело больным и раненым в своих основных элементах может быть универсальной для различных условий. Однако при этом она должна предусматривать возможность изменения объема и содержания оказываемой помощи в зависимости от стоящих перед медицинской службой задач (рис. 49.1).

В основе концепции организации анестезиологической и реаниматологической помощи в ВС РФ лежат четыре главных положения:

во-первых, разделение анестезиологической и реаниматологической помощи (как вида помощи) на квалифицированную и специализированную;

во-вторых, дифференциация объема оказываемой помощи как в мирное, так и в военное время на 4 уровня;

в третьих, невозможность перехода на более высокий уровень работы без соответствующих изменений организационно-штатной структуры, содержания, материально-технического обеспечения и подготовленности кадров,

в четвертых, централизация и преемственность действий на всех этапах лечения и эвакуации.

Невозможность оказания полноценной помощи является основанием к переводу раненых и больных в более крупное лечебное учреждение (с продолжением поддерживающей терапии в процессе транспортировки). Неукомплектованность отделений высококвалифицированным персоналом, выход из строя ключевой аппаратуры и отсутствие лекарственных средств, определяющих специфику оказываемой анестезиолого-реаниматологической помощи, могут послужить основанием для изменения ее содержания и объема. Чем больше несоответствие между потребностью в рассматриваемом виде помощи и возможностями по ее реализации, тем стандартизованнее она и проще, и тем менее эффективна.

Дифференциация содержания реаниматологической и анестезиологической помощи применительно к категории учреждения и возможностям отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии не только снимает методологические противоречия при определении подходов к работе анестезиологов-реаниматологов в разных условиях, но и дает основания для пересмотра технической политики в области анестезиологии и реаниматологии, а также конкретизации социального заказа на подготовку кадров для учреждений с различным уровнем работы.

Согласно действующим руководящим документам (Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в Вооруженных Силах Российской Федерации. Методические указания. ГВМУ МО РФ. М. – 2002), составляющими реаниматологической помощи являются: неотложная помощь при критическом состоянии (включая реанимацию в виде первичного и расширенного реанимационного комплекса), интенсивная терапия, интенсивное наблюдение. Неотложная помощь при критическом состоянии или риске его развития оказывается на догоспитальном этапе, в приемном отделении или в отделениях общего профиля с целью уменьшения выраженности факторов, определяющих его развитие (боль, кровотечение, асфиксия и проч.), и поддержания функций дыхания и кровообращения простейшими приемами и методами. На догоспитальном этапе обеспечение ее возлагается на медицинскую службу частей и подразделений. Интенсивная терапия предполагает профилактику и лечение тяжелых, но обратимых функциональных и метаболических расстройств, угрожающих больному гибелью, с использованием методов искусственного поддержания или замещения функций органов и систем.

Интенсивное наблюдение представляет собой комплекс мер, применяемых в процессе интенсивной терапии и направленных на раннюю диагностику изменений гомеостаза, происходящих в организме. Оно может выступать и в качестве самостоятельного компонента реаниматологической помощи и осуществляться в тех отделениях (хирургических, терапевтических, неврологических и др.), где имеются больные с угрозой развития критического состояния. Им проводят традиционное для данной патологии лечение с усиленным контролем состояния основных систем жизнеобеспечения.

Главная цель квалифицированной реаниматологической и анестезиологической помощи заключается в выведении раненого (больного) из критического состояния и (или) проведении предэвакуационной подготовки посредством синдромальной стандартизированной терапии, защите пациента от хирургической агрессии стандартизированными методами анестезии.

Специализированная реаниматологическая и анестезиологическая помощь базируется на современных технологиях и высокой квалификации анестезиологов-реаниматологов и среднего медицинского персонала и осуществляется на основе принципов комплексности, упреждающей и индивидуальной направленности лечения. Специализированная реаниматологическая помощь возможна лишь при соблюдении определенных условий, она всегда проводится до полной стабилизации состояния пациента и с этих позиций является исчерпывающей, независимо от уровня (II, III, IV) ее оказания.

Наличие полноценной экспресс-лаборатории, позволяющей наряду с различными мониторными комплексами осуществлять своевременный экспресс-контроль за состоянием функциональных систем, оснащение современной аппаратурой с

многообразными режимами искусственной и вспомогательной вентиляции легких, обеспечение возможности в любое время применить экстракорпоральную детоксикацию, гемокоррекцию, гипербарическую оксигенацию, полное парентеральное питание, различные варианты электроимпульсной терапии и другие наиболее распространенные современные методы лечения, комплектация отделений высококвалифицированными кадрами позволяют оказывать специализированную помощь в полном объеме (IV уровень). Если в отделении нет возможности использовать все наиболее широко применяемые современные методы лечения, но обеспечивается интенсивное наблюдение с помощью лабораторного и аппаратного экспресс-контроля, объем специализированной помощи - сокращенный (III уровень). Проведение интенсивной терапии в минимальном объеме (II уровень) предусматривает применение стандартизированной базисной программы лечения, основанной на синдромальном подходе. Обеспечение его даже в экстремальной ситуации требует соблюдения следующих условий: организации круглосуточного поста специально подготовленного врачебного и сестринского персонала, особого размещения отделения интенсивной терапии, оснащения его специальной аппаратурой и специфическими медикаментозными и инфузионными средствами. Если первые два условия выполнить невозможно, но анестезиолог-реаниматолог способен применить некоторые стандартизированные методы анестезии и интенсивной терапии, такую помощь можно считать только квалифицированной.

Неотложная помощь при критическом состоянии предусматривает: а) восстановление проходимости дыхательных путей путем введения воздуховода, отсасывания патологического содержимого изо рта и глотки, интубации трахеи, крикотиомии, трахеотомии; б) стабилизацию функции внешнего дыхания методами оксигенотерапии, герметизацией открытого пневмоторакса; в) искусственную вентиляцию легких с помощью ручного и простейшего автоматического аппарата ИВЛ или по способу «рот ко рту» или «рот к носу»; г) поддержание кровообращения с помощью инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов, применения вазопрессоров, наружного массажа сердца; д) уменьшение боли и общих нервно-рефлекторных реакций путем введения анальгетиков, седативных препаратов, блокады нервных путей местными анестетиками и использования ингаляционных общих анестетиков.

Квалифицированная реаниматологическая помощь (I уровень) включает в себя: а) клиническую оценку степени нарушений систем дыхания, кровообращения и выделения; б) коррекцию острой кровопотери посредством инфузионно-трансфузионной терапии; в) терапию острой недостаточности кровообращения простейшими мерами; г) комплексную терапию острых нарушений дыхания, включая восстановление проходимости дыхательных путей, ингаляцию кислорода, искусственную вентиляцию легких; д) уменьшение боли и общих нервно-рефлекторных реакций анальгетическими и нейролептическими средствами, проводниковыми блокадами, ингаляцией общих анестетиков; е) терапию интоксикационного синдрома методом форсированного диуреза; ж) профилактику и лечение инфекционных осложнений лекарственными средствами; з) восстановление водно-электролитного баланса и «слепую» коррекцию кислотно-основного состояния; и) энергетическое обеспечение частичным парентеральным питанием и энтеральным введением питательных смесей.

Минимальный объем специализированной реаниматологической помощи (II уровень) предусматривает все элементы квалифицированной помощи, а также: коррекцию расстройств дыхания применением простейших режимов вспомогательной вентиляции легких; дозированное введение сосудоактивных и кардиотропных средств при нарушениях кровообращения; применение внутриартериального пути введения растворов и лекарственных средств; полноценное искусственное лечебное питание; интенсивный уход, направленный на профилактику легочных осложнений.

В сокращенный объем специализированной реаниматологической помощи (III уровень) входят все элементы минимального объема специализированной помощи, интенсивное наблюдение (экспресс-контроль состояния систем жизнеобеспечения, а также метаболизма с использованием методов лабораторной и функциональной диагностики, мониторинга дыхания и кровообращения), полноценная и целенаправленная коррекция метаболических расстройств.

Полный объем специализированной реаниматологической помощи (IV уровень) предусматривает реализацию всех элементов сокращенного объема специализированной помощи, а также использование современных методов интенсивной терапии (ГБО, экстракорпоральной детоксикации, электрокардиостимуляции и др.).

Квалифицированная анестезиологическая помощь (I уровень) предполагает проведение неингаляционной анестезии при спонтанном дыхании (прежде всего кетаминовой), стандартизированной многокомпонентной (нейролептанестезия и атаралгезия с интубацией трахеи и ИВЛ) анестезии, ингаляционной (табельными аппаратами) анестезии, регионарной стволковой и плексусной анестезии.

Специализированная анестезиологическая помощь (II уровень) наряду с элементами квалифицированной помощи предусматривает использование эпидуральной и спинальной анестезии, а также других современных методов анестезии. Более высокий уровень анестезиологической помощи обеспечивается прежде всего за счет индивидуализации проведения анестезии на основе углубленного функционального и лабораторного обследования пациента, использования современного мониторинга систем жизнеобеспечения во время анестезии.

Обеспечение наркозно-дыхательной и контрольно-диагностической аппаратурой, лекарственными и другими средствами отделений, решающих различные задачи, осуществляется с учетом дифференциации реаниматологической и анестезиологической помощи на уровни. Применительно к квалифицированной анестезиологической, I и II уровням реаниматологической помощи следует применять принцип унифицированности, предполагающий использование одной и той же номенклатуры медикаментов и технических устройств как в мирное, так и в военное время. Центры (отделения) анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии в учреждениях, оказывающих специализированную помощь III и IV уровня, должны быть оснащены современной, высокоинформативной аппаратурой, требующей специального инженерного и метрологического контроля, а также всеми современными медикаментозными средствами.

Подготовка анестезиологов-реаниматологов для медицинских частей и учреждений осуществляется с учетом дифференциации реаниматологической и анестезиологической помощи на уровни. Первичная специализация по анестезиологии и реаниматологии (до года) дает право на работу в учреждениях,

оказывающих квалифицированную помощь. К обеспечению специализированной помощи допускаются врачи, прошедшие обучение в клинической ординатуре (на факультете руководящего медицинского состава) и периодически повышающие свой уровень подготовки на тематических циклах усовершенствования.

49.2. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в мирное время

Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в мирное время строится на основании руководящих документов с учетом устанавливаемого уровня работы в медицинских частях и учреждениях (табл. 49.1).

Таблица 49.1

Объем реаниматологической помощи в зависимости от категории учреждений в мирное время

Медицинские подразделения	Уровень реаниматологической помощи	Подразделения
Медицинская рота (пункт) части	Неотложная помощь	нет
Медицинские части постоянной боевой готовности	I уровень	ОАР
Мобильные комплексы	I или II уровень*	ОАР
Гарнизонный ВГ:		
до 100	I уровень	ОАР
101-299	I уровень	ОАР
300-399	II уровень	ОАР
400-600	III уровень	ОАРИТ, ЦАРИТ
ОВГ	IV уровень	ЦАРИТ
ЦВГ	IV уровень	ЦАРИТ

Примечание: в учреждениях, оказывающих специализированную реаниматологическую помощь, устанавливается II уровень анестезиологической работы.

Общее руководство организацией анестезиологической и реаниматологической помощи, определение ее содержания в лечебных учреждениях МО РФ, анализ результатов осуществляют главный анестезиолог-реаниматолог Министерства обороны РФ и его заместители, а также главные анестезиологи-реаниматологи видов Вооруженных Сил, военных округов и флотов.

В военных госпиталях (омедб) оказание анестезиологической и реаниматологической помощи осуществляют единые для лечебного учреждения отделения анестезиологии и реанимации. В главном и центральных госпиталях, госпиталях видов Вооруженных Сил, окружных и главных флотских госпиталях отделения анестезиологии и реанимации в организационно-штатном отношении, как правило, разделены на самостоятельные отделение анестезиологии-реанимации и отделение реанимации и интенсивной терапии. Они входят в состав штатного центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, включающего также

отделения (кабинеты) гипербарической оксигенации, искусственной почки, заготовки и переливания крови в связи с тем, что гипербарическая оксигенация, экстракорпоральная детоксикация и гемокоррекция по существу являются элементами реаниматологической помощи, в частности интенсивной терапии. Возглавляет центр анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (в дальнейшем по тексту "центр") начальник – врач анестезиолог-реаниматолог. Он подчиняется непосредственно заместителю начальника госпиталя по медицинской части. В свою очередь, начальнику центра подчинены начальники отделений (кабинетов) анестезиологии-реанимации, реанимации и интенсивной терапии, гипербарической оксигенации, искусственной почки, заготовки и переливания крови, а также лабораторной экспресс-диагностики (при вхождении его в состав центра).

Начальники центров анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии госпиталей видов Вооруженных Сил, окружных и флотских госпиталей одновременно являются главными анестезиологами-реаниматологами соответствующих видов Вооруженных Сил, округов и флотов. Как главные специалисты, они в части, касающейся руководства организацией анестезиологической и реаниматологической помощи, непосредственно подчиняются начальникам медицинской службы соответствующих видов Вооруженных Сил, военных округов и флотов и свою работу строят в тесном взаимодействии с главным хирургом и главным терапевтом видов Вооруженных Сил или военных округов и флотов.

В госпиталях, где нет штатного центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, но есть отделение анестезиологии и реанимации, а также отделения (кабинеты) гипербарической оксигенации, искусственной почки, заготовки и переливания крови их целесообразно объединять в нештатный центр анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии под руководством начальника отделения анестезиологии и реанимации. В таком случае он выполняет обязанности начальника центра в полном объеме, предусмотренном настоящими Методическими указаниями для начальника штатного центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Создание нештатного центра оформляется приказом начальника госпиталя.

Отделения анестезиологии-реанимации, реанимации и интенсивной терапии размещают, по возможности, в непосредственной близости к хирургическим отделениям и операционно-перевязочному блоку. Отделение анестезиологии должно иметь в операционно-перевязочном блоке оборудованные рабочие места анестезиологов в каждой операционной и перевязочной, анестезиологическую, аппаратную и материальную комнаты. Отделение реанимации и интенсивной терапии развертывает палаты интенсивной терапии, перевязочную и процедурную, санитарную комнату, бельевую и другие помещения (кабинет начальника отделения, ординаторскую, сестринскую).

В госпиталях с большим объемом анестезиологической работы целесообразно оборудовать палату "пробуждения" после общей и сочетанной анестезии. В нее под наблюдение следует помещать больных после небольших хирургических вмешательств на 2-3 ч до полного восстановления сознания, стабилизации дыхания и кровообращения. После этого больных отправляют в профильное отделение. Это позволяет своевременно освобождать операционный стол и рационально использовать койки отделения реанимации и интенсивной терапии. Палату

"пробуждения" целесообразно развертывать на территории операционно-перевязочного блока. Для работы в ней формируют временную бригаду в составе врача и медицинской сестры-анестезиста за счет личного состава отделения анестезиологии.

Общая численность коек палат интенсивной терапии, если она не предусмотрена штатом, должна составлять не менее 2-3% коечной емкости лечебного учреждения, в госпиталях центрального подчинения, а также в окружных (флотских) госпиталях – 10-20%.

Создание узкоспециализированных отделений (палат) реанимации и интенсивной терапии для лечения больных кардиологического, кардиохирургического, неврологического, инфекционного и других профилей оправдано лишь в отдельных крупных госпиталях. Руководство такими отделениями должно возлагаться на реаниматологов с углубленной подготовкой по соответствующей смежной специальности. Начальник центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии госпиталя оказывает им методическую помощь.

Отделение неотложной терапии предназначено для оказания неотложной помощи, лечения и проведения интенсивного наблюдения, а также ухода за тяжело больными, которые, однако, не находятся в критическом состоянии и не нуждаются в интенсивной терапии. Возглавлять отделение может врач-терапевт, имеющий углубленную подготовку по реаниматологии.

В госпиталях небольшой коечной емкости, имеющих в штате отделение анестезиологии и реанимации или только анестезиолога-реаниматолога (старший ординатор, старший врач-специалист) оборудуют палаты интенсивной терапии в составе хирургического отделения, но с учетом возможности помещения в них и больных терапевтического профиля, нуждающихся в интенсивной терапии.

За организацию и оказание *анестезиологической помощи* в учреждении несет ответственность начальник центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, а при отсутствии его в штате учреждения – начальник отделения анестезиологии-реанимации (анестезиологии и реанимации) или (там, где нет отделений) старший ординатор (врач-специалист) анестезиолог-реаниматолог хирургического отделения.

В лечебных учреждениях, где отсутствуют отделения анестезиологии и реанимации, а также штатные врачи анестезиологи-реаниматологи, обязанности нештатного анестезиолога-реаниматолога возлагаются на одного из врачей хирургического профиля. Нештатный врач-анестезиолог допускается к проведению сложных методов общей и местной (плексусная, проводниковая, эпидуральная, спинальная) анестезии только после прохождения специализации по анестезиологии и реаниматологии в объеме программы первичной подготовки. Назначение нештатного специалиста - анестезиолога-реаниматолога оформляется приказом по лечебному учреждению.

Для анестезиологического обеспечения операций, перевязок, родов и некоторых сложных диагностических исследований в операционных, перевязочных и по мере необходимости в некоторых кабинетах оборудуют рабочие места анестезиологов, которые оснащают наркозно-дыхательной и контрольно-диагностической аппаратурой (кардиомонитор, пульсоксиметр и пр.), вакуумным отсосом, дефибрилятором, анестезиологическим столиком с необходимым набором лекарственных препаратов и принадлежностей для интубации трахеи. Для проведения экстренной анестезии в ургентной операционной аппаратура и

принадлежности для проведения анестезии поддерживают в постоянной готовности к работе.

В поликлинике в непосредственной близости к операционной выделяется отдельное помещение на 2-3 койки (палата пробуждения), которое обеспечивается оборудованием для интенсивного наблюдения, проведения искусственной вентиляции легких, оксигенотерапии, инфузионной и другой терапии, которая может потребоваться при внезапном развитии осложнений или для наблюдения за пациентом при замедленном выходе из анестезии.

В операционной поликлиники рабочее место анестезиолога оснащается наркозно-дыхательным аппаратом, подводкой кислорода и закиси азота, кардиоскопом, пульсоксиметром, дефибриллятором, хирургическим отсосом, стойкой для проведения внутривенных вливаний, ларингоскопом универсальным, набором эндотрахеальных трубок с проводниками для них, роторасширителем, тонометром, фонендоскопом, столиком манипуляционным.

Наблюдение за выходом больного из анестезии проводится в палате пробуждения. За организацию *реаниматологической помощи* в лечебном учреждении несет ответственность заместитель начальника учреждения по медицинской части (в омедеб - командир медицинской роты).

Начальник центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (при отсутствии центра – начальник отделения анестезиологии и реанимации) отвечает за постоянную готовность центра и его отделений к оказанию реаниматологической помощи в установленном объеме; оказывает методическую помощь начальникам приемного и лечебно-диагностических отделений (кабинетов) в проведении занятий с врачебным и сестринским составом по диагностике терминального состояния и реанимации, консультирует их по вопросам оказания неотложной, в том числе реанимационной помощи, обеспечивает методическую помощь начальникам специализированных Центров (кардиологического и пр.) по организации работы имеющихся в их составе отделений реанимации и интенсивной терапии.

Начальники отделений реанимации и интенсивной терапии независимо от профиля Центра несут полную ответственность за работу отделения и качество интенсивной терапии.

За организацию оказания неотложной помощи и проведение реанимации в приемном и лечебно-диагностических отделениях (кабинетах) отвечают начальники этих отделений (кабинетов). Неотложную помощь при критическом состоянии, в том числе и сердечно-легочную реанимацию, в рамках своей компетенции должны уметь оказывать врачи всех специальностей, а также средний медицинский персонал.

При поступлении раненых и больных в лечебное учреждение в терминальном состоянии или при развитии его во время их приема реанимацию осуществляют непосредственно в приемном отделении. Реанимационные мероприятия проводит дежурный медицинский персонал с привлечением врачей и медицинских сестер центра (отделения анестезиологии и реанимации), а при необходимости и специалистов других отделений. Соответствующее оснащение должно храниться на подвижном столике в перевязочной приемного отделения, которую при необходимости используют в качестве реанимационной палаты.

В крупных госпиталях с большим объемом работы по скорой помощи в приемном отделении может оборудоваться палата интенсивной терапии с круглосуточным

дежурством анестезиолога-реаниматолога. В его задачу входит оказание неотложной помощи и проведение синдромальной интенсивной терапии больным и пострадавшим в процессе выполнения в приемном отделении диагностических исследований, а также поддержание витальных функций посредством симптоматической терапии при транспортировании пациентов, находящихся в критическом состоянии, в операционную или отделение реанимации и интенсивной терапии.

Для оказания реаниматологической помощи вне госпиталя оборудуется специальный автомобиль - "реанимобиль". Он оснащается всем необходимым, должен быть в постоянной готовности к выезду и находиться в распоряжении дежурного (ответственного дежурного) врача по госпиталю.

Для обеспечения реанимационной и другой неотложной помощи в лечебно-диагностических отделениях (кабинетах) оборудуют специальные шкафы или укладки.

В госпитале (омедб) для проведения интенсивной терапии отделение реанимации и интенсивной терапии центра (отделение анестезиологии и реанимации) развертывает палаты интенсивной терапии.

Отделение реанимации и интенсивной терапии предназначено не только для больных хирургического, но и терапевтического, неврологического и других профилей. При большом потоке больных в рамках Центра (отделения) целесообразно осуществлять профилизацию отделений (палат) на «хирургические» и «терапевтические». Создание узкоспециализированных отделений (палат) интенсивной терапии для лечения больных кардиологического, кардиохирургического, неврологического и других профилей оправдано лишь в крупных (1000 и более коек) лечебных учреждениях или госпиталях центрального подчинения. Для инфекционных больных отделения (блоки) реанимации и интенсивной терапии развертывают на базе инфекционного отделения в связи с необходимостью соблюдения мер санитарно-противоэпидемического режима. Ответственность за организацию работы узко специализированных отделений реанимации и интенсивной терапии несут начальники соответствующих специализированных Центров (кардиологического, неврологического и пр.).

Отделение анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии является штатным коечным отделением лечебного учреждения. Отделение не следует заполнять больными более чем на 75 %, так как в нем всегда должны быть свободные резервные места и возможность проведения дезинфекционных мероприятий.

Палаты интенсивной терапии развертывают в помещениях, обеспечивающих выполнение установленных санитарно-гигиенических и противоэпидемических требований. Допускается боксированное и открытое размещение коек. При открытом их размещении необходимо выделять изолятор для больных с гнойно-септическими заболеваниями.

При отсутствии штатного отделения анестезиологии и реанимации палаты интенсивной терапии развертывают на базе хирургического отделения с соблюдением требований соответствующих нормативных документов.

Развертывание нештатных палат интенсивной терапии в терапевтических и прочих отделениях параллельно с существующим штатным отделением реанимации и интенсивной терапии допускается лишь при условии выделения в них круглосуточного поста специально подготовленного в области интенсивной

терапии персонала и обеспечения их необходимым оборудованием. Организация работы подобных палат осуществляется в соответствии с нормативными документами, определяющими порядок оказания реаниматологической помощи. На период нахождения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации) лечащим врачом назначается один из его штатных сотрудников. Представитель профильного отделения, являвшийся для больного лечащим врачом ранее, оперировавший его либо закрепленный за ним, в обязательном порядке ежедневно осматривает больного, выполняет лечебно-диагностические мероприятия для контроля эффективности предпринятых по отношению к нему хирургических (терапевтических) действий, разделяя с лечащим врачом ответственность за исход лечения в рамках своих профессиональных обязанностей.

Обследованием и оказанием помощи больным, поступившим в палаты интенсивной терапии непосредственно из приемного отделения, до выяснения и устранения причины тяжелого состояния занимаются сотрудники как отделения реанимации и интенсивной терапии, так и других отделений по профилю имеющихся у больного заболеваний.

Палаты интенсивной терапии обеспечивают постоянным врачебным постом за счет персонала отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации), отделений (кабинетов) гипербарической оксигенации и "Искусственная почка". При невозможности этого врачебный контроль и лечение осуществляют в рабочее время анестезиологи-реаниматологи, а в нерабочее время - дежурный врач.

Круглосуточный сестринский пост обеспечивается за счет штатного медицинского персонала отделения реанимации и интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации) или дежурного персонала других отделений в небольших госпиталях (омедб). В палатах интенсивной терапии целесообразно иметь 1 сестринский пост на 3 койки и 1 врачебный пост на 6 коек.

В госпиталях (омедб), где объем работы и штатная численность не позволяют организовать в палате интенсивной терапии круглосуточный сестринский пост, наблюдение, лечение и уход за больными обеспечивает дежурная медицинская сестра. Необходимую теоретическую и практическую подготовку этих медицинских сестер проводит врач анестезиолог-реаниматолог.

Показанием для направления в отделение реанимации и интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации, палаты интенсивной терапии) является развитие критического состояния любой этиологии.

Противопоказаниями для направления в отделение реанимации и интенсивной терапии (анестезиологии и реанимации, палаты интенсивной терапии) служат:

- генерализованные формы злокачественных новообразований в инкурабельной стадии;

- конечные стадии хронических прогрессирующих неизлечимых заболеваний.

Во всех подразделениях анестезиолого-реаниматологического профиля ведется строгий учет проводимой работы согласно требованиям руководящих документов.

49.3. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в начальный период крупномасштабной войны

В крупномасштабных войнах с массовыми санитарными потерями определяющим моментом организации анестезиологической и реаниматологической помощи является несоответствие возможностей

медицинской службы объема возлагаемой на них работы. Это обстоятельство диктует необходимость максимального упрощения и стандартизации содержания оказываемой помощи.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе осуществляется в рамках первой, доврачебной и первой врачебной помощи.

Первую помощь оказывают в порядке само- и взаимопомощи (в том числе санитарными инструкторами). Доврачебная и первая врачебная помощь возлагается на медицинскую службу частей и подразделений. Ее, соответственно, оказывают фельдшер (в батальонном медицинском пункте) и врач (в медицинской роте полка).

Своевременно оказанная неотложная помощь улучшает переносимость ранеными последующей эвакуации и в значительной степени улучшает исходы ранения (травмы). При критическом состоянии ее направляют на уменьшение выраженности угрожающих жизни нарушений и воздействия повреждающих факторов.

Основными мероприятиями неотложной медицинской помощи, которые предупреждают развитие критического состояния или способствуют стабилизации основных функциональных систем, являются устранение нарушений внешнего дыхания, расстройств кровообращения и уменьшение боли (табл. 49.2).

Таблица 49.2

Содержание неотложной помощи раненым на передовых этапах эвакуации

Содержание	Вид помощи		
	первая	доврачебная	первая врачебная
1. Восстановление проходимости дыхательных путей:			
- тройной прием	+	+	+
- удаление содержимого изо рта и глотки	+	+	+
- введение воздуховода	+	+	+
- придание бокового фиксированного положения	+	+	+
- отсасывание изо рта, глотки и трахеи	-	-	+
- трахеостомия	-	-	+
2. Искусственная вентиляция легких:			
- методом изо рта в рот, нос	+	+	+
- с помощью ручного аппарата	-	+	+
- с помощью автоматического аппарата	-	-	+
3. Стабилизация функции внешнего дыхания			
- герметизация открытого пневмоторакса	+	+	+
- разгерметизация	-	-	+

напряженного пневмоторакса			
- оксигенотерапия	-	+	+
Поддержание кровообращения:			
- остановка наружного кровотечения	+	+	+
- инфузия растворов	-	+	+
- применение вазопрессоров	-	-	+
- массаж сердца наружный	+	+	+
5. Уменьшение боли и общих нерво-рефлекторных реакций:			
- введение анальгетиков	+	+	+
- введение седативных препаратов	-	+	+
- блокады местными анестетиками нервных стволов	-	-	+
- ингаляция летучих анестетиков	-	-	+

При оказании первой помощи обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, временно останавливают наружное кровотечение (с помощью жгута или давящей повязки), проводят обезболивание (шприц-тюбик из аптечки индивидуальной), при открытом пневмотораксе накладывают окклюзионную повязку с помощью индивидуального перевязочного пакета, по показаниям осуществляют ИВЛ простейшими методами (ртом ко рту, к носу, с помощью дыхательной трубки ТД-1, которая имеется в сумке медицинской общевоинской). Раненому с выраженной кровопотерей придают положение с приподнятыми ногами, что обеспечивает дополнительный приток крови к жизненно важным органам. При ранении груди его, наоборот, подсаживают.

На последующих этапах объем реаниматологической помощи возрастает. В медицинском пункте батальона фельдшер имеет возможность провести оксигенотерапию с помощью аппарата КИ-4. Для ИВЛ может быть использован портативный ручной дыхательный аппарат ДП-10 (АДР-1200). Обезболивание достигается наркотическими анальгетиками, в том числе внутривенным введением и сочетанием их с антигистаминным и нейролептическим препаратами (димедролом, дипразином). Проведение инфузионной терапии даже в небольших объемах (400-800 мл) облегчает устранение тяжелых гемодинамических нарушений.

Основной задачей медицинской роты (пункта) полка (МРП) является оказание первой врачебной помощи. У тяжелораненых она заключается в профилактике и устранении опасных для жизни нарушений дыхания и кровообращения, в уменьшении рефлекторных реакций организма на повреждение. Для ее решения имеются инфузионные растворы (полиглюкин, растворы хлорида натрия - 0,9% и глюкозы - 5%), одноразовые системы для переливания кровезаменителей, аппараты ИВЛ - ДП-11, ДАР-05 (ДП-09, ДП-10) кислородные ингаляторы (КИ-4), портативный анальгезер - АП-1, наборы для трахеостомии, дренирования плевральной полости, а также лекарственные средства (промедол, морфин, дипразин, новокаин и др.).

Поддержание проходимости дыхательных путей достигается посредством удаления из полости рта и глотки скопившейся слизи, крови и прочих инородных тел, а при западении языка - применения воздуховода или тройного приема Сафара. Воздуховод вводят таким образом, чтобы его дистальный конец заходил за корень языка и находился непосредственно над гортанью. Правильность его положения проверяют по свободному прохождению воздуха во время дыхательных движений, после чего воздуховод фиксируют лейкопластырем или тесьмой. Длительное поддержание проходимости дыхательных путей особенно на период транспортировки достигается путем придания раненому бокового фиксированного положения. Сложнее восстановить проходимость глубоких отделов дыхательных путей, нарушенных скоплением в них большого количества крови или слизи. При угрозе асфиксии в таких случаях предпринимают попытку введения в трахею через носовой ход катетера и удаления содержимого с помощью отсоса. При невозможности обеспечить проходимость дыхательных путей вышеуказанными приемами возникает показание к трахеостомии. При всех тяжелых состояниях проводят ингаляцию кислорода, а при необходимости прибегают к кратковременной вентиляции легких с помощью аппаратов ИВЛ.

При открытом пневмотораксе неотложная помощь заключается в наложении окклюзионной повязки, при напряженном пневмотораксе единственно эффективной мерой является дренирование плевральной полости во II межреберье по среднеключичной линии.

При кровопотере к сосудосуживающим препаратам прибегают в крайнем случае, когда стабилизировать давление инфузионной терапией не представляется возможным.

Для устранения болевого синдрома кроме анальгетических средств используют блокады местными анестетиками (футлярную, проводниковую, введение анестетика в гематому). Хороший обезболивающий эффект достигается при использовании с помощью анальгезера АП-1 ингаляционных анестетиков типа метоксифлурана.

Эвакуацию тяжело раненых на следующий этап осуществляют в первую очередь санитарным транспортом в сопровождении медицинского работника.

Объем оказания анестезиологической и реаниматологической помощи в омедб (ОМО) и учреждениях госпитального звена определяется задачами, которые в конкретной медико-тактической обстановке возлагаются на них. Опыт вооруженных конфликтов и различного рода учений показывает, что в любом случае он не может превышать I-II уровня (табл. 49.3).

Таблица 49.3

Объем реаниматологической помощи в зависимости от категории учреждений в военное время

Медицинские подразделения	Уровень реаниматологической помощи	Подразделения
Медицинская рота (пункт) части	Первая врачебная	нет
Омедб, ОМО	Первая врачебная, I уровень	ОАР
Мобильные комплексы	I уровень	ОАР

Военные полевые госпитали:		
сортировочный	I уровень	ОАРИТ
общехирургический	II уровень	ОАРИТ
специализированные	II уровень	ОАРИТ
Госпитали тыла страны	II - IV уровень	ОАРИТ, ЦАРИТ

Примечание: в учреждениях, оказывающих специализированную реаниматологическую помощь, устанавливается II уровень анестезиологической работы.

Опыт медицинского обеспечения в локальных войнах и в очагах межнациональных конфликтов последних десятилетий убедительно показал факт возрастания тяжести огнестрельных повреждений по сравнению с периодом Великой Отечественной войны. В частности, во время боевых действий в Республике Афганистан и в Чеченской Республике нуждаемость раненых в реаниматологической помощи составила от 23 до 33%. Существенно возросла частота множественных и сочетанных ранений, причем наибольшую проблему представляли тяжелые сочетанные повреждения нескольких областей тела, составлявшие 10% от всех огнестрельных ранений. Обширные повреждения органов и систем при этом сопровождались развитием тяжелого шока, генерализованной гипоксии и серьезных метаболических расстройств. Отличительной особенностью данной категории пострадавших являлось значительное возрастание доли функционального компонента в общей оценке тяжести травмы, обусловленное феноменом взаимного отягощения повреждений. Обобщение опыта лечения раненых еще в Афганистане показало необходимость выделения минно-взрывных ранений и травм в особый вид огнестрельных поражений, возникающих не в результате действия одного травмирующего агента (пули или осколка), а совокупности поражающих факторов взрыва, особенно при контактном механизме подрыва человека или технического средства.

Предполагается, что в большой войне с использованием современных средств поражения среди всех более или менее серьезных ранений основное место (44%) займут повреждения мягких тканей. На долю ранений костей таза, верхних и нижних конечностей (включая ранения сосудисто-нервного пучка) придется 28%. Примерно у 8% раненых будут ранения живота с повреждением внутренних органов и поясничного отдела позвоночника. По 5% придется на долю множественных ранений (эквивалентных по тяжести), ранений лица (в том числе глаз) и груди (включая грудной отдел позвоночника). Ранения черепа и головного мозга составят 4%, а шеи и шейного отдела позвоночника - 1%.

Можно ожидать, что в оборонительной операции фронта начального периода войны проведение интенсивной терапии при оказании квалифицированной хирургической помощи потребуются 18-20% раненых и 25-35% обожженных. В медицинских ротах и батальонах основными показаниями для направления пострадавших в палаты интенсивной терапии будут шок и тяжелая кровопотеря. У 50-70% таких раненых возникнут дыхательные расстройства, примерно у 25-30% в послеоперационном периоде окажется необходимой продленная ИВЛ.

В госпитальной базе значительной части пострадавших, поступающих в нее после оказания квалифицированной помощи, потребуется продолжение интенсивной терапии. В зависимости от объема помощи на предыдущем этапе в

отделения анестезиологии и интенсивной терапии лечебных учреждений поступят от 8 до 18% раненых и 20-25% обожженных (от числа всех санитарных потерь каждой категории во фронте) с инфекционными осложнениями раневого процесса, полиорганной недостаточностью и эндотоксикозом. Значительная часть раненых и обожженных будет находиться в состоянии шока, связанного с неполноценным лечением на предыдущем этапе или возникшего при недостаточно щадящей транспортировке. Развертывание этапов медицинской эвакуации на большом удалении от линии фронта, обусловленное часто непредсказуемым развитием военных действий, чрезвычайно затруднит эвакуацию тяжелых раненых. Увеличение сроков доставки и возможное влияние других факторов приведут к утяжелению их состояния и тем самым создадут дополнительные трудности для деятельности отделений анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Успешное решение стоящих в этой области задач возможно лишь при четкой организации анестезиологической и реаниматологической помощи на всех этапах медицинской эвакуации.

Квалифицированная медицинская помощь. Предполагается, что широкомасштабная война чаще будет начинаться внезапным нападением боеготовых группировок. В этих условиях помощь придется оказывать ограниченными силами и средствами, имеющимися в распоряжении медицинской службы в межбоевой период. Вся тяжесть работы ляжет на войсковое звено и, прежде всего, на отдельные медицинские батальоны (омедб), военные госпитали, не свернутые к началу операции, а также на оперативные койки больниц Министерства здравоохранения, расположенных на территории, занимаемой войсками армии.

При таком варианте начала войны с первых дней все лечебные учреждения будут заполнены со значительным превышением их штатной коечной емкости, если даже противник ограничится применением только обычных видов оружия. В этой обстановке лечебные учреждения, оказывающие квалифицированную медицинскую помощь, вынуждены будут практически стать центрами противошоковой терапии, объем же хирургической помощи в них сократится до неотложных мероприятий.

В омедб (ОМО) оказанием анестезиологической и реаниматологической помощи занимается личный состав специализированного отделения анестезиологии и реанимации (ОАР). Кроме того, в омедб входит также медицинский взвод, в котором имеются еще должность врача анестезиолога-реаниматолога и двух медицинских сестер-анестезистов. Однако медицинский взвод может действовать на отдельном самостоятельном направлении, что не позволяет в полной мере рассчитывать на использование его личного состава при решении задач, стоящих перед омедб.

На ОАР возлагается проведение общей и регионарной анестезии в операционной, перевязочной для тяжелораненых и анаэробной, а также интенсивной терапии в двух противошоковых палатках. Кроме того, личный состав ОАР периодически должен осуществлять контроль за состоянием оперированных в условиях общей анестезии и направляемых из операционной непосредственно в госпитальное отделение. При таком рассредоточении сил и средств и необходимости тесного сотрудничества с другими отделениями четкой организации работы отделения легче добиться, если заранее выделять анестезиологические и реаниматологические бригады, определять для них

конкретное поле деятельности и обеспечивать их материально. Хотя разделение обязанностей не может быть полным, такой принцип позволяет обеспечивать более быстрое и полное овладение медицинским персоналом необходимыми ему знаниями и навыками. В результате создаются условия для повышения производительности их труда.

Работа в операционной должна быть организована таким образом, чтобы затраты времени на введение в анестезию и выход из нее не мешали максимальной производительности хирургической бригады. С этой целью подготовку раненого к операции, включая введение в анестезию, следует осуществлять на свободном столе и завершать к моменту освобождения хирургической бригады.

Необходимость поддержания высокой пропускной способности операционной и перевязочной, обязательность восстановления сознания и самостоятельного дыхания к концу операции во многом определяют выбор анестезии. Наряду с эффективностью, безопасностью и простотой, она должна быть достаточна управляема. При большом потоке пострадавших рассчитывать на сокращение показаний к общей анестезии за счет более широкого использования проводниковой и эпидуральной анестезии не приходится (табл. 49.4). Возможность их применения окажется ограниченной из-за острой необходимости экономии времени, вероятности наличия в отделении анестезиологов, недостаточно владеющих этими методами, а главное, из-за тяжести состояния раненых и характера повреждений, по поводу которых будут предприниматься неотложные операции.

Таблица 49.4

Нуждаемость раненых в анестезиологической помощи в лечебных учреждениях, оказывающих квалифицированную медицинскую помощь

Объем квалифицированной помощи	Нуждаемость в анестезии, %		Общая анестезия, %		Регионарная анестезия, %
	от числа оперированных	от числа поступивших	с ИВЛ	без ИВЛ	
Полный	70	43	44	53	3
Сокращенный	80	19	47	48	5
По неотложным показаниям	80	12	76	16	8

Для проведения интенсивной терапии в противошоковой для обожженных дополнительно привлекают терапевта и медицинскую сестру из госпитального отделения. Следует иметь в виду, что при применении противником только обычного оружия число тяжелораненых будет значительно больше числа обожженных, нуждающихся в противошоковой терапии. В связи с этим раненые будут поступать в обе палаты, поэтому их оснащение и организация работы должны быть однотипными.

Реаниматологическая помощь относится к наиболее сложным и трудоемким видам медицинской помощи. В военно-полевых условиях трудности с ее оказанием значительно возрастают. Нуждаемость в ней не зависит от объема хирургической

помощи, оказываемой в омедб (табл. 49.5). При расширении последней до мероприятий 2-й и 3-й очереди увеличивается лишь число нуждающихся в наблюдении в постнаркозном периоде. Эти раненые осложняют положение персонала, работающего в противошоковых, но не они определяют основные трудозатраты.

Таблица 49.5

Нуждаемость раненых и обожженных в реаниматологической помощи в лечебных учреждениях, оказывающих квалифицированную медицинскую помощь

Объем квалифицированной помощи	Контингент	Нуждаются в направлении в палату интенсивной терапии, %	
		всего	в том числе в состоянии шока
Полный	Раненые	27	17
	Обожженные	35	35
Сокращенный	Раненые	17	17
	Обожженные	35	35
По неотложным показаниям	Раненые	17	17
	Обожженные	35	35

Математическое моделирование работы омедб в начальный период войны показывает, что, если в противошоковые направлять всех пострадавших, нуждающихся в интенсивной терапии, то их работа уже через 2-3 суток будет парализована. В них поступит столько раненых и обожженных, что число их в 2-2,5 раза превысит возможности работающих там бригад. Такое несоответствие обуславливает, с одной стороны, необходимость помещать в ОАР только наиболее тяжелых, но имеющих шансы выжить пострадавших, а с другой - максимально упрощать и стандартизировать схемы интенсивной терапии.

Выделение в процессе сортировки безнадежных раненых предусмотрено в армиях многих стран. Однако отсутствие объективных критериев безнадежности заставляет обязательно делать оговорку, что данное понятие является весьма относительным и ситуационно обусловленным. В таких ситуациях даже опытные специалисты принимают 30-40% ошибочных решений. Кроме того, следует учесть, что среди поступающих в ОАР на долю раненых, находящихся в терминальном состоянии, придется не более 1-2%. Поэтому при массовых санитарных потерях для наиболее эффективной организации работы противошоковых предполагается избегать направления в ОАР пострадавших с шоком I степени, помещая их сразу в госпитальное отделение. Поскольку проводить полноценную интенсивную терапию там нет возможности, у части пострадавших не исключено ухудшение состояния. В этой связи начальник ОАР должен поддерживать тесный контакт с врачами, работающими в госпитальном отделении, оказывать им консультативную помощь, а при необходимости переводить отяжелевших раненых в свое отделение.

Ввиду того, что врачи, проводящие сортировку на сортировочной площадке, вряд ли будут обладать большим опытом лечения раненых и обожженных, а также достаточными знаниями в области реаниматологии, в работе сортировочной бригады весьма желательно участие реаниматолога. Однако в связи с большой нагрузкой на него непосредственно в отделении рассчитывать в полной мере на это

не приходится. Отмеченные обстоятельства обуславливают необходимость проведения внутриспунктовой сортировки при поступлении пострадавших в операционно-перевязочный блок. В ходе ее нужно выделять: а) раненых, не нуждающихся в интенсивной терапии и ошибочно доставленных в противошоковую; б) раненых, нуждающихся в интенсивной терапии и неотложных хирургических вмешательствах; в) раненых, нуждающихся только в интенсивной терапии. Кроме того, устанавливается очередность направления пострадавших в операционную и объем необходимой предоперационной подготовки.

В последние годы все больше привлекают внимание прогностические методики, основанные на математическом моделировании течения шока и травматической болезни в целом. Они позволяют объективизировать деление раненых на группы с учетом исхода их лечения, что при массовом потоке раненых может быть весьма полезным.

Конечно, не может быть и речи о полной аналогии требований к обустройству противошоковых в военно-полевых условиях и в мирное время. Тем не менее их планируют таким образом, чтобы легко можно было передвигать аппараты, осуществлять наблюдение за ранеными, беспрепятственно ухаживать за ними и свободно размещать необходимое оборудование. В одной палатке (типа УСБ-56) следует размещать не более 10-12 пострадавших. В противном случае часть кроватей (носилков) придется устанавливать вплотную друг к другу, а между другими уменьшать расстояние. Узость проходов превратит в проблему даже обычное переключивание пациентов с носилок на кровать, а невозможность подхода к раненому с обеих сторон затруднит оказание помощи. При этом будет также очень трудно размещать раненых с различного рода дренажами, особенно плевральными, с проведением катетеризации магистральных сосудов, установкой аппаратов ИВЛ и т. д.

Расширение емкости ОАР целесообразно проводить за счет дополнительных помещений. Однако такой вариант возможен только при расширении штата омедб (омо) или усилении его реаниматологическими группами (бригадами). Без этого дополнительное развертывание палат ничего не даст. Следует исходить из того, что даже в военное время врач и работающие с ним 2 медицинские сестры-анестезиста в состоянии проводить интенсивную терапию одновременно не более чем 6-8 раненым или 10 обожженным. Тем не менее, при массовом поступлении пострадавших увеличение числа мест в имеющихся противошоковых может оказаться неизбежным, несмотря на резкое снижение при этом качества реаниматологической помощи. Такая тактика принесет меньше вреда, чем фактически полное лишение части тяжелых раненых интенсивной терапии.

Вся информация о работе ОАР должна фиксироваться в следующей документации: а) книге учета раненых и больных, поступивших в противошоковую; б) книге учета анестезий; в) анестезиологической карте; г) карте интенсивной терапии. Предусматривается ежедневное представление донесений (форма 1/мед и 3/мед) в медицинский отдел армии с указанием числа развернутых в ОАР коек, а также числа раненых и больных, прошедших через них за каждые сутки. Сведения о проделанной работе подаются каждый месяц (форма 9/мед). Данные вносятся в раздел 4 отчета («Анестезиологическая и реаниматологическая помощь»). Сведения о числе раненых и больных, оперированных с участием анестезиолога, вносятся в раздел 3 («Хирургическая помощь») хирургами на основании записей в «Книге учета операций и перевязок».

Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в госпитальной базе. На этапе специализированной медицинской помощи анестезиологическое и реаниматологическое обеспечение возлагается на ведущих анестезиологов госпитальных баз (ГБ) и на персонал отделений анестезиологии и интенсивной терапии (ОАИТ) госпиталей. Основные задачи ОАИТ: проведение анестезии при операциях и перевязках, интенсивной терапии у раненых, обожженных и больных до и после операции, а также обеспечение заготовки и переливания крови.

Тяжесть состояния пострадавших и больных, поступающих на данный этап, будет определяться главным образом не шоком, а развивающимися осложнениями. В этой связи они будут дольше находиться в палатах интенсивной терапии, чем в омедб, что создаст дополнительные трудности для организации оказания реаниматологической помощи. В то же время необходимо учитывать, что в условиях оборонительной операции в связи с неизбежным широким применением противником авиации раненые и обожженные появятся в соединениях не только первого, но и второго эшелона войск. В результате их будут доставлять в ГБ не только из омедб, но и непосредственно из мест дислокации частей, минуя этап квалифицированной медицинской помощи. Отмеченные выше особенности определяют относительно большой объем анестезиологической и реаниматологической помощи в ГБ (табл. 49.6 и 49.7).

Таблица 49.6

Нуждаемость раненых, поступающих в госпитальную базу, в анестезиологической помощи

Объем помощи на предыдущем этапе	Нуждаемость в анестезии, %		Общая анестезия, %		Регионарная анестезия, %
	от числа оперированных	от числа поступивших	с ИВЛ	без ИВЛ	
Полный	53	23	31	41	28
Сокращенный	58	40	42	41	17
По неотложным показаниям	61	50	34	53	13
Помощь не оказана	62	54	43	46	11

Таблица 49.7

Нуждаемость в реаниматологической помощи раненых и обожженных, поступающих в госпитальную базу

Объем помощи на предыдущем этапе	Нуждаемость, %	
	раненые	обожженные
Полный	9	25
Сокращенный	19	25
По неотложным показаниям	19	25
Помощь не оказана	27	35

Ведущий анестезиолог ГБ наряду с другими ведущими специалистами входит в состав ее управления. Он подчиняется начальнику базы и его заместителям, а по специальным вопросам руководствуется указаниями главного анестезиолога-реаниматолога Министерства обороны. Являясь непосредственным руководителем работы по своей специальности, он отвечает за организацию и состояние анестезиологической и реаниматологической помощи в лечебных учреждениях ГБ, а также за готовность отделений к работе. Он обязан заниматься вопросами планирования оказания анестезиологической и реаниматологической помощи, снабжения медицинским имуществом и медикаментами, расстановкой кадров и повышением их квалификации. В период подготовки к фронтовой операции ведущий анестезиолог принимает участие в сборе, обобщении и анализе данных об обстановке применительно к своей специальности, определяет потребность в силах и средствах, докладывает начальнику базы выводы из оценки обстановки и свои предложения по организации работы подведомственных ему отделений, готовит указания по своей специальности. Указания ведущего анестезиолога, утвержденные начальником ГБ, являются обязательными не только для специалистов соответствующего профиля, но и для начальников госпиталей. В них даются рекомендации по использованию методов общей и регионарной анестезии у раненых и больных различных категорий, содержанию интенсивной терапии, организации работы отделений.

Ведущий анестезиолог руководит также работой начальников ОАИТ госпиталей, оказывает им практическую помощь, проводит с ними занятия по специальной подготовке, осуществляет взаимодействие с медицинскими специалистами обеспечиваемого базой объединения, местными органами здравоохранения и гражданской обороны, обобщает опыт работы лечебных учреждений, анализирует медицинские отчеты госпиталей, участвует в подготовке отчетов и донесений, предназначенных начальнику медицинской службы фронта, готовит свои предложения по совершенствованию анестезиологической и реаниматологической помощи.

В зависимости от профиля госпиталя начальник отделения формирует анестезиологические и (или) реаниматологические бригады. Терапевт (входящий в состав ОАИТ) входит в состав реаниматологической бригады и обеспечивает те элементы интенсивной терапии, которые относятся к его компетенции. На хирурга возлагается ответственность за организацию работы нештатного пункта заготовки и переливания крови.

Организация работы ОАИТ в госпиталях различного профиля имеет свои особенности. Они вытекают не только из специфики поступающего в них контингента раненых и больных, но и из неодинакового объема оказываемой в них анестезиологической и реаниматологической помощи (табл. 49.8). В частности, в сортировочном госпитале (ВПСГ) основные усилия направляются на оказание неотложной помощи с целью обеспечения транспортабельности пострадавших и больных. Для правильной оценки тяжести их состояния, определения возможности эвакуации участие анестезиолога-реаниматолога в сортировке здесь крайне необходимо. В госпитале для обожженных (ВПОЖГ) основное внимание уделяют проведению интенсивной терапии, особенно в период его заполнения, поскольку объем анестезиологической помощи в это время минимален. В других лечебных

учреждениях хирургического профиля наряду с интенсивной терапией важное место занимает и анестезиологическая помощь.

Таблица 49.8

Нуждаемость раненых в анестезиологической и реаниматологической помощи в лечебных учреждениях госпитальной базы (% от поступивших)

Профиль госпиталя	Контингент*	Частота общей и регионарной анестезии		Нуждаемость	
		всего	в том числе с ИВЛ	интенсивная терапия	наблюдение в постнаркозном периоде
ВПСГ	2	4,5	2,5	2,5	2,0
ВПНХГ	1	32	25	13	13,5
	2	34	24	12	10
ВПТАГ	1	37	28	32	5
	2	24	12	13	4
ВПТрГ	1	52	20	12	8
	2	32	10	11	2
ВПОжГ	1	2	-	35	-
	2	1	1	46	-
ГЛР**	2	4	-	-	-
ВПОхГ**	2	34	12,5	18	-

Примечание: * - поступающие из омедеб; 2 – поступающие без оказания квалифицированной помощи; ** - госпиталь для легкораненых; ВПОхГ – общехирургический госпиталь.

В госпитале для раненных в шею, голову, позвоночник (ВПНХГ) для проведения анестезии в трех операционных (нейрохирургической, для раненных офтальмологического, ЛОР и ЧЛХ профилей) выделяют двух анестезиологов, 4 анестезистов и фельдшера по переливанию крови. Остальной личный состав отделения закрепляют за палатами интенсивной терапии.

В госпитале для раненных в грудь, живот и таз (ВПТАГ), в отличие от ВПНХГ, интенсивность работы ОАИТ во многом будет зависеть от количества раненных, поступающих непосредственно из частей. Увеличение этого потока в первую очередь скажется на работе анестезиологических бригад из-за существенного возрастания доли операций, проводимых в экстренном порядке. При массовом поступлении раненных сохранение профилизации операционных в этом госпитале маловероятно. Обе анестезиологические бригады (2 врача, 4 медицинские сестры-анестезиста и 2 фельдшера по переливанию крови), выделяемые для работы в них, будут испытывать одинаковую нагрузку. Наиболее сложным в этом госпитале окажется положение реаниматологической бригады, поскольку продолжительность послеоперационной интенсивной терапии у раненных при рассматриваемой ситуации составит в среднем 2-3 суток, а при развитии осложнений - и того больше. Палаты интенсивной терапии очень быстро окажутся переполненными. Поэтому пострадавших, нуждающихся только в наблюдении в постнаркозном периоде, после операции придется сразу направлять в госпитальное

отделение. Раненых с терминальной фазой перитонита, учитывая малоперспективность у них благоприятного исхода, также следует помещать в отдельную палату. Однако и при таком дифференцированном подходе к оказанию реаниматологической помощи обеспечить интенсивную терапию всем нуждающимся будет трудно. Поэтому ОАИТ таких госпиталей при возможности следует усилить в первую очередь (например, за счет личного состава резервных лечебных учреждений).

В госпитале для раненых травматологического профиля (ВПТрГ) положение с оказанием анестезиологической и реаниматологической помощи во многом аналогично рассмотренному. Однако в операционных оно, по-видимому, окажется не столь напряженным, как в других госпиталях, так как большинство операций будет выполняться в плановом порядке. Однако общий большой объем анестезиологической помощи здесь потребует обязательного выделения для работы в операционных двух анестезиологических бригад. В палатах интенсивной терапии этого госпиталя, как и в других госпиталях, выявится явное несоответствие между возможностями бригады и потребностью в помощи. Поэтому со всей остротой встанут вопросы усиления ОАИТ, прогнозирования исходов ранений и организации лечения части тяжелых раненых в отделениях общего профиля.

В ОАИТ терапевтического госпиталя (ВПТГ) предусматривается оказание реаниматологической помощи пострадавшим и больным терапевтического профиля. Если противник не применит оружие массового поражения, может оказаться, что эти отделения не будут полностью заполнены. В такой ситуации возможно использование части их сил и средств по согласованию с начальником базы для усиления ОАИТ хирургических госпиталей, развертываемых в том же эшелоне ГБ, что и ВПТГ.

Общие требования к оборудованию палат интенсивной терапии, к размещению в них раненых и больных в госпиталях такие же, как и для противошоковых палат омедб.

Документы учета и отчетности также аналогичны тем, которые указаны выше для учреждений, оказывающих квалифицированную медицинскую помощь. Однако сведения представляются дифференцированно: а) для пострадавших и больных, получавших квалифицированную медицинскую помощь на предыдущем этапе (так называемых «вторичных»), б) для пострадавших и больных, поступивших в госпитальную базу непосредственно из войскового района (так называемых «первичных»). Кроме того, по окончании фронтальной операции ведущий анестезиолог составляет отчет (форма 8/мед).

49.4. Принципы организации анестезиологической и реаниматологической помощи в локальных вооруженных конфликтах и войнах

В отличие от войн с массовыми санитарными потерями, где при оказании медицинской помощи преобладает принцип «количества над качеством», в локальных вооруженных конфликтах и войнах государство имеет возможность мобилизовать силы и средства и обеспечить лечение тяжело раненых на более высоком уровне. Однако опыт, приобретенный в последнее десятилетие, свидетельствует о том, что и в этих условиях, особенно непосредственно в зоне боевых действий, приходится во многом упрощать анестезию и интенсивную терапию, отказываться от применения современных дорогостоящих методов. На содержание оказываемой помощи могут существенно влиять характер боевых

действий, отличающийся большим динамизмом, неравномерность возникновения санитарных потерь, особенности системы медицинского обеспечения в целом и роль в ней конкретного учреждения. Поэтому в целом подходы к организации анестезиологической и реаниматологической помощи в локальной войне (вооруженном конфликте) должны быть иными, чем в мирное время или в войне крупномасштабной.

Частота анестезии и интенсивной терапии по опыту последних локальных конфликтов и войн представлена в табл. 49.9 - 48.11.

Таблица 49.9

Частота применения основных методов анестезии в различных медицинских частях и лечебных учреждениях, %
(Афганистан / Чечня)

Показания	Характер помощи			
	Квалифицированная	Специализированная		
		ВГ	ЦАГ/ОВГ	ОВГ/ЦВГ
Местная анестезия, в том числе:	55,9/10,2	40,8/16,7	42,9/19,0	45,8/*
-проводниковая	10,3/3,9	4,8/5,1	9,0/0,2	7,2/*
-внутрикостная	0,9/-	0,8/-	2,3/-	0,6/*
-эпидуральная, спинальная	1,1/0,3	0,2/4,3	3,6/2,1	4,2/*
Общая анестезия, в том числе:	41,1/80,8	57,3/78,0	52,4/79,1	49,6/*
-ингаляционная	0,3/-	1,5/-	-/-	-/*
-неингаляционная	20,6/58,1	26,6/32,6	29,8/49,9	30,9/*
-ингаляционная + неингаляционная	20,2/22,7	29,2/45,4	22,6/29,2	17,0/*
Сочетанная анестезия	3,0/9,0	1,9/5,3	4,7/1,9	4,6/*
ВСЕГО:	100/100	100/100	100/100	100/*
Общая анестезия с ИВЛ	50,2/46,6	52,5/58,3	54,2/32,9	44,5/*
Анестезиологическая активность	45,2/94,0	59,4/92,7	60,7/83,7	58,5/*

Примечание: * - нет сведений,

ВГ – гарнизонные госпитали, ЦАГ – центральный армейский госпиталь,
ОВГ – окружной военный госпиталь, ГЦ – госпитали центра страны.

Таблица 49.10

Нуждаемость раненых в реаниматологической помощи, %

Характер помощи	Война в Афганистане	Вооруженный конфликт в Республике Чечня	Повседневная практика
Неотложная помощь на догоспитальном этапе	18	19	8-10
Противошоковая терапия	17	13	11
Интенсивная терапия после операций	33	23	9

Таблица 49.11

Нуждаемость больных в интенсивной терапии, %

Категория	Локальные войны	Повседневная практика
Внутренние болезни	0,7 – 5,6	2,5
Отравления	80,0	75,0
Инфекционные болезни	12,0	5,0

Система ее оказания должна быть такой же динамичной, как и сам характер боевых действий. Этого позволяют добиться следующие принципы. *Первый* из них предусматривает определение всем медицинским частям и учреждениям конкретного объема оказываемой реаниматологической и анестезиологической помощи, соответствующего решаемым ими задачам. *Второй* не исключает возможности изменения содержания работы отделений (центров, групп) анестезиологии и реанимации (интенсивной терапии) при смене условий деятельности учреждений. *Третий* указывает на необходимость жесткого определения перечня сил и средств, требующихся для реализации этого объема. *Четвертый* ориентирует на преимущественное использование внутренних резервов сил и средств медицинской службы военного округа, на территории которого возникает военный конфликт.

Как правило, ключевую роль в системе медицинского обеспечения в этих условиях начинают играть небольшие гарнизонные госпитали, располагающиеся в непосредственной близости к зоне боевых действий. В мирное время объем анестезиологической и реаниматологической помощи в них обычно небольшой, в связи с чем возможности отделений анестезиологии и реанимации также довольно малы. При появлении большого потока раненых справиться с ним они оказываются не в состоянии.

При появлении угрозы возникновения вооруженного конфликта решение этой проблемы должно заключаться не столько в том, чтобы просто привести организационно-штатную структуру отделений в соответствие с объемом предстоящей работы, а в стремлении обеспечить готовность этих отделений к оказанию помощи в том объеме, который им будет определен исходя из задач, решаемых этим учреждением. Одновременно следует создавать резерв сил и средств для оперативного их усиления, предусматривать возможность быстрой эвакуации раненых из «перегруженных» госпиталей и перераспределение потоков на другие лечебные учреждения.

При медицинском обеспечении локального конфликта на ограниченной территории внутри страны применительно к тяжело раненым могут быть предусмотрены различные варианты их эвакуации с места ранения. Во-первых, после оказания неотложной помощи они могут быть доставлены в медицинские части, оказывающие квалифицированную реаниматологическую и анестезиологическую помощь. Основная задача отделений анестезиологии и реанимации в этом случае – вывести пострадавшего из критического состояния и подготовить к эвакуации на последующий этап. Во-вторых, подобные раненые сразу могут быть направлены сразу в учреждения, где есть возможность обеспечить специализированную, в том числе анестезиолого-реаниматологическую, помощь. Второй вариант более предпочтителен, так как он

позволяет избежать многоэтапности и, следовательно, дополнительной травматизации раненого, неизбежной при эвакуации, сократить время поступления его на специализированную койку, обеспечить полноценное лечение не только до ликвидации явных проявлений шока, но и до полной стабилизации функционирования основных систем жизнеобеспечения. Такой подход, однако, может быть использован только в случае близкого расположения госпиталя к району боевых действий. Поэтому те гарнизонные госпитали, которые при возникновении конфликта включаются в первый эшелон учреждений специализированной помощи, должны быть адекватно усилены анестезиолого-реаниматологическими группами и материально-техническими средствами. Схематично система оказания анестезиологической и реаниматологической помощи в вооруженном конфликте (локальной войне) может быть представлена следующим образом. Неотложная помощь при критическом состоянии должна оказываться в виде первой помощи в боевых порядках предусмотренными для этого силами и средствами, а также в медицинских ротах и (или) медицинских пунктах полков. В последнем случае она определяется рамками первой врачебной помощи, что автоматически делает неоправданным усиление этих медицинских частей анестезиологами-реаниматологами и диктует необходимость периодического осуществления тренинга штатных врачей приемам лечения тяжелораненых.

Главное предназначение омедб – оказание полноценной квалифицированной реаниматологической и анестезиологической помощи. Аналогичный уровень работы, исходя из решаемых задач, должен быть предписан и медицинским отрядам специального назначения (МОСН). Вместе с тем в определенных ситуациях и омедб, и МОСН могут оказывать только первую врачебную помощь или первую врачебную помощь с элементами квалифицированной.

Целесообразность установления того или иного объема реаниматологической и анестезиологической помощи в госпиталях региона, где ведутся боевые действия, определяется в соответствии с задачами, которые они решают в системе медицинского обеспечения войск. При планировании работы важно предусмотреть, чтобы тяжело раненых из учреждений более высокого уровня не эвакуировали в госпитали с меньшими возможностями отделений анестезиологии и реанимации. Исходя из военно-политической обстановки и особенностей того или иного региона, как правило, заранее известны наиболее вероятные очаги возникновения чрезвычайных ситуаций. Соответственно, априори должна быть разработана и система анестезиолого-реаниматологического обеспечения на случай вооруженного конфликта или, по крайней мере, определена роль всех госпиталей в системе этапного лечения, выделены те, которые могли бы использоваться в качестве базовых для развертывания многопрофильных госпиталей первого эшелона специализированной помощи, подготовлены анестезиолого-реаниматологические группы усиления и создан для них запас медицинского имущества.

49.5. Принципы организации анестезиологической и реаниматологической помощи при катастрофах

В отличие от локальных войн, возникновение санитарных потерь при катастрофах характеризуется непредсказуемостью в отношении количества и полиморфностью категорий (травмы, лучевые поражения, отравления, ожоги, комбинированные травмы, больные). В то же время величина их, как правило,

статична, так как основная часть пострадавших появляется сразу в момент катастрофы. Это позволяет быстро оценить ее масштабы и выдвинуть в очаг поражения необходимые медицинские средства. Ограничение времени на подготовку соответствующих подразделений к выезду в силу внезапности и неожиданности возникновения чрезвычайных ситуаций определяет необходимость наличия специальной системы оказания помощи на этой случай.

Разработка ее в стране началась с постановления Совета Министров СССР от 7 апреля 1990 г. № 339 «О создании в стране службы экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях» и одноименного приказа МЗ СССР от 14 мая 1990 №133. 28 мая 1990 г. был издан приказ МО СССР № 214 и директива начальника ЦВМУ МО № 161/ДМ-19 (6 ноября 1990 г.), в которых содержались конкретные мероприятия для реализации Постановления Совета Министров № 339.

К настоящему времени в стране сформирована служба экстренной медицинской помощи (ЭМП), а в ВС РФ – Всеармейский научно-практический центр экстренной медицинской помощи, который тесно взаимодействует со службой ЭМП РФ.

Служба ЭМП РФ представлена тремя уровнями медицинского обеспечения. На первом действуют местные службы экстренной медицинской помощи, которые в обычных условиях занимаются повседневной практикой скорой и неотложной помощи. Второй уровень представлен областными, краевыми и республиканскими центрами, организуемыми на базе крупных больниц и способных при необходимости направить дополнительные кадры и медицинские средства на место чрезвычайного происшествия. Третий уровень – Российский центр «Медицина катастроф», осуществляющий единое методическое руководство по оказанию экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях, координацию научных исследований и подготовку кадров по этой проблеме. Он имеет соответствующие силы и средства для направления в район катастрофы или стихийного бедствия.

В МО РФ в каждом военном округе созданы медицинские отряды специального назначения (МОСН) с отделениями анестезиологии и реанимации, оснащенными всем необходимым для оказания экстренной помощи, обладающие высокой мобильностью и средствами для автономной работы. В случае возникновения катастрофы в их задачу входит непосредственное оказание помощи пострадавшим и содействие локальным и региональным службам ЭМП. Кроме того, во всех крупных военных лечебных учреждениях сформированы врачебно-сестринские бригады (ВСБ) экстренной медицинской помощи различного профиля (анестезиолого-реаниматологические, хирургические, токсикологические и пр.). Установлены сроки готовности их к выезду (вылету) в район чрезвычайной ситуации после получения соответствующего распоряжения: не позднее 2 ч для ВСБ и 12 ч для МОСН (с запасом имущества первой очереди на 3-5 дней работы). Для доставки к месту оказания помощи и эвакуации предусмотрено использование соответствующего транспорта (воздушных и морских судов, автомобилей, специальных санитарно-транспортных самолетов ИЛ-76 МД - «Скальпель», вертолетов, военно-санитарных поездов и госпитальных судов). Осуществлена разработка современных конструкций для функциональных подразделений (модули, пневмокаркасные сооружения), мобильных поисково-эвакуационных, лечебно-диагностических комплексов.

При организации оказания помощи, как правило, используется система двухэтапного лечения пострадавших и больных: 1) доврачебная и первая врачебная помощь в очаге поражения (рядом с ним) и во время эвакуации врачебно-сестринскими бригадами, направленная на спасение жизни пострадавшего, обеспечение транспортабельности; 2) специализированная помощь в МОСН и госпиталях с использованием всех необходимых методов интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств.

В очаге катастрофы или на его границе в ряде случаев целесообразно дополнительно разворачивать мобильный поисково-эвакуационный комплекс (эвакоприемник), где в палате интенсивной (противошоковой) терапии на 6 коек реаниматологическая бригада в составе анестезиолога-реаниматолога, фельдшера и 3 медсестер-анестезистов сможет проводить реанимацию и интенсивную терапию с целью повышения резервных возможностей пострадавших и обеспечения их транспортабельности. Очень важно обеспечить поддерживающую терапию во время эвакуации.

Специализированную помощь оказывают в МОСН, который может усиливаться БЭСМП (анестезиологическими, реаниматологическими, трансфузиологическими, детоксикационными, хирургическими и т.д.) из госпиталей и ВМедА. Число бригад зависит от количества пострадавших, характера и объема оказываемой помощи. При этом необходимо учитывать, что на каждые 3-4 хирургические бригады необходимо иметь по одной анестезиологической и одной реаниматологической.

Анестезиологическая бригада должна состоять из анестезиолога-реаниматолога, двух сестер-анестезистов и фельдшера по переливанию крови. При необходимости она может обеспечить работу одновременно на двух операционных столах. Реаниматологическая бригада, оказывающая помощь в палатах интенсивной терапии (12 коек), должна включать двух анестезиологов-реаниматологов, старшую сестру-анестезиста, 6 сестер-анестезистов, фельдшера по переливанию крови. Переливание крови и ее препаратов обеспечивает врач-трансфузиолог. При таком соотношении специалистов анестезиологическая активность (операции с участием анестезиолога) может составить не менее 50%, а интенсивная терапия будет проведена 60-70% оперированных (при средней продолжительности лечения в ОАРИТ 1,5 сут.).

МОСН может усиливаться трансфузиологической бригадой в составе 2-3 врачей трансфузиологов, 1-2 лаборантов, 2-3 операционных сестер, 1 санитар. С учетом большой нуждаемости пострадавших в неотложной трансфузионной терапии (30-80%) на СПК округа (флота) необходимо создавать неснижаемые запасы свежезамороженной плазмы и альбумина, эритроцитсодержащих компонентов, реагентов для определения группы и резус-фактора крови, отработать план комплектования доноров экстренного резерва для заготовки крови.

ОАРИТ целесообразно размещать рядом с приемно-сортировочным отделением, рентгеновским кабинетом и операционной. Варианты его развертывания, числа палат интенсивной терапии, их оснащение и организация работы могут меняться в зависимости от характера и масштаба катастрофы, поступающего контингента пострадавших и условий обстановки.

Содержание анестезиологической и реаниматологической работы во многом зависит от характера и структуры санитарных потерь. При аварии на химическом

предприятию оно будет определяться токсикологическим поражением людей, что потребует организации детоксикационной терапии, искусственной вентиляции легких. Взрывы газа приведут к появлению тяжелообожженных, в основе интенсивной терапии которых на начальном этапе лежат инфузионно-трансфузионная и респираторная терапия. При взрывах, разрушениях домов преобладают пострадавшие с механической травмой, синдромом длительного сдавления. Все эти и другие варианты должны быть учтены в подготовительный период.

48.6. Эвакуация тяжелораненых и пострадавших

Отдаленность лечебных учреждений от очагов санитарных потерь предполагает неоднократное перемещение раненых с одного этапа эвакуации на другой. Для тяжелораненых процесс транспортировки является дополнительным стрессорным фактором, при этом в период эвакуации в значительной степени ограничивается возможность оказания полноценной медицинской помощи.

В зависимости от районов, сроков перемещения раненых, а также вида транспортного средства всю систему медицинской эвакуации можно разделить на три подсистемы (табл. 49.12).

Таблица 49.12

Характеристика медицинской эвакуации

Вид эвакуации	Район перемещения раненых	Срок эвакуации после ранения	Вид транспортного средства
Тактическая	Войсковой, армейский	Первые часы	Автомобильный, авиационный
Оперативная	Фронтальной	3-21 сутки	Автомобильный, авиационный
Стратегическая	За пределы фронта	7-21 сутки	Железнодорожный, авиационный, автомобильный, водный

Наиболее сложной задачей является эвакуация раненых непосредственно из района боевых действий. Это обусловлено боевой обстановкой, необходимостью вывоза всех раненых, в том числе и очень тяжелых. Число таких раненых, которые имеют угрожающие жизни нарушения дыхания и кровообращения, здесь может быть относительно много. Так, в период афганской войны из общего числа раненых поступившие в лечебное учреждение в критическом состоянии составили 4,3%, а угроза развития его была у 11,8%.

Для вывоза тяжелораненых из района боевых действий в крупномасштабной войне в основном предусматривается использовать санитарный автомобильный транспорт. Однако, как показал опыт, в локальных войнах можно широко использовать авиацию, имеющую большие преимущества перед автомобильным способом эвакуации. Так, в период Вьетнамской войны из района боевых действий было доставлено вертолетами более 90% американских солдат (Albrecht M., 1970).

Аналогичное положение имело место и в период вооруженного противостояния в Чечне.

Перед эвакуацией раненому оказывается медицинская помощь в объеме, предусмотренном для данного этапа. Необходимые меры следует осуществлять очень оперативно, чтобы не задерживать эвакуацию в лечебное учреждение. Тяжелораненых в санитарном транспорте должны сопровождать санитарный инструктор и санитар с предусмотренным для них оснащением.

Задачей этих медицинских работников является наблюдение за состоянием эвакуируемых и при необходимости оказание неотложной помощи в объеме первой медицинской. При возобновлении наружного кровотечения следует исправить жгут или наложить новый. При сползании повязки с раны груди и появлении симптомов открытого пневмоторакса следует наложить герметизирующую повязку. Особое внимание должно быть уделено раненым, находящимся без сознания. Для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей им придают боковое фиксированное положение. При этом внимательно следят за дыханием, чтобы своевременно устранять возможные его нарушения.

При эвакуации автотранспортом по плохим дорогам нередко резко усиливается боль. В этих случаях следует дополнительно ввести анальгетик (промедол) из шприц-тюбика.

Эвакуация тяжелораненых по воздуху транспортными самолетами и вертолетами создает для них дополнительную нагрузку, которая связана с разрежением воздуха на высоте, шумом и вибрацией. В ходе полета крайне ограничена возможность наблюдения и оказания медицинской помощи. В этой связи большое значение имеет качество предполетной подготовки тяжелораненых и их размещение в салоне. Такие раненые должны быть сосредоточены в одном месте и таким образом, чтобы сопровождающий их санинструктор (санитар) имел возможность наблюдать за их состоянием во время полета и при ухудшении состояния предпринять лечебные мероприятия, предусмотренные объемом первой помощи, или осуществлять поддерживающую терапию.

Эвакуация из одного лечебного учреждения в другое в пределах фронта осуществляется после оказания раненым квалифицированной медицинской помощи, которая предусматривает наряду с другими ее элементами устранение опасных для жизни функциональных расстройств. При решении вопроса об эвакуации нужно учитывать ряд противопоказаний к ней. К ним относятся шок, тяжелая гиповолемия и анемия, интракраниальная гипертензия с компрессионно-дислокационным синдромом, глубокая кома любой этиологии, нарушения дыхания, сопровождающиеся дыхательной недостаточностью тяжелой степени, интоксикация с выраженной полиорганной недостаточностью. Кроме того, авиатранспортом не следует эвакуировать раненых с неукротимой рвотой, выраженным метеоризмом, судорожным синдромом. При определении противопоказаний учитывают расстояние до мест назначения, продолжительность нахождения в пути, вид транспортного средства. Здесь, как и на предыдущем этапе, все еще основным остается автомобильный санитарный транспорт.

Неотложную медицинскую помощь раненым в ходе эвакуации осуществляет сопровождающий медицинский персонал. При транспортировке тяжелораненых отдельными транспортными средствами лечебное учреждение должно выделять для сопровождения фельдшера, который оснащается соответствующим медицинским имуществом. При эвакуации раненых несколькими транспортом

средствами в составе колонны оказание медицинской помощи возлагается на штатный медицинский персонал автосанитарного подразделения (части). Для сопровождения тяжелораненых авиатранспортом на 25 - 30 носилочных полагается выделение одного фельдшера.

Медицинские работники, назначенные для сопровождения раненых, перед эвакуацией должны знакомиться с медицинской документацией и непосредственно с каждым тяжелораненым. При этом особое внимание обращают на выраженность нарушений со стороны основных функциональных систем с учетом возможных осложнений во время транспортировки. В процессе эвакуации сопровождающий наблюдает за состоянием тяжелораненых, которых по возможности сосредотачивают в одном транспортном средстве. При ухудшении состояния раненого медицинский работник предпринимает необходимые меры, обычно в объеме первой помощи. При отсутствии эффекта и дальнейшем ухудшении состояния сопровождающий должен настаивать на изменении маршрута движения транспорта и доставке раненого в ближайшее лечебное учреждение.

С театра военных действий в тыл страны раненых эвакуируют железнодорожным, автомобильным, авиационным и морским транспортом. Подготовку раненых к эвакуации осуществляют в лечебном учреждении. Она заключается в завершении оказания квалифицированной медицинской помощи. Раненых следует отправлять, как правило, большими партиями. Ответственным моментом перед эвакуацией является определение транспортабельности раненого. Это решается в каждом конкретном случае лечащим врачом под контролем начальника медицинского отделения. При этом учитывают тяжесть состояния раненого, дальность и продолжительность эвакуации, наличие лечебных учреждений на ее пути. Раненые считаются нетранспортабельными в ранние сроки после операции. Этот срок зависит от характера операции и транспортного средства. Так, после операции на черепе раненый может быть эвакуирован самолетом на 2 - 3-и сутки, автомобилем - на 14 - 21-е сутки; раненные в грудь могут перевозиться наземным транспортом через 10 - 15 суток после операции, а воздушным — на 3 - 4-е сутки. Не подлежат эвакуации раненые, не выведенные из шока, с тяжелой невосполненной кровопотерей, неустранимым пневмотораксом.

Характер анестезиологической и реаниматологической помощи раненым во время эвакуации зависит от вида транспортного средства. Наиболее продолжительны перевозки раненых железнодорожным и водным путем. Раненые на несколько суток выключаются из планового лечебного процесса. Для создания преимущества в лечении на санитарных поездах, санитарно-транспортных судах выделяются отдельные вагоны (каюты) для размещения тяжелораненых, а также для развертывания перевязочных. В медицинские группы сопровождения раненых включают врачей. Это определяет возможность расширения объема неотложной помощи до первой врачебной. Для оказания анестезиологической и реаниматологической помощи военный санитарный поезд оснащается комплектом АН, аппаратами ИВЛ (Фаза-5, Дар-05, ДП-11), кислородно-ингаляционной станцией, импульсным дефибриллятором (ДИ-4), комплектом «Резус-2», термokonтейнером (ТКМ-3,5), баллонами с кислородом (емкостью 40 и 2 л) и закисью азота (10 л).

При резком ухудшении общего состояния раненого и неспособности его вынести дальнейшую перевозку в поезде он подлежит передаче в ближайшее на пути следования лечебное учреждение.

Оказание неотложной помощи раненым во время эвакуации санитарным автомобильным транспортом осуществляется по тем же принципам, что и на предыдущем этапе.

Несомненные преимущества для эвакуации раненых из лечебных учреждений госпитальных баз имеет воздушный транспорт, который сокращает продолжительность нахождения раненых вне госпиталя до нескольких часов. На самолетах большой вместимости раненых сопровождает фельдшер (медсестра). Медицинская помощь по неотложным показаниям оказывается в объеме доврачебной. Для эвакуации наиболее тяжелого контингента раненых на базе самолета ИЛ-76 создан операционно-реанимационный комплекс «Скальпель». На оснащении самолета имеются аппараты ИВЛ (Фаза, ДП-10), ингаляционного наркоза (Наркон-2), кислородный ингалятор, импульсный дефибриллятор, электроотсос, аппарат инфузионный, кардиосигнализатор. Включение в медицинскую группу сопровождения врача анестезиолога-реаниматолога позволяет оказывать анестезиологическую и реаниматологическую помощь на борту самолета в объеме квалифицированной.